

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Director: F. GORDÓN ORDAS

Tomo XVII	OFICINAS: Cava Alta, 17, 2.º, derecha.--MADRID Agosto de 1927	Núm. 8
-----------	---	--------

SECCION DOCTRINAL

Trabajos originales

Ensayo de orientación práctica en la inspección de carnes de reses tuberculosas

POR

J. Gratacós Massanella

VETERINARIO MUNICIPAL Y DEL INSTITUTO RAVEILLAT-PLÁ DE BARCELONA

(RECIBIDO EL 11 DE ABRIL)

Al director e inspectores del Cuerpo de Veterinaria municipal de Barcelona.

Una de las arduas cuestiones que se presentan al veterinario de mataderos es la inspección de animales vacunos con lesiones fímicas. Los intereses puestos en pugna con las decisiones facultativas hace que éstas tengan que adoptarse con tanta circunspección que cualquiera contradicción, más aparente que real, motiva por parte de aquellos cuestiones intrínsecamente delicadas. ¿Cuál es la causa que produce las cuestiones que se suscitan? ¿Dónde radica el fundamento de la falta de unanimidad de criterio para la adopción de resoluciones idénticas?

BACTERIOLOGÍA DE LA TUBERCULOSIS

Enfermedad cuya causa es mal conocida, forzosamente ha de llevar consigo un deficiente conocimiento de su fisio-patogenia, anatomía patológica, terapia...

Quizá en ninguna otra morbosidad se nota tanto la realidad de esta verdad que podemos decir: las tres cuartas partes de los estudios de bacteriología, desde Pasteur a nosotros, son llenados por la bacteriología de la tuberculosis. Ortodoxos y heterodoxos disputáanse la hegemonía. Respeto para todos recabamos, que las concepciones, cualesquiera que ellas sean, lo merecen. Ellas pasan y los hechos permanecen. Y dado el estado actual de los conocimientos de la bacteriología de la tuberculosis se puede anunciar un próximo triunfo de la heterodoxia. Ya se va admitiendo que no es todo bacilo de Koch. Philibert y Besançon (1) afirman que el bacilo de Koch ácido resistente no es más que una de las formas del parásito de la tuberculosis, valiéndose del estudio de la colonización en velo

del bacilo de Koch. Fontés (2) incorpora el hecho de la filtrabilidad de gránulos existentes en el caseum, capaces, primero, de producir tuberculosis atípicas, tuberculosis sin tubérculo, y más tarde tuberculosis clásica. El propio Fontés (3) amplía su concepción diciendo que la causa de la tuberculosis va de las formas granulares a las bacilares de Koch y con ellas, añade, una gama de reacciones orgánicas generadoras de múltiples manifestaciones clínicas y anatomopatológicas. Vaudremer (4) obtiene, partiendo de cultivos del bacilo de Koch, formas filtrantes susceptibles de evolucionar a heteromorfismo granular y bacilar, no ácido-resistente, gram-variable... El mismo Vaudremer (5), manteniendo sus afirmaciones, en un nuevo trabajo, añade que la bacteria de la tuberculosis tiene una marcha constante de la forma granular a la forma bacilar. Calmette y sus colaboradores (6), constatan los experimentos de Vaudremer, derivan que las formas filtrantes plantean múltiples cuestiones insospechadas, entre ellas las de la herencia.

Tales concepciones y hechos nuevos no son una novedad en nuestra patria. Ferrán, tan injustamente preterido, precursor del heterodoxismo de la tuberculosis, a últimos del año próximo pasado afirma: «una de las especies bacilares ácido-resistentes de origen bovino que más pronto han abandonado su función lipógena, simplemente cultivándola en caldo de carne de buey, poco rico en materias protéicas, desprovisto de bilis, ha sido el bacilo ácido-resistente biliar B. C. G. de Calmette. Este bacilo en mi laboratorio—continúa Ferrán—se ha convertido en una bacteria epsilon...». Ravetlat-Plá (8) proclaman que el germen de la tuberculosis es extremadamente poliformo y cuyo poliformismo representa estados evolutivos de una misma especie bacteriana. Para Ravetlat-Plá el virus tuberculoso se presenta en tres formas, reversibles entre sí:

1.^a Bacteria de ataque: formas granulares, o sea, en cocos, que son elementos de variado tamaño y de presentación o asociación, no ácido-resistentes, gram-variables, fácilmente cultivables y esencialmente flogógenos.

2.^a Formas intermedias o bacteria intermedia, que representa la etapa de transición de las formas granulares a bacilo de Koch y viceversa; incluyen en las formas intermedias: las formas no ácido-resistentes del bacilo de Koch en los cultivos; los gránulos de Much y los corpúsculos intracelulares del caseum y de determinadas serosidades tuberculosas.

3.^a La forma de resistencia, o sea el bacilo de Koch, al que asignan la función esporular del agente de la tuberculosis.

Los experimentos con que apoyan Ravetlat-Plá su concepción y los experimentos que le son ajenos y que se van produciendo, a nuestro parecer, evidencian que no distan de la verdad.

EL TUBÉRULO

Silvio (9) dió significado al tubérculo como lesión propia, característica del proceso y de ahí la denominación tuberculosis contrapuesta al concepto que merecía a los antiguos la enfermedad. Laënnec (10) sosteniendo la unidad de las presentaciones del tubérculo «primero transparente, después gris, después amarillo...» dando con ella la pauta de su evolución clínica e insistiendo en dar especificidad, todavía subsistente, a la materia amarilla o caseosa como substancia tuberculizante. Virchow (11) primero y más tarde y concretamente Baumgarten (12) definiendo la intimidad de la formación del tubérculo dando especial significación a la célula gigante como barrera de reacción defensiva integrada por el acúmulo de células epiteliales, epitelioides y conjuntivas, susceptibles de densificarse para limitar la acción del virus fímico. El tubérculo histológico o primitivo no tiene vasos, carece de riego sanguíneo en su interior, siendo, por tanto, más accesibles sus componentes celulares de caer en necrobiosis por la acción periódica o con-

tinuada del factor esencialmente etiológico de la morbosidad. Así es estimado por la escuela ortodoxa en contraposición a la heterodoxa, que considera como lesión fundamental, primaria, anterior a la formación del tubérculo primitivo o histológico, la flogosis o inflamación celular.

Cualquiera que sea la génesis de la lesión primitiva, sabido es que en un punto existe acuerdo: el tubérculo se esclerosa o se esclerosa y se calcifica. La densificación celular del tubérculo, a nosotros de momento nos interesa circunscribirlo a la tuberculosis bovina, adquiere proporciones tales que no es infrecuente, ni mucho menos, casi constante en toda tuberculosis de latencia absoluta. Admitimos como a tal, en los quirófanos veterinarios llamados mataderos, a todas las reses con lesiones focales múltiples o tuberculosis generalizada acompañadas de un buen estado de grasas paralelo al de las carnes. También en menor cantidad, se halla la densificación celular o esclerosis del tubérculo en las tuberculosis que siendo de latencia activa, esto es, con reacción focal o actividad del tubérculo, no es menor que en la latencia absoluta el buen estado general de adiposis y formación creatopoyética. Lo mismo en el tubérculo de latencia absoluta como en el tubérculo de latencia activa, lesiones circunscritas al parénquima visceral o acantonadas en los ganglios correspondientes, tienen sus paredes, en todo el perímetro de su circunscripción, de medio, uno, uno y medio y dos o más centímetros de espesor.

La dificultad del corte del tubérculo, la percepción granular al tacto nos anuncia la presencia de la cretificación del tubérculo y al percibirla, aún en los casos de generalización visceral, las leyes nos imponen a los inspectores de carnes librar las reses al consumo, si es evidente su presencia. Es verdad que cuando la calcificación es manifiesta el estado general de la res bovina es excelente, pero no es menos verdad que mientras en unos focos se nota cretificación, en otros, lo mismo que los tejidos perifocales, se les observa en plena actividad. No todos los tubérculos evolucionan a un tiempo. Todo depende, opinamos, de la intensidad de la evolución del proceso. Todo está sujeto al momento del nuevo brote o reinfección o infección reciente coincidentes con el instante del sacrificio del animal.

TUBERCULOSIS LOCALES Y GENERALIZADAS

En literatura veterinaria, singularmente en las obras de inspección y reconocimiento de carnes, hemos notado un uso y un abuso de las voces que epígrafan este capítulo.

¿Existen, realmente, tuberculosis locales en el concepto de mataderos? Muchos son los observadores y experimentadores que no creen en la existencia de formas fímicas locales de mataderos; muy circunscritas pueden hallarse las lesiones y notarse, en cambio, una transcendencia manifiesta en el organismo que las alberga. En la infección de carnes es bastante común hallar adenopatías tráqueo-bronquiales y ganglios mediastínicos muy infectados con focos caseosos aislados o contiguos, grandes o pequeños, acompañados o no de broncoectasia y atelectasia alveolar y sin otra lesión aparente y, sin embargo, notar que la res sufre estas lesiones simultáneas a la consunción o caquexia. En las vacas destinadas a la producción láctea, sacrificadas en mataderos, a pesar de no tener flegmasías agudas o crónicas ni foco morbozo alguno, en las glándulas mamarias se observan adenopatías retro-mamarias coincidentes con tuberculosis pulmonar, de peritoneo u otros órganos abdominales o pectorales.

En la tuberculosis bovina que juzgamos en mataderos, para nosotros, no existen tuberculosis locales; no existen mas que lesiones determinadas, circunscritas a un órgano o varios órganos de igual o distinta cavidad. Según sean las

actividades de las lesiones, los estados de su evolución, bien por la acción química de los tóxicos endobacilares de Koch de los ortodoxos, ya sea por la acción microbiana heteromorfa ácido-resistente o no ácido-resistente de las fases diferentes de la bacteria de la tuberculosis de los heterodoxos, como causantes de la caseificación de los tubérculos, se determinan o no se producen manifestaciones generales evidentes.

Infección tuberculosa generalizada llamamos en el vocabulario de inspección de carnes a aquellas tuberculosis cuyas lesiones clásicas, los tubérculos, los hallamos en multitud de órganos: músculos y ganglios intermusculares, ganglios retro-faríngeos, maxilares, axilares, etc., pero prácticamente está actualmente reservado, por antonomasia, el concepto de generalización de la tuberculosis cuando son coexistentes los tubérculos en órganos de la cavidad pectoral y abdominal. Aquí, como en otros aspectos de la enfermedad, como en casi todos los puntos de la enfermedad sobre los cuales quiere hacerse crítica, es muy difícil el delimitar. Que haya presentación coetánea en órganos de las cavidades esplánicas, para nosotros es lo de menos. Lo importante, lo que puede ayudar grandemente a formular juicio, no es el número de órganos afectados, no es la cantidad de lesiones, sino el grado de desenvolvimiento de estas lesiones y las derivaciones que tengan de carácter general. No escasean las necropsias de reses para el presunto consumo que teniendo afectados los pulmones, hígado y peritoneo visceral o pleuras parietales, algún foco pulmonar y bazo, por ejemplo..., sin que deje de verse en los ganglios intermusculares ausencia del foco caseoso y en excelente estado de nutrición el animal. A lo sumo tienen lesionado algún ganglio intermuscular (poplíteo o preescapular...), a pesar de lo cual la res se halla en equilibrio grasoso y muscular.

El concepto de tuberculosis generalizada estimamos, pues, que debe reservarse para casos, afortunadamente, los menos comunes de infecciones óseas y articulares, de granulias musculares o infecciones ganglionares intermusculares que, *rara avis*, en tuberculosis hay que pensar siempre en la excepción, se presentan solas sino asociadas con lesiones o tuberculosis viscerales ya de una u otra cavidad esplánica o de ambas a la vez.

La denominación de tuberculosis locales, desde el punto de vista del análisis sarcológico, debe desaparecer. La llamada tuberculosis generalizada, restringirse. Y debemos llamar tuberculosis localizadas a las que tengan lesiones en un órgano determinado o en órganos de una sola cavidad. Por último, denominar tuberculosis viscerales cuando haya lesiones en órganos de ambas cavidades esplánicas.

Hemos tenido ocasión de observar un hígado tuberculoso de 38 kilogramos de peso, lo que evidencia, a nuestro juicio, que los órganos viscerales son lugar a propósito para la implantación de lesiones tuberculosas. No obstante el desenvolvimiento de la enfermedad, los órganos viscerales delimitan la acción del virus tuberculoso enormemente, condición favorable para que la latencia absoluta y la latencia activa a que nos referíamos al hablar del tubérculo se manifieste con claridad. La circunstancia de esas latencias son aun más favorecidas en las tuberculosis localizadas. Profundizando más aún en el valor de la latencia absoluta y de la latencia activa de las tuberculosis viscerales y de las localizadas, diremos que no es infrecuente el no hallar repercusión ganglionar intermuscular de carácter clásico.

En general, venimos juzgando la anatomía patológica de la tuberculosis bovina por el modo como haya sido generada la lesión haciendo caso omiso de como son en el acto del reconocimiento estas lesiones. La legislación es plasmación de esta verdad, lo que nos permite opinar insistentemente que no debemos

medir la gravedad de la tuberculosis bovina por el número, por la cantidad de tubérculos en tal o cual órgano de una misma cavidad o en tal y cual órgano de cavidad diferente. Antes que la proporción debe llamar la atención del técnico la cualidad.

El proceso de caseificación determinando la evolución parcial o conjuntada de los tubérculos; la acción da un nuevo brote o que la infección o tuberculización sea reciente, creemos son tres factores de los cuales dependerá sea uno u otro el concepto que al inspector de carnes merezca el caso a diagnosticar. Téngase presente que en tuberculosis bovina de mataderos no hay dos casos iguales, sino casos semejantes.

Por ser enfermedad en la inmensa mayoría de los casos a juzgar, pasada al estado crónico y por su proporción aterradora, no debemos olvidar aquella clara intuición de nuestro malogrado maestro y queridísimo amigo Ravetllat (13) cuando decía: «el tubérculo no produce otras perturbaciones que las que produce como cuerpo extraño y el enfermo solamente sucumbe cuando el número y extensión de los tubérculos inhiben completamente un órgano cuya función es esencial a la vida.»

TUBERCULOSIS TÍPICA Y TUBERCULOSIS ATÍPICA

Casi con exclusividad nos venimos refiriendo a la tuberculosis típica, de evolución clásica, a la tuberculosis con tubérculo. Estas tuberculosis con tubérculo no son constantes ni mucho menos, en mataderos. Dejando aparte las consideraciones que puedan derivarse de las experimentaciones de Fontés, Philibert, Bessançon, Vaudremer, Ravetllat-Plá... de la escuela heterodoxa, juzgando simplemente por la anatomía patológica, existen hechos demostrativos de innumerables observadores y experimentadores ortodoxos que señalan, al lado de lesiones típicas de la fimatosis bovina, la existencia de órganos lesionados desprovistos de tuberculosis macroscópicas, ni tubérculos histológicos, ni bacilo de Koch, y, sin embargo, estos órganos, principalmente gangliónicos, tuberculizan o no tuberculizan.

Hemos señalado la presentación de adenopatías retro-mamarias que sin lesión glandular son coexistentes con tuberculosis de los órganos internos. Adenopatías semejantes a las retro-mamarias las hay casi siempre en la tuberculosis cualquiera que sea su forma. Parcialmente en grupos o conjuntados puede observarse hipertrofia ganglionar en los linfáticos intermusculares, circunflejos ilíacos, precrurales, isquiáticos... con caracteres variables paralelamente al desenvolvimiento de la tuberculosis que se examina, cuya caracterización en lugar oportuno indicaremos. Y si tales lesiones, que lo más corriente es que no contengan tubérculos o los tienen muy limitados, son casi constantes satélites de la tuberculosis, ¿hemos de creer que no tienen relación con ella?

Con escasas o numerosas lesiones papiliformes, particularmente de serosas parietales o viscerales o de ambas simultáneamente, se encuentran reses en las que la poliadenitis es el mejor signo de la presencia de aquéllas. Dan el mayor contingente de esas tuberculosis los animales jóvenes y muy particularmente los vacunos jóvenes o adultos procedentes del pastoreo libre.

Apuntamos tales hechos de atipismo fímico, tan diversamente interpretados, que por su poco menos que perseverante presentación, pueden considerarse, a nuestro parecer, lesiones atípicas y en su más amplia acepción y aplicación, como lo señalado precedentemente, denominarlas tuberculosis atípicas. Además, creemos tienen una considerable importancia para enjuiciar el proceso.

He ahí un órgano del cual apenas si se hace mención en literatura veterinaria en punto a sus relaciones con la tuberculosis. Como su situación no es accesible a simple vista, por el hábito de practicar el reconocimiento en canal, no le hemos dado ninguna significación. De ordinario del tamaño y forma de un almendrón, ligeramente aplastado, al nivel de los vasos renales, casi inmediato a los grandes vasos posteriores, arteria y cara posteriores, recóndito por la envoltura adiposa sublumbar, en la tuberculosis adquiere, a juicio nuestro, caracteres anatómo-fisio-patológicos de inusitada importancia. Y creemos no podía ser menos dado que los órganos renales son el emuntorio más trascendental para la exclusión de lo heterólogo al organismo. Sufrir el ganglio renal en la tuberculosis de evolución clásica cambios notables en su tamaño, forma, coloración y consistencia.

La hipertrofia de naturaleza progresiva o regresiva en el ganglio renal se manifiesta, pero no tan acusada, ordinariamente, como en otros órganos linfáticos. El hipertrofismo lo hace cambiar de forma y de elíptico se hace redondeado.

El cromatismo es muy vario: de muy rojo-negruzco a un rojo pálido que abarca a todo el órgano o se extiende en zonas tornasoladas o discontinuas. Al corte longitudinal las coloraciones en tonos diversos, se perciben más acusadas y cuando todo el linfático está invadido tienen sus superficies aspecto mármoreo.

La consistencia varía con relación a la hipertrofia y al cromatismo. Si es muy acentuada la alteración del tamaño y el color negri-rojo pronunciado, la consistencia es blanda. Al cortarlo rezuma una serosidad hemorrágica y pegajosa y la cantidad de serosidad está en razón directa de la hipertrofia y cromatismo.

Raras veces se encuentra el ganglio renal con lesiones clásicamente tuberculosas.

Pudiéramos decir, sin ánimo de parafrasear, que en la tuberculosis bovina el ganglio renal representa el barómetro que marca la presión límica.

EL ANÁLISIS SARCOLÓGICO

Nuestro preclaro maestro y amigo el Doctor Plá y Armengol (14), precursor y entusiasta propagador de la idea, propone, para el enjuiciamiento clínico de la tuberculosis humana, la clasificación de la tuberculosis en tuberculosis de latencia absoluta, latencia activa y de evolución clásica. El método, que tan admirables resultados proporciona para el mejor conocimiento del estado de evolución en el momento de formular diagnóstico, creemos que tiene analogía de aplicación en la inspección de reses bovinas tuberculosas. No se olvide que siempre hay el caso de excepción en la tuberculosis y que es muy posible hallar el caso de análisis anatómo-patológico que no entre preciso en el marco de los estados de:

- a) latencia absoluta;
- b) latencia activa, y
- c) activa.

de la fimosis, en el momento del examen a realizar que nosotros proponemos.

a) Latencia absoluta

Para nosotros este como los demás estados a analizar tiene un acúmulo de detalles más o menos reunidos que guían, prácticamente, al diagnóstico.

En la latencia absoluta las lesiones, sino son evidentemente calcificadas, son

fuertemente esclerosadas; no se notan hemorragias en los parénquimas viscerales; los ganglios intermusculares, o los que no estén con focos caseificados y aumentando tubérculos, no son hipertrofiados o tienen, mejor dicho, hipertrofia regresiva; en tal caso, se percibe alguna dureza a la compresión y sus superficies internas no son de un color blanco o rosado, como en el ganglio normal, sino de tonos pardos o muy oscuros y aun negruzcos y, generalmente, en lugar de ser lisas las superficies suelen ser mamelonadas; no rezuma de los ganglios serosidad alguna o es escasísima y más bien de aspecto de linfa.

El ganglio renal casi siempre acostumbra estar reintegrado a su forma y tamaño o a lo sumo algo duro, y sus superficies, al corte, tienen color pardo oscuro.

El estado de la res en sus carnes y en sus grasas es excelente en la tuberculosis de presentación hiperactiva o de latencia absoluta.

b) *Latencia activa*

«No debía haberse adoptado esta locución porque las palabras latencia y activa se excluyen mutuamente, pero... ya está adoptada y parece que con ella nos entendemos perfectamente y esto es lo importante», dice Plá y Armengol (15). Lo que hacemos nuestro.

En las tuberculosis de latencia activa el cuadro anatómo-patológico puede variar. Unos tubérculos se hallan esclerosados o esclerosados y cretificados y otros preséntanse en plena actividad. Los que tienen esta última cualidad se les observa con una zona inflamatoria circuntubercular muy pronunciada; los parénquimas del órgano donde están implantados están con delimitadas o extensas porciones hemorrágicas; el ganglio correspondiente al órgano de foco activo con hipertrofia progresiva, y si se le corta se advierte: o focos hemorrágicos, particularmente alrededor de la cápsula ganglionica, o rezuma una serosidad algo espesa y blancuzca, rosácea o hemorrágica.

En la latencia activa, si la actividad es circunscrita o es focal, el estado general de carnes y grasas es bueno, pero hay que estar prevenido y muy atento que la hiperactividad focal única o múltiple no traspase los límites de los linfáticos correspondientes; en tal caso o en tal delimitación, difícil de precisar, ya se advertirán signos, caracteres anatómo-patológicos que reservamos a la tuberculosis.

c) *Activa*

La evolución rápida, la marcha caquetizante de la tuberculosis, la que nosotros interpretamos de verdadera generalización, la que puede proporcionar carnes peligrosísimas, se traduce por un cuadro de anatomía patológica notable.

Toda res falta de carnes y más aún de grasas interaponeuróticas; de canal en la que se marcan muy bien las delimitaciones musculares, esto es, un escaso tejido adiposo subcutáneo; sin envoltura grasosa sublumbar poniendo al descubierto los riñones; con carnes flácidas, emaciadas, húmedas y de un color rojo pálido... signos todos estos que se traducen, en fin, en una presentación tardía de la rigidez cadavérica teniendo la res alguna lesión fímica por insignificante que sea o sea una lesión susceptible de considerarse tuberculosa, sospéchese de tuberculosis activa y déjese en observación si no se quiere resolver inmediatamente. La atención facultativa, para mejor completar, debe dirigirse a los ganglios con preferencia intermusculares y renales.

En los ganglios intermusculares, como en general todos los anexos a las cavidades esplánicas con o sin tubérculos macroscópicos, la hipertrofia progresiva es muy acentuada; a veces hay aumentos del doble y aún del triple del tamaño

normal y la consistencia es blanda o muy blanda; cortándolos, longitudinalmente es mejor, escápase serosidad abundante, espesa, grisácea, rosada o roja y claramente fluida.

El ganglio renal es en la tuberculosis activa donde aparece con el máximo de caracteres que le hemos asignado. A mayor actividad más redondeado, más blando, más negruzco y con serosidad abundante, rojiza o negruzca, espesa y filante.

LA LEGISLACIÓN

Referirse a la legislación española vigente sobre el destino de las carnes de reses tuberculosas creemos que es referirse a todas las legislaciones sobre la materia. Con muy leves diferencias todas son iguales y se guían, precisamente, por las lesiones derivadas de su topografía y relaciones anatómicas.

Séanos dable contraponerla en nuestro ensayo por la siguiente y a guisa de conclusiones:

DECOMISO TOTAL

- 1.º En toda tuberculosis activa.
- 2.º En toda tuberculosis generalizada, de latencia absoluta o de latencia activa traducida por tubérculos en los músculos o ganglios intermusculares o en los huesos o en las articulaciones.

DECOMISO PARCIAL

El decomiso será parcial decomisando todas las vísceras de las cavidades torácica y abdominal, las mamas y las relaciones anatómicas y ganglionares de los focos tuberculosos:

- a) En las tuberculosis viscerales de latencia absoluta o de latencia activa, ambas sin ninguna trascendencia ganglionar intermuscular.
- b) Cuando las tuberculosis sean localizadas si son de latencia absoluta o de latencia activa limitada al órgano u órganos lesionados.

* *

Amigo lector: si has tenido la paciencia de leernos hasta aquí, no olvides estas dos últimas líneas, con mayor motivo si eres inspector de carnes. Si no quieres que la maledicencia te señale, no gues tus pasos por nuestro ensayo; hazte cuenta que no lo has leído.

BIBLIOGRAFÍA

- (1) F. BESANÇON y A. PHILIBERT.—Estructura de las colonias tuberculosas: *La Presse Médicale*, núm. 3, 1926.—*La Clínica*, Barcelona, Año III, núm. 27.
- (2) DR. A. FONTÉS.—*Memorias del Instituto de Oswaldo Cruz*, Rio Janeiro, 1919.
- (3) DR. A. FONTÉS.—Forma granular del bacilo de Koch. Nuevos conceptos en el dominio de los microbios.—*Revista Brasileira de Medicina e Pharmacia*, Rio Janeiro, 1925; *Revista de Higiene y de Tuberculosis*, Valencia, Marzo de 1926.
- (4) DR. ALBERT VAUDREMER.—Recherches experimentales sur l'adaptation morphologique du bacille tuberculeux a différentes conditions biologiques.—*Comunicación al IV Congreso de La Unión Internacional contra la tuberculosis*, Lausanne, Edition La Concorde, 1924.
- (5) DR. ALBERT VAUDREMER.—Investigaciones sobre el desarrollo del bacilo tuberculoso y ensayos de vacunación del cobaya.—*Ac. de Medicina de París*, Mayo, 1926; *La Clínica*, Barcelona, Año IV, núm. 1, 1927.
- (6) DR. A. CALMETTE, J. VALTIS, L. NEGRE y A. BOQUET.—Comunicación a la Acad. Ciencias, 1926; *La Clínica*, Barcelona, Año III, núm. 27, 1926.
- (7) DR. JAIME FERRÁN.—Lo que es la tuberculosis y cómo debemos evitarla.—*Archivos del Instituto de Medicina Práctica*, Barcelona, tomo III, Diciembre de 1926.
- (8) JOAQUIN RAYETLLAT y R. PLÁ y ARMENGOL.—La bacteria de la tuberculosis: *Publicaciones del Instituto Rayetllat-Plá*, 1924.

- (9) J. LÓPEZ ABADÍA.—*Tuberculosis quirúrgicas*, Bilbao, 1925.
- (10) A. CALMETTE.—*L' infection bacillaire et la tuberculose*, Paris, 1920.
- (11) M. LÉVILLÉ.—*La tuberculose pleuro-pulmonaire*, Paris, 1926.
- (12) HUTYRA Y MAREK.—*Patología y terapéutica especiales de los animales domésticos*. Traducción Española, Barcelona, 1914.
- (13) J. RAVETILAT.—*Ensayo de una nueva patogenia de la tuberculosis*.—*REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS*. Tomo VII, núm. 3, p. 138, Madrid, 1917.
- (14) DR. R. PLÁ Y ARMENGOL.—*Concepto clínico de la tuberculosis*.—*Publicaciones del Instituto Ravetilat-Plá*, tercera edición, 1927.
- (15) DR. R. PLÁ Y ARMENGOL.—*Obra citada*.

El nuevo Matadero de Jaca

POR

Clemente Serrano

INSPECTOR VETERINARIO EN DICHO MATADERO

(RECIBIDO EL 12 DE MARZO)

Si admitimos que el progreso de los pueblos está en razón directa de la transformación que en el orden sanitario se realiza en los mismos, es indudable que Jaca, población fronteriza situada en las estribaciones de la cordillera pirenaica sobre una pintoresca planicie, ocupa un lugar preferente entre todos los de nuestra península, dándose el caso excepcional de que una población que apenas si cuenta con un censo que escasamente se elevará a 5.500 habitantes, no ha vacilado en agregar un jalón más a lo mucho realizado en materia sanitaria, construyendo un matadero cuyo presupuesto se ha elevado a la suma de doscientas cincuenta mil a trescientas mil pesetas.

Hacer historia detallada de la gestación de este magnífico edificio, resultaría algún tanto difícil, por haber sido muchos los Ayuntamientos que han desfilar por nuestra casa Consistorial, y que aun teniendo un gran deseo de dotar a su pueblo de un servicio tan indispensable, no se han atrevido a acometer una empresa que en algún tiempo parecía irrealizable, sin que para ello se haya necesitado otra cosa que un hombre de recio temple aragonés llamado D. José María Campo, secundado por sus compañeros de concejo, los que unidos en una sola voluntad, impusieron sobre las carnes de consumo un gravamen de quince céntimos en kilo, cuyos ingresos sirven para atender al pago de la amortización ordenada de las obligaciones, más el seis por ciento de interés devengado por las mismas.

El establecimiento se encuentra situado entre la carretera de Jaca a Sangüesa y la de Zaragoza a Francia en las proximidades de su confluencia o empalme; fuera del casco de la población, aunque próximo, pues el recorrido es tan solo de unos 400 metros.

La carretera de Jaca a Sangüesa ofrece base para el establecimiento de todo el tráfico que se desarrolla en el matadero, cuya vía también ha dado motivo a la creación de una calle deslindada en el proyecto de ensanche y a la que se asigna una amplitud de 10'50 metros.

La línea que señala el norte, es exactamente perpendicular a la citada carretera de Jaca a Sangüesa, de modo que el expresado edificio linda por el frente o norte con dicha vía, por mediodía, con la carretera de Zaragoza a Francia, al este con terrenos de cultivo en la porción que queda en la confluencia

de las dos carreteras; y a poniente, con terrenos de dominio público, de suerte que el aislamiento por el presente y por el porvenir hállese asegurado.

En el mencionado plano de situación, existe hacia el mediodía el curso del río Gas que sigue la dirección de oriente a poniente, y a donde se ha practicado el invertimiento de las aguas sucias de la manufactura, previa la correspondiente decantación y por medio de una alcantarilla, cuya diferencia de nivel es de unos 40 metros.

De los 2,865 m² de superficie total que tiene el establecimiento, se destinan 882 m² para la edificación, y el resto, para andenes, patios y parajes para el tráfico y conveniente separación de los servicios.

La distribución hállese dispuesta: en el centro, la sección de trabajo o técnica;



Fig. 1.—Fachada principal y cerca de aislamiento.

ca, y en el perímetro, la sección sanitaria, administrativa, encierre de ganados y anexos, prestándose ello muy bien para establecer independencia en las diversas faenas de la matanza y limpieza, sin menoscabo de la armonía o unidad que debe regir la finalidad sanitario-económica que ha de observarse en estos establecimientos.

Dando frente a la carretera de Jaca a Sangüesa y en el ángulo noroeste del solar, aparece el cuerpo de edificio que se destina a los servicios de inspección sanitaria y administrativos, el que domina las entradas principales del establecimiento y la vista de los servicios de la sección técnica emplazada en el centro del solar y compuesta por tres salas de matanza y la tripería, cuyas cuatro dependencias tienen su mayor eje enfilando al norte.

En el linde oriente de la periferia, vestuarios para matariles y retretes, y en el lateral de la derecha, otro cuerpo también para igual destino, y en el linde mediodía, apriscos, pocilgas, matadero sanitario, así como el horno de cremación, teniendo todos estos últimos servicios una situación, que estimamos muy acertada en atención o habida cuenta de la dirección que siguen los vientos reinantes en la localidad.

Descrita la distribución de conjunto, y al objeto de hacer más comprensible al lector lo apuntado anteriormente, diremos que para el servicio burocrático de nuestro matadero, basta el solo edificio que se emplaza dando frente a la carretera que sirve de acceso al establecimiento. Consta de piso bajo y superior: el primero, cuya entrada o acceso se halla en la fachada de oriente, se compone



Fig. 2.—Pabellón de la Dirección, Laboratorio y Administración.

de un pasillo de entrada y a su derecha e izquierda estancias para la Administración y portería; el pasillo de entrada, termina en un hall o vestíbulo, en el que se encuentra a la derecha un cuartito reducido para el teléfono, y a su lado, el lugar retrete, a la izquierda la escalera de acceso al piso superior; en el frente dos puertas simétricamente situadas, dando entrada, la de la derecha, al cuarto destinado para el examen micrográfico, que se sitúa recibiendo luz del norte, y la puerta de la izquierda, da entrada al despacho del señor Inspector Veterinario, estableciéndose comunicación interior entre ambos locales.

El piso superior se destina para habitación del conserje, a cuyo cargo ha de estar la vigilancia permanente del matadero; contiene las dependencias suficientes para un albergue cómodo y capaz.

Para vestuarios de matarifes y mujeres destinadas a la limpieza de despojos, se disponen dos cuerpos de iguales dimensiones y con seis departamentos cada uno, los que se encuentran próximos a los pabellones de matanza y con una capacidad muy suficiente.

Próximos a los respectivos vestuarios hallanse los retretes y lavabos, pudiéndose ir a ellos con suma facilidad desde las salas de matanza y restantes locales del matadero, cuyos artefactos son del sistema inodoro con cubetas para asiento, unos, y a la turca, otros.

De la sección técnica empezaremos la descripción por los servicios más interesantes.

1.º - PABELLÓN PARA MATANZA Y OREO DE GANADO VACUNO

Su desarrollo es reducido, por serlo también el número de reses que se han de sacrificar, y por la condición del ganado, se destina para encierre un departamento del mismo pabellón.

Para realizar el trabajo en la sala de sacrificio, encuéntrase instalados tres potentes tornos cuyos sirgas de acero se unen a sus correspondientes camales a barra articulada Berok Henkel, haciendo que el perfecto funcionamiento de las mismas facilite considerablemente el trabajo de degüello, desuello, evisceración y división de la canal en dos mitades, cuyas porciones son transportadas por descarga automática a un carrito o tren que le conduce por vía aérea a la báscula y al descargador de carnes Edelman, el que las coloca en el carruaje dispuesto para la distribución a domicilio.

El mencionado pabellón tiene por techumbre la misma cubierta a dos pendientes iguales y cuyo arranque en el interior se encuentra a cinco metros sobre el pavimento, de modo que siendo su pendiente del sesenta por ciento su elevación central es superior a siete metros (el área total 51'37 metros).

El pavimento está formado de hormigón hidráulico y la superficie ranurada y en declive hacia el centro donde se establece un tragante o rejilla.

Las puertas de acceso a la sala son tres, y la iluminación de la misma tiene efecto por un ventanal practicado en el testero de la fachada norte y por seis ventanas dispuestas en las fachadas laterales, todas ellas con bastidores metálicos y paneles móviles a modo de báscula por medio de manivela, y la superficie de cristal de todas las referidas ventanas es de 8'80 metros, o sea más de la sexta parte del área total.

Las paredes hasta la altura de 1'85 metros, encuéntrase revestidas y lucidas con cemento Portland, cuya terminación es del todo satisfactoria.

2.º - PABELLÓN PARA MATANZA Y OREO DE GANADO LANAR

La nave de matanza de ganado lanar y cabrío está dispuesta con independencia absoluta de las demás, hallándose situada de modo que su eje resulta paralelo al de la nave de ganado vacuno descrita anteriormente, quedando entre ambos pabellones una calle de seis metros próxima a los corrales situados hacia la parte posterior.

La superficie total de esta nave, resulta de 91,80 m² siendo dividida su longitud en tres partes, y el ancho en otras tres, destinando la central para la circulación con un ancho de dos metros y 3'50 metros por cada lado para zonas de trabajo, con sus correspondientes mesas.

El equipo de la sala de matanza que nos ocupa, hállase formado por unas perchas de ganchos colocadas en sentido longitudinal y transversal, las primeras adosadas a los muros, y las segundas perpendiculares a los mismos y a su eje mayor, disposición con la que resulta un aumento de ganchos para un colgado de 90 a 100 reses.

El mecanismo de transporte aéreo en esta nave tiene su punto de suspensión sobre cuatro pies derechos empotrados en el suelo y atornillados por el otro extremo a los carriles, haciendo de soportes de los percheros para el colgado de reses, las cuales a la vez son conducidas con un transportador Renger a la báscula aérea que se halla instalada en el pabellón de referencia.

La techumbre, al igual que en la nave de vacuno, es la misma cubierta a dos aguas, techado con teja plana sobre enlistonado; los arranques de dicha cubierta en el interior se encuentran a cinco metros sobre el pavimento de la sala, de suerte que en el centro alcanza la altura de 8.70 metros.

El pavimento también de hormigón hidráulico y ranurado, tiene sus declives



Fig. 3.—Calle posterior donde están los establos, apriscos y porquerizas.

a los dos lados de los extremos donde se establecen cuatro tragantes dispuestos en rigolas.

Las puertas para el servicio del personal y paso de canales a los puntos de peso y carga son dos, que corresponden a las comunicaciones cubiertas con el anterior pabellón y con el que luego se describirá destinado al ganado porcino, estableciéndose otra en el testero posterior que da frente a los apriscos de donde se extrae el ganado que se sacrifica en esta sala, siendo el eje de dicho albergue prolongación del correspondiente a la misma.

La iluminación se efectúa por medio de un ventanal en la cabecera anterior y por doce ventanas dispuestas a las fachadas laterales, también con bastidores metálicos y con paneles móviles; la superficie de cristal de todos los referidos huecos es de 12.90 m² o sea una séptima parte del área de la sala, y ello,

sin contar la luz que irradian las persianas de vidrio que para activar la ventilación, se disponen en los montantes de dichas ventanas.

Los arrimaderos y lienzos superiores de paredes, llenan las mismas condiciones que para la nave de vacuno.

3.º—PABELLÓN PARA MATANZA Y OREO DE GANADO PORCINO

La situación del pabellón que nos ocupa, es a base de un eje paralelo a los anteriores, dispuesto en dos naves, de suerte que los animales entran por una puerta y se someten sin retroceder, a todas las transformaciones, saliendo por otra, en condiciones para la venta. Estas dos naves contiguas o adosadas son

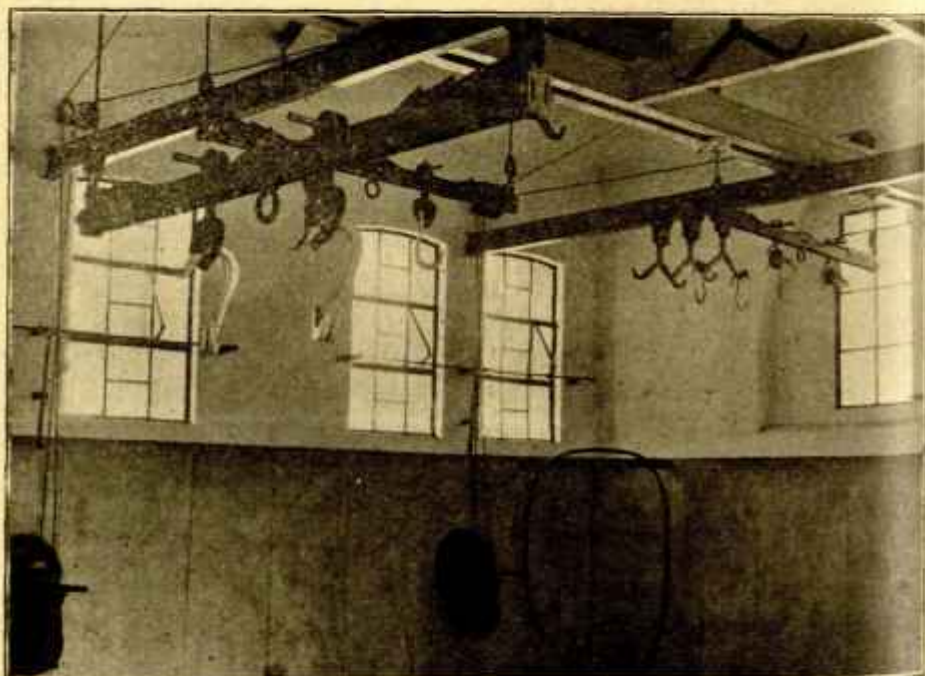


Fig. 4.—Nave para matanza de ganado vacuno.

destinadas la primera y más próxima a las pocilgas, para degollar y depilar las reses, y la segunda, para el colgado de las mismas.

Para la operación de degüello se destina una zona cercada que se encuentra al ingresar en la nave primera desde el paso cubierto que se dirige a las pocilgas; dos de los lados, se hallan cercados por una barandilla de hierro, con el fin de que no se escapen los cerdos. En tal recinto, son sacrificados por degollación sobre mesa, empleando para la matanza el gancho de uso corriente en toda esta montaña.

Para el escaldado de las reses, se encuentra instalada una gran cuba metálica de forma circular y mediante un polipastro, se toman las reses desde el degolladero y se practica con el mismo la inmersión y extracción en la referida cuba, dejándolas en las mesas que deben ser depiladas, no transcurriendo más de uno a dos minutos para escaldar las reses en dicha caldera, la que se man-

tiene a una temperatura de 70 a 80° centígrados, efecto de un chorro de vapor, regulado a comodidad, y que procede de un generador de vapor de la casa Metzger de muy buen resultado práctico, el que se encuentra emplazado en un departamento anexo.

En el colgadero o nave de oro donde se evisceran las reses, el equipo está compuesto por material fijo destinado a suspender las reses para manipularlas, y el móvil, para transportarlas desde dicha nave al carruaje de distribución previo pesado en la báscula aérea, cuyo mecanismo de transporte facilita grandemente todas las maniobras, a la vez que se hacen las operaciones con una limpieza extraordinaria.



Fig. 5.—Nave para sacrificio de ganado lanar y cabrío.

Las dimensiones de la primera nave (degolladero y peladero) son $6,40 \times 8,70$ y las correspondientes al colgadero o nave de oro, $7,00 \times 7,50$, o sean 55,68 y 52,50 m², respectivamente.

Los solados también de hormigón con tendido de cemento Portland y con pendientes combinadas para el fácil y rápido desagüe a las alcantarillas.

En la nave de degüello y en su lado del mediodía, se establece la puerta para la entrada de los cerdos; y en los lados oriente y poniente de la misma, una puerta que establece fácil comunicación con los restantes pabellones, con los anexos en los que se contiene el generador de vapor y el local para carbón y leña, y la puerta de este lado oriente, viene frente a la entrada a las triperías, salvándose las distancias con un paso cubierto. Las dos naves comunicadas por una puerta, y la del colgado tiene otra instalada en la fachada poniente, en

correspondencia con las puertas de los pabellones de ganado lanar y vacuno, comunicándose los tres por medio de pasos cubiertos, por los cuales discurren la vía para los transportes, hasta el punto de pesada y descarga.

La iluminación de la nave de orco, es la misma que la reseñada para el pabellón de vacuno, y su ventilación se consigue por medios análogos. La luz necesaria para el trabajo en la nave de degüello y pelado, se recibe por la fachada de poniente cuyas cuatro ventanas componen una superficie de 4'65 m², pero como dicha iluminación no es suficiente, se cuenta con la que proviene de tres ventanas más dispuestas en el lado mediodía, y cuyos huecos halláanse cuajados con persiana de vidrio.

Por ser de una importancia capital la ventilación de esta dependencia por efecto de la gran cantidad de vahos y vapores acuosos que se producen en el escaldado, se ha dado a la misma mayor altura para facilitar el ascenso y evacuación de dichos desprendimientos, que unido al número de persianas de cristal instaladas, más la disposición movable de los paneles bajos de las vidrieras, y las chimeneas de fábrica que hacen las veces de aspiradores, son muy suficientes para el objeto.

4.º—MONDONGUERÍA Y TRIPERÍA

Está representada su instalación interior por una cuba o escaldador análogo al descrito para cerdos, el que funciona combinando el agua fría con el vapor de agua, dotado en su centro de un árbol o pie derecho de hierro fundido con sus correspondientes colgadores, en los cuales se suspenden con unas cadenas cuatro cubos de hierro galvanizado con orificios en toda su circunferencia para la entrada del agua caliente, cinco despachos compuestos cada uno de una pila de granito dividida en dos departamentos, una mesa de raspado a cada uno de los lados de la pila y su correspondiente llave mezcladora de agua fría y vapor de agua, siendo sus dimensiones de 5'50 de ancho y 8 metros de longitud, o sea una área de 44 metros.

La pavimentación y desagüe de esta sala está perfectamente estudiada, así como también la luz que la misma recibe por dos de sus costados, resultando un total de 9,60 m² de cristal.

5.—ALBERGUES PARA EL GANADO

Al describir el pabellón destinado al sacrificio de reses vacunas, ya dijimos se utilizaba para encierre de las mismas un departamento adosado al mismo pabellón, sin que sus malos olores puedan perjudicar a éste, pues se establece la necesaria separación y ventilación, siendo el pavimento de cemento Portland con declive para el desagüe a los sumideros y las paredes lisas.

Los apriscos para el ganado lanar y cabrio se hallan situados hacia la parte posterior del pabellón correspondiente, unidos al mismo por un pasadizo cubierto y dispuestos en doce compartimentos o celdas individuales, donde cada carnícero deposita las reses que diariamente sacrifica, siendo el solado igual al descrito para el ganado vacuno.

La situación de las pocilgas guarda gran analogía con la de los apriscos, las que se encuentran próximas a la nave de degüello y escaldado, y también con su correspondiente paso cubierto, divididas en catorce compartimentos, los cuales tienen capacidad suficiente para el encierre de 50 a 55 cerdos, revestidas sus paredes con baldosín blanco vidriado, para evitar el que hozando el cerdo pueda destruir el revestido de las partes bajas, a la vez que se consigue una limpieza esmerada y muy rápida.

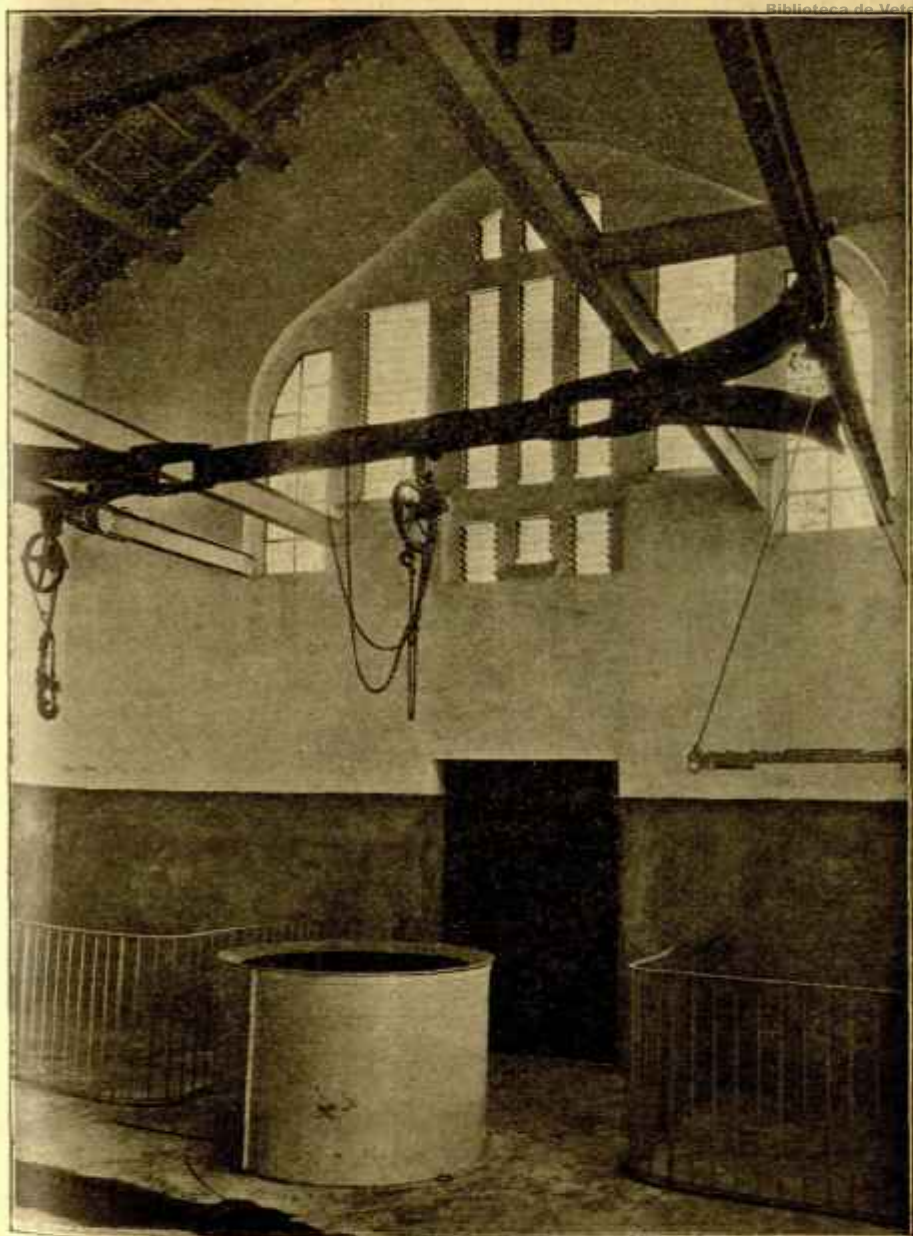


Fig. 6.—Pabellón o nave de degüello, escaldado y pelado de las reses de cerda

6.º—SECCIÓN SANITARIA

Va hemos dicho, al hablar del servicio burocrático, que la Inspección Veterinaria queda instalada en la casa o cuerpo de los edificios administrativos, para

la que se destinan dos dependencias: una para la investigación de histología, bacteriología y triquinoscopía, y la otra para despacho del inspector.

El lazareto queda colocado en el ángulo suroeste de la periferia con departamento para los animales sospechosos; inmediato al mismo la sala para sacrificio, y el horno crematorio para destrucción de materias decomisadas.

Para la conservación de carnes deficientes por medio de la salazón, se destina un local con ventilación y luz suficiente.

Los servicios de la sección administrativa, así como también los empleados para alimentar los cubos de escaldado, pilas de tripería, abrevaderos de animales, etc., etc., encuéntrase dotados de un caudal de agua potable abundantísimo, en cuyas dependencias se hallan instalados diferentes grifos, y diversas bocas,

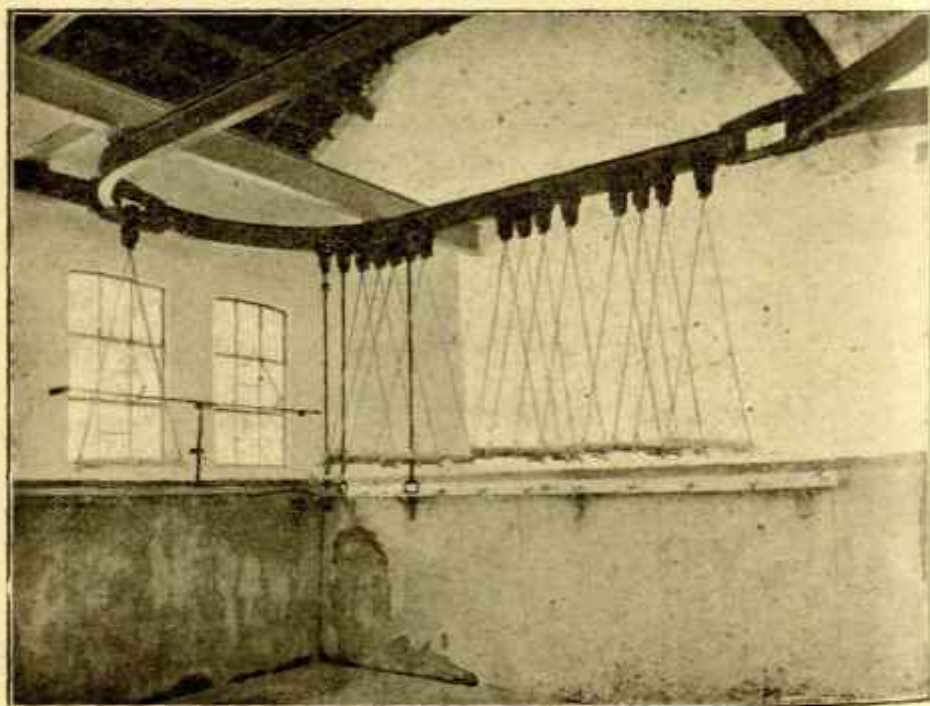


Fig. 7.—Pabellón destinado a evisceración y oreo del ganado de cerda

que permiten enchufar mangas de riego con sus correspondientes lanzas, consiguiéndose practicar una limpieza muy completa y rápida, capaz de satisfacer los gustos más exigentes.

Complementan estos servicios, una magnífica red de alcantarillas sistema tubular y construidas con cemento Portland y arena, cuya pendiente mínima adoptada en los distintos tramos es de 5 por 100, asegurándose la velocidad de las corrientes, aun cargadas de materias gruesas, siendo la sección de los tubos de 25 centímetros de diámetro con su correspondientes pozos de sedimentación dispuestos en los tragantes, y cuyos diferentes ramales, van a converger en un pozo registro al que sirve para la reunión de todas aguas del matadero, y de punto de partida para verter al río Sas, que como hemos dicho al hablar del Plano de situación, existe una diferencia de nivel de 40 metros.

Cierra todo lo relacionado con la higiene del establecimiento, un vaciadero o estercolero en sitio no lejano con magnífica ventilación donde se recogen todas las basuras y estiércoles de establos y calles, así como también los productos de las panzas, intestinos, etc., etc.

7.º—OPERACIONES Y PRESUPUESTO

Habiendo descrito los distintos locales o edificios que integran el matadero y entendiendo es de interés para completar esta mal hilvanada reseña, el mencionar el orden de las operaciones de matanza, como así también enumerar el presupuesto relacionado con maquinaria, principiando por la nave de vacuno, donde la res que ha de sacrificarse se encuentra en el corral de espera que ya

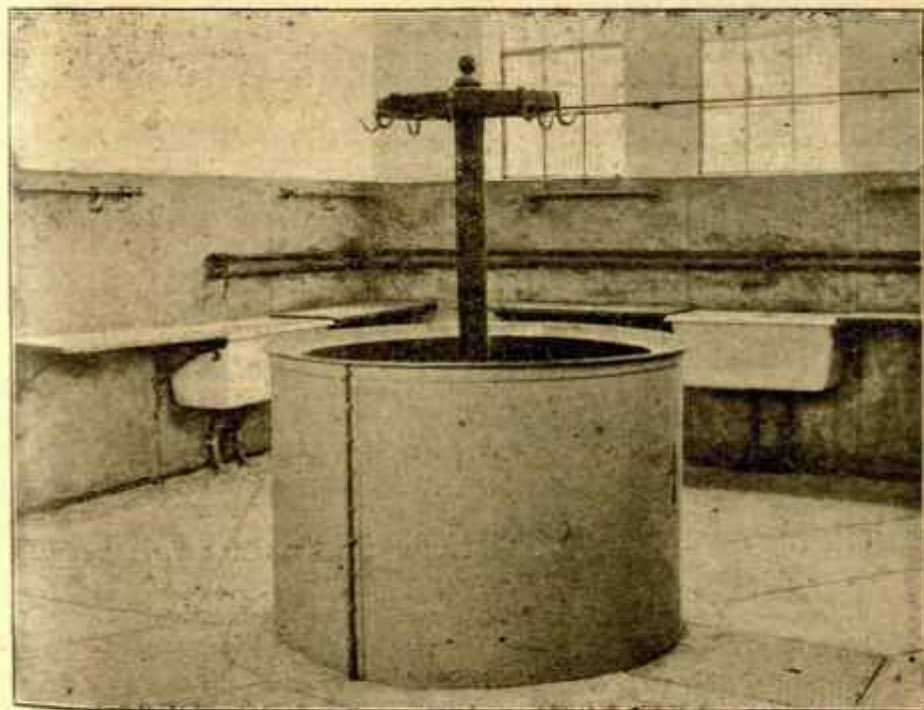


Fig. 8.—Mondonguería

hemos mencionado al describir dicha nave. Conducida al puesto de matanza y una vez sujeta a la anilla empotrada en el suelo, se procede al sacrificio de la misma aturdiéndolas con el mazo, elevándolas seguidamente con uno de los tornos, previo atado de las extremidades posteriores, y se degüellan colgadas. Desangrada rápidamente la res, se practica el desuello colocándolas en el suelo en posición decúbito dorsal, terminando dicha operación colgándola nuevamente en el camal mecánico por medio de los ganchos tridentados. La posición del camal se maniobra mediante el torno de pared en cuyo tambor se arrollan los cables que sujeta los extremos del camal. El mecanismo del torno permite mantener la res en las posiciones convenientes al cómodo y rápido trabajo de los matarifes.

Faenada la res es trasladada automáticamente—sin necesidad alguna de tocar la carne—al carrito de transporte aéreo que la mantiene suspendida en la vía, y permite transportarla a la báscula y a la estación de descarga.

Seguidamente copiamos lo invertido en la instalación de esta sala:

					<i>Plas. Cts.</i>
3	Tornos de seguridad.....	a	Pesetas 864	2,592 »
3	Camales mecánicos.....	a	» 360	1,080 »
3	Juegos poleas dobles.....	a	» 67	201 »
6	Juegos poleas simples.....	a	» 19	114 »
75	m. cable 11 m/m.....	a	» 1	75 »
6	Carritos aéreos $\frac{1}{4}$ ruedas....	a	» 171	1,020 »
6	Gancho dobles.....	a	» 45	270 »
12	Ganchos tridentados.....	a	» 13,50	162 »
3	Anillas sujeción.....	a	» 9	27 »
1	Pértiga conducción.....	a	» 27	27 »
1	Carrito a mano para vientres.	a	» 464	464 »
Total de la nave de vacuno.....					6,038 »

En la nave de ganado lanar, las reses procedentes de los apriscos, son llevadas a la sala donde se degüellan encima de los bancos de matanza previa sujeción por el cuello con una barra de hierro redondo que atraviesa las dos tablas en ángulo que forman la mesa. Con insuflación subcutánea practicada con un ligero fuelle de muy fácil manejo, se empieza en los mismos caballetes el desuello de la res, que se termina completamente después de colgadas en los percheros, así como también el faenado, limpieza e inspección facultativa.

En la hora del pesado se trasladan las reses a los carritos con sus correspondientes pendolones con cuatro ganchos, y conducidos a la báscula por vía aérea, pasan luego al carro de distribución domiciliaria.

Coste de su instalación:

					<i>Plas. Cts.</i>
4	Percheros dobles de 6,40 m. total $\frac{1}{4}$	a	Pesetas 117	468 »
80	Ganchos para los anteriores percheros id.	a	» 3,50	280 »
6	Percheros de trabajo.....	a	» 72	432 »
28	Ganchos para los anteriores percheros.....	a	» 3,50	98 »
6	Bancos de matanza.....	a	» 117	702 »
3	Carritos aéreos de dos ruedas.....	a	» 126	378 »
3	Pendolones para los mismos con cuatro ganchos.	a	» 100	300 »
1	Carrito para espurgos.....	a	» 392	392 »
Total de la nave de lanar.....					3,050 »

En la nave de cerda, tres fases distintas presenta el faenado de las reses: degüello, escaldado, limpieza y trabajo de las res, limitándonos tan solo a transcribir el presupuesto de su maquinaria, por haber descrito su funcionamiento al hablar del mencionado pabellón.

					<i>Plas. Cts.</i>
1	Cuba de escaldar de 1,400 m/m de diámetro exterior.....				2,475 »
2	Mesas de raspar de 2,25 X 1,20.....	a	257	Pesetas	514 »
15	Carritos aéreos.....	a	126	»	1,890 »
15	Camales pendolones.....	a	104	»	1,560 »
2	Carritos con dos diferenciales de cadena ..	a	480	»	812 »
2	Mangas de duchar con sus lanzas con grifo.	a	50	»	100 »
2	Rejas metálicas con puerta.....	a	144	»	288 »
2	Percheros de pared para la nave de oreo ..	a	90	»	180 »
25	Ganchos para los mismos.....	a	3,50	»	87 50
Total de la nave de cerda.....					7,906 50

Dicho ya anteriormente lo relacionado con la tripería, reproducimos solo el presupuesto de su maquinaria:

		<i>Ítas. Cts.</i>
1	Cuba de escaldar de 1.200 m/m diámetro interior.....	2.430 »
4	Cestos o cubos perforados..... a 45 Pesetas	180 »
5	Cubetas dobles de granito..... a 117 »	585 »
5	Grifos mezcladores de agua y vapor..... a 905 »	450 »
10	Percheros con ganchos móviles, de metal dorado.....	450 »
10	Mesas de haya de 1,20 X 0,50 m..... a 27 »	270 »
20	Escuadras de acero forjado para sostén de mesas y cubetas a 23 ptas.	460 »
Total de la nave de tripería		4.825

Los servicios generales lo componen:

	<i>Ptas. Cts.</i>
1 Generador de vapor de 8 m ² de superficie de calefacción ...	3.510 »
1 Bomba para alimentación a mano.....	75 »
1 Injector automático.....	165 »
Tubería de agua y vapor.....	1.035 »
Báscula aérea.....	2.655 »
1 Aparejo de descarga	1.260 »

Total de servicios generales..... 8.700 pesetas

Una red de vía aérea monorrail completa en todas las naves del matadero, formada por una sola línea de viguetas de acero Siemens forma doblete del perfil normal continental número 12, curvas plantilladas, y las uniones de la vía en los puntos de bifurcación se efectúan mediante desvíos especiales, formadas con piezas de acero fundido y una placa superior de acero forjado; bridas de acero fundido para el amarre de la vía a las vigas que componen el entramado; cuatro columnas de fundición para el sostén de la vía aérea y de algunos percheros en la nave de ganado lanar, más tornillos, cubre-juntas, remaches y demás accesorios.

Total de vía aérea, entramado, bridas, columnas y accesorios..... 11.237 pesetas

Montaje de la instalación completa comprendiendo las obras de albañilería relacionadas con la instalación y pruebas de la misma:

Total de montaje.....	3.780 pesetas
Total de la instalación.....	45.536 »
12 % de beneficio de contrata.....	5.464 »
<i>Total general</i>	<i>51.000 »</i>

Completa lo expuesto, un buen servicio de empleados municipales, que sin ningún género de duda es el factor indispensable para llenar en un todo lo mucho que exige un establecimiento de esta naturaleza, pues quien en un plazo muy corto ha tenido ocasión de apreciar tan de cerca al carnicero-matarife, cuya pericia en la generalidad de los casos consiste en borrar las huellas que pueden facilitar el conocimiento de una lesión, verá claramente que los empleados de estos establecimientos, es indispensable sean obreros que dependan del Ayuntamiento, si se quiere conseguir una completa labor sanitaria, y una organización ordenada en todos los servicios.

Como término a estas pobres e inconexas cuartillas, quiero hacer constar mi admiración al pueblo laborioso, de honradez intachable, en el que la recta administración de sus elementos directores, ha contribuido de una manera eficaz a su embellecimiento, consiguiendo convertirlo en un centro de turismo y residencia veraniega de primer orden.

Zur Kenntnis der Hæmoglobinuria enzootica und paralytica des Pferdes (Contribución al conocimiento de la hemoglobi- nuria enzoótica y paralítica de los caballos)

Mientras las enfermedades parasitarias—parasitarias en amplio sentido—han sido objeto de numerosos e importantes trabajos de investigación, ampliando nuestro conocimientos en este territorio científico, el estudio de las intoxicaciones alimenticias de nuestros animales domésticos no ha preocupado en igual grado a los investigadores.

El problema es, sin embargo, de gran trascendencia, pues las intoxicaciones alimenticias ocasionan grandes pérdidas, tanto en los animales adultos como en los jóvenes.

Las dificultades para el estudio de las intoxicaciones alimenticias son casi insuperables, máxime si se tiene en cuenta que algunas de ellas se consideran como enfermedades infecciosas, como ocurre, por ejemplo, con la llamada hepatitis enzoótica porcellorum y otras. Algo semejante ha ocurrido con la hemoglobinuria enzoótica del caballo, pues también se le ha atribuido un origen infeccioso o parasitario.

Por tales motivos merecen especial atención las investigaciones que se realizan en diversos países y sobre todo en el Instituto Theiler, en Pretoria, relacionadas con las intoxicaciones alimenticias de los animales domésticos.

Es ya sabido que la hemoglobinuria enzoótica se ha extendido de un modo alarmante después de la guerra. En Austria y en Estonia se han ocupado de la hemoglobinuria enzoótica Wirth, Karlson, Hobmaier. Se atribuye esta exacerbación de la hemoglobinuria al abandono en que se ha tenido la agricultura (falta de semillas o semillas poco apropiadas para el terreno, incorporación de nuevas plantas en terrenos ya sembrados). Es, pues, el incremento de la hemoglobinuria enzoótica del caballo en Austria y Estonia una de tantas funestas consecuencias de la guerra.

Al observar tal incremento no se pensó, no obstante, en su verdadera naturaleza, sino que, por el contrario, se creyó que se trataba de una enfermedad infecciosa.

Pero pronto empezó a sospecharse que la hemoglobinuria enzoótica del caballo tenía alguna relación con la alimentación con algarrobas. La experiencia confirmó esta justificada sospecha. En efecto, en una yeguada de 46 animales, en que se habían dado casos de hemoglobinuria enzoótica, con la particularidad de que dichos animales consumían preferentemente algarroba, bastó la supresión de este alimento para que desapareciese la enfermedad. Transcurridos cuatro meses sin que se registrasen casos de hemoglobinuria enzoótica, aparecieron bruscamente cuatro caballos atacados de hemoglobinuria. Este hecho coincidió con la alimentación a base de algarrobas, a la que se había vuelto ocho días antes. Desde el momento en que de nuevo se suprimió la algarroba para la alimentación de los animales de la yeguada cesaron los casos de hemoglobinuria enzoótica.

Estas experiencias echan por tierra la más fundamentada teoría de la avitaminosis, con la que se ha querido explicar la patogenia de la hemoglobinuria.

La hemoglobinuria del caballo en su forma subaguda ha sido bien estudiada por los veterinarios y hace ya años dió motivo a una interesante discusión entre Fröhner y Putscher. Entonces sostuvo Fröhner que la hemoglobinuria enzoótica era una entidad morbosa distinta de la hemoglobinuria paralítica, que atribuyó al frío. Es más, en una reciente publicación de Hertha sostiene este autor que la hemoglobinuria paralítica y la hemoglobinuria humana son procesos semejantes.

Es de notar, sin embargo, que el mismo Fröhner distinguía ya la hemoglobinuria humana por caracterizarla la hemolisis, de la hemoglobinuria del caballo, en la que existía una miohemoglobinuria.

Pero la hemoglobinuria del hombre es condicionada por enfermedades anteriores (infecciones, malaria, sífilis, etc.), que ocasionan la producción de un amboceptor hemolítico, y el frío solo tiene un papel desencadenante, mientras que la hemoglobinuria del caballo no es preparada por enfermedad padecida con anterioridad y el frío, como el calor, no producen, como han demostrado las interesantes experiencias de Lassar y Nasaroff, alteraciones musculares que puedan hacer posible la sospecha de que la miohemoglobinuria pueda ser la causa próxima de la hemoglobinuria del caballo. «En todo caso—dice Nasaroff—de mis ensayos resulta que el aflujo de sangre enfriada a los órganos internos, aunque este enfriamiento sea muy intenso, no tiene las consecuencias que muchos maestros le han atribuido.»

Tal afirmación contradice la teoría de Hertha, quien expone: «La excitación por el frío provoca la contracción de los vasos de la piel y los de la musculatura subyacente, particularmente venas delgadas, y ocasiona trastornos de la circulación en los territorios correspondientes. Su consecuencia es la escasez de oxígeno y el acúmulo de ácido carbónico. Este acúmulo de ácido produce también estrechamiento de los vasos, así que el aflujo de sangre fresca es cada vez más difícil y termina por cesar...»

No se puede negar, sin embargo, la influencia del frío en la aparición de la hemoglobinuria, pero solo como motivo causal, eficaz únicamente cuando la disposición ya existe. Esta disposición es precisamente el secreto de la hemoglobinuria paralítica.

La hemoglobinuria enzoótica y la paralítica son semejantes, al menos desde el punto de vista anatómico.

El mecanismo de las alteraciones anatómicas en una y otra han sido objeto de numerosas investigaciones, llegando a plantear el siguiente problema: ¿está o no alterado el sistema nervioso central? Dexler ha contestado a esta pregunta afirmando que a simple vista no es posible observar ninguna lesión en la médula, pero que, no obstante, existen alteraciones histológicas en la intumescencia lumbar. Estas alteraciones consisten al principio en una hogenización y tumefacción de muchas células nerviosas y en un desplazamiento periférico del núcleo de las mismas. Después sobreviene una cromatolisis perinuclear, sobre todo en las células motoras, pero también en las de los cuernos laterales y dorsales, y más tarde la cromatolisis se extiende hasta a las prolongaciones protoplásmicas. Desaparecido el núcleo quedan especies de sombras celulares. Tales células pueden regenerarse. La intensidad de las lesiones medulares guarda relación con la violencia de los ataques. No se aprecia ninguna lesión inflamatoria. Si la enfermedad dura 6-8 días hay desintegración de las vainas medulares en los cordones ventrales y laterales. La médula cervical y el cerebro no ofrecen ninguna alteración. La alteración muscular consiste solamente en una degeneración gruesa interfibrilar. Las degeneraciones granulosa, grumosa y hialina son realimen-

te degeneraciones secundarias. Tales alteraciones, estudiadas por Dexler, nada dicen, según Buchmeiser, respecto a la patogenia de la hemoglobinuria paralítica.

Las investigaciones de Holomaier no le han permitido demostrar alteraciones ni anatómicas ni histológicas en la médula en los casos de hemoglobinuria paralítica. Otro tanto le ha ocurrido a Joest. De ambas declaraciones se deduce, como hacen observar Fröhner y Marek, que la hemoglobinuria paralítica *no es una enfermedad primaria de los centros nerviosos*.

La hemoglobinuria enzoótica ha sido estudiada desde este punto de vista por Buchmeiser. Ha encontrado circunstancialmente hemorragias entre las meninges, sobre todo, en la fisura ventral, muchas veces también en el cerebro y en la médula, pero nunca alteraciones inflamatorias. Las células nerviosas suelen presentar el núcleo desplazado periféricamente, con una orla protoplasmática perinuclear. Los grumos de Nissl se limitan mal, fundiéndose a veces en grumos hasta desaparecer completamente. Pocas veces hay formación de vacuolas intraprotoplasmáticas. Tales datos han servido a Wirth y sus discípulos para afirmar que la hemoglobinuria enzoótica es una encefalomiелitis.

E. Redlich ha realizado modernamente estudios histológicos en casos de hemoglobinuria enzoótica del caballo. De ellos resulta que las alteraciones de los centros nerviosos encontradas por Buchmeiser no son características de la hemoglobinuria enzoótica. Puede, pues, decirse en resumen, que *tanto en la hemoglobinuria enzoótica como en la paralítica faltan alteraciones anatómicas primarias en los centros nerviosos y en los nervios periféricos. No hay lesiones de encefalomiелitis*.

Estas nuevas aportaciones están en relación con la clínica, pues no se han visto parálisis musculares atroficas que necesariamente habrían de aparecer si existiesen lesiones nerviosas centrales.

La musculatura del tronco sufre manifiestas alteraciones en una y otra forma de hemoglobinuria. Son tales alteraciones en la hemoglobinuria enzoótica bien visibles en los músculos masticadores, en los de la lengua, faringe y laringe. Así se comprenden los síntomas trismus y parálisis laríngea, tan bien observados por los clínicos. En la hemoglobinuria paralítica existen también alteraciones musculares, descritas por Fröhner. En ambas enfermedades hay una degeneración muscular primaria. Después sobrevienen los procesos musculares secundarios. En la hemoglobinuria enzoótica existe además de la degeneración muscular primitiva, eventualmente una infiltración edematosa y focos de reparación inflamatoria. En la paralítica las alteraciones musculares son sensiblemente las mismas. Solo hay diferencia de grado.

Otro tanto puede decirse de las lesiones cardíacas. Al principio hay una degeneración de las fibras musculares. Después sobreviene la reparación inflamatoria. No es infrecuente que sucumban bruscamente los caballos que han sufrido un ataque de hemoglobinuria del cual han curado, al parecer, completamente. Este hecho tiene analogía con lo que ocurre a veces en los bóvidos que han padecido la glosopeda. En ambos se encuentra la explicación de la muerte súbita en los procesos miocárdicos, como sucede también en la difteria humana. Tales alteraciones no son solo atribuibles a la acción de las toxinas bacterianas, pues pueden ser producidas por otros venenos, y seguramente por inyecciones de adrenalina. No son conocidos, sin embargo, casos de muerte súbita en caballos que han padecido la hemoglobinuria paralítica.

En ambas formas de hemoglobinuria faltan lesiones en el hígado y en el bazo.

Las alteraciones de los riñones en la hemoglobinuria paralítica han sido ex-

tudiadas por Lucet, Wester y otros. Análogas alteraciones renales han sido halladas en la hemoglobinuria enzoótica.

Finalmente han sido encontradas lesiones de la médula ósea en ambas formas de hemoglobinuria.

Se ve, pues, la gran analogía clínica y anatómica entre la hemoglobinuria paralítica y la enzoótica. Quedan todavía por estudiar las lesiones del sistema endocrino. Sin embargo, en la hemoglobinuria enzoótica se ha comprobado lesiones en las suprarrenales, sobre todo en la porción medular. Hay congestión y hemorragias, focos necrobióticos y alteraciones celulares.

Como lesiones inconstantes de la hemoglobinuria han sido observadas las vesículas y úlceras del dorso de la lengua, que no deben atribuirse a traumatismos dentarios, sino ser consideradas como consecuencias del edema que acompaña a la degeneración de los músculos de la lengua. No son infrecuentes tampoco las lesiones de la mucosa gástrica. Esta aparece engrosada con derrame submucoso de color amarillo de ámbar. Por esto se forman pliegues imborrables.

De cuanto queda expuesto respecto a la hemoglobinuria enzoótica y paralítica resulta lo siguiente: *En ambas enfermedades faltan alteraciones anatómicas primarias de los centros nerviosos. En las dos, las alteraciones más características son las de la musculatura del tronco. No son enfermedades distintas anatopatológicamente consideradas, sino que pertenecen a un mismo grupo.*

La lesión de la musculatura consiste en la desaparición del contenido del sarcolema, quedando intactos éste y los núcleos musculares. No se trata de un proceso de coagulación, sino de su estado de agregación.

Dada la analogía entre las dos formas de hemoglobinuria, cabe intentar una misma explicación etiológica, que quizá sirva para dirigir las futuras investigaciones en un sentido determinado.

El músculo adquiere rigidez por el calor, por los ácidos y por los venenos. Su mecanismo es objeto de la fisiología y de la química.

La rigidez muscular en la hemoglobinuria del caballo es consecuencia de una alteración reversible, como ocurre en la contractura. A veces la actividad muscular vuelve a ser normal inmediatamente después del ataque de hemoglobinuria. Esto prueba que no hay una alteración profunda de la fibra muscular y así un proceso de carácter reversible. El trastorno del equilibrio de la musculatura puede afectar dos formas en la hemoglobinuria enzoótica: contracciones arrítmicas y contracciones rítmicas. Por posteriores motivos y condiciones el proceso reversible puede transformarse en irreversible. Así ocurre en ambas formas de hemoglobinuria, estableciéndose la típica rigidez muscular.

Este estado de rigidez muscular fué atribuido al frío y a los ácidos en la hemoglobinuria paralítica. No se pensó en que tal rigidez fuese de carácter tóxico.

Por lo que respecta a la hemoglobinuria enzoótica cabe pensar que la rigidez es debida a principios tóxicos que se encuentran en la algarroba. La posibilidad de que ésta sea la verdadera causa de la rigidez muscular en esta forma de hemoglobinuria, se refuerza por los resultados del análisis químico de las semillas de algarroba en las que se ha encontrado amigdalina, colina, betaina, neurina y guanidina. Si las proporciones de tales cuerpos se alteran por circunstancias especiales (maduración defectuosa, lavado de las semillas, etc.) es asunto todavía no aclarado. Por de pronto debe hacerse notar la acción nociva de la guanidina sobre las terminaciones mioneurales de las fibras musculares. Asimismo no debe olvidarse que la guanidina es producto que se origina durante los procesos metabólicos en los mamíferos. También la amigdalina es un veneno que impide los fenómenos de oxidación. Estos hechos explicarían la hemoglobinuria por una

causa exógena. La parálisis de las terminaciones mioneurales de las fibras musculares, por la guanidina, explicaría la degeneración hialina de dichas fibras.

La hemoglobinuria paralítica podría también explicarse por la acción de noxas exógenas, a consecuencia del reposo muscular, unida a una alimentación inconveniente, hipótesis más aceptable que la del frío y el ejercicio muscular excesivo. La rigidez por el frío, no es hoy por nadie admitida. Tampoco es admisible la rigidez por el ácido láctico procedente del glucógeno que se depositaría en los músculos en reposo. Quizá existe una verdadera acidosis en los casos de hemoglobinuria paralítica, pero no de carácter endógeno, sino exógeno, por una alimentación inadecuada.

Así se prepararía el terreno, se crearía la disposición, pero se necesitaría todavía la influencia de un factor que ocasionase el ataque. El ejercicio muscular excesivo determinaría entonces la formación de productos de desdoblamiento de carácter ácido, que acarrearían primero procesos reversibles y más tarde irreversibles, en la fibra muscular estriada.

De todas suertes, la teoría de la rigidez muscular tóxica no parece tan respetable para explicar la hemoglobinuria paralítica, como la enzoótica. La teoría de la rigidez muscular tóxica, por substancias que ataquen directamente a la fibra muscular estriada o la pieza mioneural, debe ser considerada como más en armonía con los hechos que las hipótesis hasta ahora expuestas.

Las investigaciones emprendidas para la comprobación de la nueva patología de la hemoglobinuria, no han podido continuarse por falta de medios económicos.—Gallego.

BIBLIOGRAFIA

- Adam, Th. (1885): Über die sog. schwarze Harnwinde, Windrehe etc. (Hämoglobinurie) beim Pferde. Wsch. f. Tierhik. Bd. 29, S. 363-371, 373-376, 381-387.
- Abigren, B. (1921): Über die spontanreduzierende Einwirkung der Muskulatur auf Methylenblau. Ein Beitrag zur Physiologie der Dehydrogenasen. Skand. Arch. f. Physiol. Bd. 41 S. 1-30.
- Amati, G. (1923-24): Sulla rigenerazione dei muscoli striati. Giorn. di biol. e med. spez. Bd. 1, S. 74-76.
- Aporti, F. und Plancher, E. (1898, 1899): Dell' emoglobinuria artificiale e delle alterazioni del rene nelle iniezioni sperimentali d' urea. Lavori d. Cong. di med. int., 1898, Roma 1899 Bd. 9, S. 105-108.
- Asher, L. (1922): Die Ermüdung des Muskels und ihre Beziehung zur Muskelinnervation. Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. 194, S. 230-232.
- Derselbe, (1923): Eine neue Lehre von der Unermüdbarkeit des willkürlichen Muskels und das Problem der autonomen Innervation desselben. Schweiz. med. Wsch., Bd. 53, S. 417-421.
- Derselbe, (1926): Zur Frage der sympathischen Innervation der willkürlichen Muskulatur. Schweiz. med. Wsch. Nr. 22.
- Atzler, E. und Herbst, R. (1922): Die Bedeutung der Blutversorgung für die Leistungsfähigkeit des Muskels. Biochem. Zsch., Bd. 131, S. 20-37.
- Baker, S. L. und Dodds, E. C. (1925): Obstruction of the renal tubules during the excretion of haemoglobin. Brit. J. exp. Path. Bd. 6, S. 247-260.
- Bambauer, (1922): Die Hämoglobiniämie des Pferdes und ihre Behandlung. T. R. Bd. 28, Nr. 34, S. 683-685 und 698-701.
- v. Bamberger, (1884): Hiemale Hämoglobinurie. Allg. Wien. med. Ztg., Bd. 29, S. 519.
- Bastianelli, G. (1888): Sull' emoglobinuria in seguito a marce ei suoi rapporti coll' albuminuria funzionale. Bull. d. Soc. Lancisiana d. osp. di Roma, Bd. 8, S. 164-176.
- Beck, O. (1922): Zur Aetiologie der ischaemischen Muskelkontraktur. Klin. Wsch., Bd. 4, S. 1049-1050.
- Derselbe (1923): Besitzt der quergestreifte Muskel einen Sperrunasmusmechanismus? Arch. f. ges. Physiol. Bd. 194, S. 481-490.
- Beneke, R. (1916): Weitere Beobachtungen über wachstartige Muskeldegeneration nach anaphylaktischen Vergiftungen, Zieglers Beitr., Bd. 63, H. 3, S. 633.
- Bentzin, (1923): Beiträge zur Aetiologie und Therapie der Hämoglobinurie des Pferdes. Inaug. Diss. Dresden, 1923.
- Beritoff, J. (1924): Physiologischer Beweis der plurisegmentalen Innervation d. quergestreiften Muskelfasern. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 205, S. 455-457.

- Bethe A., v. Bergmann G., Embden G., Ellinger A. (1925, 1926): Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie. J. Springer, Berlir, Bd. 17, III. Correlationen, Bd. 18, I. Kreislauf und Atmung.
- Hierling, L. (1912): Mitteilungen aus der Praxis. I, Hämoglobinämie. M. T. W., Bd. 35, Nr. 28, S. 456-468.
- Derselbe, (1915): Beobachtung bei Hämoglobinämie der Pferde. M. T. W., Bd. 59, Nr. 15, S. 281-282.
- Derselbe, (1926): Behandlung der Stallhämoglobinämie der Pferde mit Methylenblau. B. T. W. Bd. 42, Nr. 25, S. 410-411.
- Boeke, J. (1913): Die doppelte (motorische und sympathische) efferente Innervation der quergestreiften Muskelfasern. Anat. Anz. Bd. 44, S. 343-356.
- Bollinger, O. (1877): Über Hämoglobinurie (schwarze Harnwinde, Windrehe) beim Pferde. D. Zschr. f. Tierm. Bd. 3, S. 156-181.
- Derselbe, (1877): Über intermittierende Hämoglobinurie. D. Zschr. f. Tierm. Bd. 3, S. 422-427.
- Bongartz, M. (1885): Über die Hämoglobinurie. Arch. f. wiss. Tierhik., Bd. 11, S. 217-224.
- Botazzi, F. (1923-1924): Sulle contratture da caldo e da freddo dei muscoli striati. Giorn. di biol. e med. sper. 1923-1924, Bd. 1, S. 218-225.
- Bédou, R. (1924): Contribution à l'étude de hémoglobinurie chez le cheval. Rec. de M. vét. Bd. 10, Nr. 24, S. 613-615.
- Brooks, B. (1922): The pathological changes in muscles resulting from disturbances in circulation. J. Missouri M. ass. Bd. 19, S. 241.
- Bruggemann, K. B. (1919): 1 Fall von Hämoglobinämie bei einem Weidefohlen. T. R. Bd. 25, S. 581.
- Brunschwig, (1911): Behandlung der Hämoglobinämie durch subkutane Luftinfiltration. J. de M. vét. Oktober 1911.
- Buchmeiser, R. (1923): Die histologischen Veränderungen bei der in Österreich neu aufgetretenen enzootischen Hämoglobinurie des Pferdes. W. T. Msch. Bd. 10 H. 2, S. 54-63.
- Derselbe, (1926): Praktische Erfahrungen bei der Behandlung der enzootischen Hämoglobinurie. D. Oster. T. Wschr. Bd. 8, S. 160-161.
- Bundschuh, E. (1923): Über die Regeneration des quergestreiften Muskels. Ziegler's Beitr. Bd. 71, S. 674-693.
- Bürgi, O. (1926): Über Gliedmaßenlähmungen der Haustiere. Schweiz. Arch. f. Tierhik. Bd. 58, H. 3, S. 148.
- Camus, (1903): Les hémoglobinuries. Dissertation, Paris 1903.
- Chauffard, A. (1895): Rôle du système nerveux dans la production de l'hémoglobinurie paroxystique à frigore. Bull. et mém. Soc. M. d. hôp. de Par. Bd. 12, S. 491-496.
- Demme, R. (1886): Ein Fall von Hämoglobinurie nach intensiver Kälteeinwirkung. W. m. Bl. Bd. 9, S. 1567-1570.
- de Nito, J., Oberzimmer, J. und Wacker, L. (1924): Eiweissfällung als Begleiterscheinung der Ermüdung und Totenstarre des Muskels? Zschr. f. Biol. Bd. 81, S. 68-79.
- Dexler, H. (1899): Die Nervenkrankheiten des Pferdes. Fr. Deuticke. Leipzig, Wien 1899, S. 257-268.
- Dieckerhoff, W. (1895): Zur Behandlung der Kreuzrehe, Hämoglobinurie des Pferdes. B. T. W., Bd. 11, S. 1.
- Dickinson, L. (1893-1894): Haemoglobinuria from muscular exertion. Tr. clin. soc. London, Bd. 27, S. 230-263.
- Driessen, F. (1923): Über eine durch abnorme Reize verursachte Veränderung der quergestreiften und glatten Muskulatur. Frankf. Zschr. f. Path. Bd. 29, S. 462-467.
- Eakins, H. S. (1911): Azoturia. Sarcocollactic acid retention as its cause. J. Am. vet. med. ass. Bd. 51, S. 558.
- Ekelund, (1920): Druse u. Kiefermyositis. Ref. D. T. W. 1920, S. 207.
- Emden, G. und Adler E. (1922): Über die physiologische Bedeutung des Wechsels des Permeabilitätszustandes von Muskelfasergrenzschichten Zsch. f. physiol. Chemie, Bd. 118, S. 1-49.
- Erbkam, R. (1880): Beiträge zur Kenntnis der Degeneration und Regeneration von quergestreifter Muskulatur nach Quetschung. Virch. Arch. Bd. 79, S. 49-75.
- Erhardt, (1924): Zur Theorie der schwarzen Harnwinde (Haemoglobinaemia paralytica). T. R. Bd. 30, Nr. 29, S. 463-466.
- Mc. Fadyean J. (1888): Pathology of haemoglobinuria of horses, J. comp. Path. and Ther. Bd. 1, S. 115. Übersetzt in: T. Mitt. 1888, Bd. 23.
- Figdor P. und Pinnock, D. D. (1922): Quinine necrosis of muscle. Brit. M. J. London, Bd. 2, S. 14.
- Förster A. (1919): Über Marschhaemoglobinurie. M. m. W. Bd. 66, S. 554-554-557.
- Frank E., Nothmann, M. und Gutmann, E. (1923): Über die tonische Kontraktion des

- quergestreiften Säugetiermuskeln nach Ausschaltung des motorischen Nerven. IV. Die Wirkung der Guanidinwirkung. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 201, S. 569—578.
- Freund H. u. Jaussen, S. (1923): Über den Sauerstoffverbrauch der Skelettmuskulatur und seine Abhängigkeit von der Wärmeregulation. Arch. f. d. ges. Physiolog. Bd. 200, S. 96—118.
- Fröhner E. (1884): Über rheumat. Haemoglobinaemie (toxaemische Haemoglobinurie Bollingers) beim Pferde und ihr Verhältnis zur paroxysmalen Haemoglobinurie d. Menschen. Arch. f. wiss. Tierh. Bd. 10, S. 296—327.
- Fröhner E.—Zwick, W. (1922): Lehrb. d. speziellen Pathologie u. Therapie d. Haustiere. 9. Aufl. Bd. 1, S. 347—359.
- Fujita U. (1925): Über die Guanidinwirkung auf den Muskeltonus. Zsch. f. d. ges. exp. M. Bd. 43, S. 763—767.
- Göring (1861): Beitrag zur sog. Windrebe d. Pferde. Adams Wschr. Bd. 5, Nr. 12, S. 97—99.
- Guggenheim M. (1920): Die biogenen Amine und ihre Bedeutung für die Physiologie u. Pathologie d. pflanzl. u. tier. Stoffwechsels. Springer, Berlin, 1920.
- Günther H., (1921): Über den Muskelfarbstoff. Virch. Arch. Bd. 210, S. 146—178 (Lit.)
- Derselbe (1923): Myositis myoglobinurica. M. m. W. S. 517.
- Derselbe (1924): Kasuistische Mitteilung über Myositis myoglobinurica. Virch. Arch. Bd. 251, S. 141—149.
- Hallenborg (1917): Über die Behandlung der Haemoglobinurie des Pferdes. Svensk. Vet. Tidskr. S. 1.
- Hasenkamp (1924): Aus der Praxis. T. R. Bd. 30, H. 8, S. 103—104.
- Haubold K. (1919): Haemoglobinurie der Pferde. Vet. Bericht Sachsen, S. 81.
- Hayden (1924): Blut, Urin und Gewebssäfte bei Akoturie (Haemoglobinaemie.) T. R. H. 28, S. 457.
- Heindehn A. (1918): Über progressive Veränderungen d. Muskulatur b. Myotonia atrophica. Ziegler Beitr. Bd. 64, S. 198.
- Heidrich K. (1918): Behandlung der Haemoglobinurie mit Fibrinolyse. Vet. Ber. Sachsen. S. 92.
- Heijbel H. (1922): Kälmyositis hos. häst. Svensk. Vet. Tidskr. H. 27, S. 1—12.
- Henriksen P. (1923—1924): Transverse Striation and its relation to degenerative changes of the muscles. Acta chir. scand. Bd. 56, S. 559—570.
- Hentschel H. (1924): Über das Tätigkeitsmilchsäuremaximum verschiedener Froschmuskeln. Zsch. f. physiol. Chemie (Hoppe-Seyler) Bd. 141, S. 265—278.
- Hertha K. (1921): Ursache, Verhütung und Behandlung d. Haemoglobinaemie des Pferdes. Mo. prakt. Tierh. Bd. 32, S. 205 bis 183 (Lit.)
- Hess W. R. (1921): Die Rolle der Vitamine im Zellmechanismus. Zsch. f. physiol. Chemie (Hoppe-Seyler) Bd. 116, S. 284—308.
- Hill A. V. und Meyerhof O. (1923): Über die Vorgänge bei der Muskelkontraktion. Exp. d. Physiol. Bd. 22, S. 299—327.
- Hink (1885): Zur Ätiologie d. Hämoglobinurie. Wschr. f. Tierh. Bd. 29, S. 432—434.
- Hobmayer M. (1925): Über eine Myodegeneratio hyalinosa calcificans bei Lämmern, nebst Bemerkungen über Muskelverkalkungen b. Schwein u. Pferd. Arch. f. wiss. Tierh. Bd. 52, H. 1, S. 38—47.
- Derselbe (1926): Die sog. Haemoglobinaemia enzootica mit Schlundlähmung d. Pferdes, eine Futtervergiftung. M. T. W. Bd. 77, Nr. 14—17.
- Derselbe (1926): Die sog. Haemoglobinuria enzootica d. Pferdes u. ihr verwandte Krankheiten unserer Haustiere. Arch. f. wiss. Tierh. Bd. 54, H. 3, S. 213—222.
- Hofmeister u. Siedamgrotzky (1874): Resultate qualitativer Harnauntersuchungen bei Krankheiten d. Pferde. Ber. Vet. Wes. Sachs. Bd. 19, S. 122—136.
- Hunter J. L. (1925): The sympathetic innervation of striated muscle. Brit. med. J. Bd. 1, S. 197—201.
- Hutyra-Marek (1922): Spezielle Pathologie u. Therapie d. Haustiere. G. Fischer, Jena, 6. Aufl. Bd. 3, S. 138—152 (Lit.)
- Kai T. (1925): Über die sympathischen Zellen im Rückenmark. Zsch. f. d. ges. exp. Med. Bd. 43, S. 154—159.
- Karlson L. (1924): Haemoglobinuria enzootica equorum. Agronomica, Estland, Nr. 4, S. 190—193.
- Kaznelson P. (1921—1922): Beobachtungen über paroxysmale Kälthämoglobinurie u. Kältekrampf. D. Arch. f. kl. Med. Bd. 138, S. 46—57.
- Kärntner Landw. (1925): Gehäuftes Auftreten d. sog. schwarzen Harnwinde d. Pferde.
- Koelman L. (1896): Zur Kenntnis d. paroxysmalen Hämoglobinurie durch Gehen. Breslau 1896.
- König (1910): Untersuchungen über d. Verhalten d. roten Blutkörperchen und über den Hämoglobingehalt des Blutes bei d. rheumat. Hämoglobinurie d. Pferde im Vergl. zu gesun-

- den Pferden u. zu anderen inner. Krankheiten d. Pferde M. f. prakt. Tierhld. Bd. 21, S. 1—54.
 Kränke E. (1914): Kurze Mitteilungen aus d. Praxis, III. Hämoglobinurie (con de l'ictère).
 M. T. W. S. 394—396.
 Derselbe (1917): Zur Behandlung d. Hämoglobidämie. M. T. W. Jg. 68, S. 188.
 v. Kries (1921): Über Innervation u. Stoffwechsel d. Skelettmuskel. D. m. W. Bd. 47, S. 1414.
 Kristensen (1912): Beobachtungen über die epizoot. Schlundlähm. d. Rindviehes u. d.
 sog. Rückenmarkstypus d. Pferdes. D. T. W. Bd. 20, S. 582—584 od. Maan. for Dyrl. Bd. 23,
 H. 21, S. 545—548.
 Külz E. (1891): Über den Einfluss d. Abkühlung auf d. Glykogengehalt d. Leber. Pflüg.
 Arch. Bd. 24, S. 46—48.
 Derselbe (1881): Über den Einfluss angestrengter Körperbewegung auf den Glykogen-
 gehalt d. Leber. Pflüg. Arch. Bd. 24, S. 41—46.
 Kuré K. u. Shinosaki T. (1922): Die doppelte tonische u. trophische Innervation der
 willkürlichen Muskeln (Steigerung des sympathischen Tonus u. der Sehnenreflexe). Zschr.
 f. d. ges. exper. M. Bd. 28, S. 244—304.
 Kuré K., Shinosaki T. u. Shinagawa F. (1925): Die morpholog. Grundlage für die doppelte
 cerebrospinale u. autonome Innervation des quergestreiften Muskels. Zschr. f. d. ges. exp.
 M. Bd. 46, S. 144—153. (Lit.)
 Lange H. u. Mayer M. E. (1924): III. Mitt.: Einfluss d. allg. Narkose auf den Chemismus d.
 quergestreiften Froschmuskels. Zschr. f. physiol. Chemie (Hoppe-Seyler), Bd. 141, S. 231—242.
 Laquer F. (1921): Über den Abbau der Kohlehydrate im quergestreiften Muskel. Zschr.
 f. physiol. Chemie, Bd. 116, S. 169—222.
 Lassar O. (1880): Über Erkältung. Virch. Arch. Bd. 79, S. 109—175.
 Leiri F. (1923): Das Kleinhirn ein Organ für die Innervation d. Antagonisten bei der
 Muskelstätigkeit. Finska läk-sällsk. Handl. Bd. 55, S. 627—652.
 Lepelne G. (1817): Miltz u. Leber. Ein Beitrag z. Frage d. hämatog. Icterus, z. Hämoglobin
 u. Eisenstoffwechsel. Ziegl. Beitr. Bd. 64, S. 54—126.
 Lipska-Mlodowska St. (1917): Zur Kenntnis d. Muskelglykogens und seiner Beziehungen
 z. Fettgehalt d. Muskulatur. Ziegl. Beitr. Bd. 64, H. 1, S. 17—38.
 Lötsch E. (1920): Hämoglobinämie beim Pferde. Ber. Vet. Wes. Sachs. Jg. 65, S. 108—110.
 Lucet A. (1892): De l'hémoglobinurie paroxystique à frigore chez le cheval. Rec. de
 M. vét. Bd. 10, S. 493—552.
 Derselbe (1883): Sur l'hémoglobinurie paroxystique à frigore chez le cheval. Rec. de
 M. vét. Bd. 10, S. 482—503.
 Derselbe (1894): Sur l'hémoglobinurie paroxystique à frigore chez le cheval. Rec. de
 M. vét. Bd. 4, Ser. 8, S. 528—557.
 Derselbe (1899—1900): Sur l'hémoglobinurie paroxystique à frigore chez le cheval. Echo
 vét. Bd. 28, S. 212—234.
 Lutz L. (1889): Über die Verminderung des Hämoglobingehaltes des Blutes während d.
 Kreislaufes durch d. Niere. Dorpat 1889.
 Lüdke H. (1924): Klinische und experimentelle Untersuchungen über paroxysmale Hämoglo-
 binurie u. über Autolyse. D. m. W. H. 1, S. 103—106.
 Mader (1800): Hämoglobinurie durch Kälteeinwirkung anfallsweise hervorgerufen. Zschr.
 f. Heilk. Bd. 21, Abt. f. int. M. S. 341.
 Mayer P. (1910): Die klinische Diagnostik d. Hämoglobinurie. M. f. prakt. Tierhld. Bd. 21,
 S. 146—168.
 Medynski Ch. u. Simonnet H. (1824): Action de l'insuline sur la glycémie accompagnant
 une crise d'hémoglobinurie paroxystique à frigore du cheval. Rec. de M. vét. Bd. 100,
 Nr. 22, S. 526—530.
 Dieselben (1924): Contribution à l'étude de d'hémoglobinurie paroxystique à frigore du
 cheval (3ième note). Rec. de M. vét. Bd. 100, Nr. 22, S. 530—543.
 Meyer-Betz (1911): D. Arch. f. klin. M. Bd. 101.
 Meyerhof O. (1921): Die Energieumwandlungen im Muskel. V. Milchsäurebildung u. me-
 chanische Arbeit. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 191, S. 128—183.
 Derselbe (1922): Über die Energetik des Muskels. Klin. Wschr. Bd. 1, S. 230—233.
 Derselbe (1925): Über die Energiequelle bei der Muskelarbeit Biochem. Zschr. Bd. 159,
 S. 218—222.
 Derselbe und Hinwich, H. E. (1924): Beiträge zum Kohlehydratstoffwechsel des Warm-
 blütermuskels, insbes. nach einseitiger Fetterntörung. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 205,
 S. 415—437.
 Müller, (1920). Über die Histologie der Niere bei Hämoglobinurie auf Grund elektiver
 Hämoglobinfärbung. Zschr. f. path. Anat. Bd. 22.
 Derselbe (1912): Über elektive Hämoglobinfärbung u. d. Ort d. Hämoglobinausscheidung
 in der Niere. Frankf. Zschr. Path. Bd. 11.
 Derselbe (1912): Über Hämoglobinurie. B. klin. W. Nr. 41.

- Mittmair, A. (1925): Haemoglobinuria paroxysmalis paralytica. Wien. klin. W. Bd. 38, 5. 431—434.
- De Moulin (1921): Untersuchung nach d. Ursache d. infektiösen Paraplegie unter d. Pferden in Niederl. Indien. D. T. W. Nr. 45. S. 373.
- Nasaroff (1882): Einige Versuche über künstliche Abkühlung und Erwärmung warmblütiger Tiere. Virch. Arch. Bd. 90, S. 482—499.
- Nieberle, K. (1921): Über die Myocardveränderungen bei bösartiger Maul- und Klauenseuche. D. T. W., Bd. 29, Nr. 34, S. 223—427.
- Nieuwenhuijse, P. (1925): Über die Wirkung des Diphterietoxins auf das Zwerchfell. Z. f. allg. Path. u. path. Anat., Bd. 36, Ergänzg. H. S. 297—301.
- Nothmann, E. F. M. und Hirsch-Kaufmann, H. (1922) Über die 3 fache motor. Innervation der quergestreiften Muskulatur. Klin. Wschr. Bd. 1, S. 1820—1824.
- Nothnagel, H. (1884): Hiemale Haemoglobinurie. Allg. Wien. med. Ztg. Bd. 2, S. 425.
- Notz, M. (1900): Die Haemoglobinaemie des Rindviehes. Wschr. f. Tierhbk. Bd. 44, S. 449—453, 461—465.
- Obré, A. (1923): Action de l'adrénaline et de l'extrait surrénal sur l'excitabilité musculaire. C. r. Soc. de Biol. Bd. 88, S. 585—588.
- Papale, R. (1923): Gangli nervosi in alcuni muscole striati e loro significato funzionale. Arch. ital. di otol. Bd. 36, S. 206—214.
- Perger, H. (1925): Über eine Veränderung des biologischen Verhaltens der Muskulatur bei Erkrankungen. D. m. W. Bd. 51, S. 690.
- Ponfík, E. (1883): Über Haemoglobinaemie und ihre Folgen. Berlin 1883.
- Pestl, E. (1921): Die Haftpflicht bei Haemoglobinaemie. Oest. t. Wschr. Jg. 3, Nr. 3.
- Ries, I. N. (1900): Le traitement de l'hémoglobinémie paralytique du cheval. Bull. soc. centr. de M. vét. n. s. Bd. 18, S. 228—236 und Eche. vél. Liège. 1900—1901, Bd. 30, S. 128—138.
- Rieger, O. und Steinhausen, W. (1922): Über das elektr. Verhalten des Muskels bei Einwirkung von Acetylcholin. Arch. f. d. ges. Phys. Bd. 197, S. 588—599.
- Derselbe und Neuschloss, S. M. (1922): Physiologische und colloïdchem. Untersuchungen über den Mechanismus ner durch Gift bewirkter quergestreifter Muskeln. Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. Bd. 92, S. 254—272.
- Rischpfer, (1900): Über die histologischen Veränderungen nach Erfrierung. Ziegl. Beitr. Bd. 28.
- Robin, A. (1888): De l'hémoglobinurie paroxystique provoqué par la marche. Bull. Soc. de M. vét. Bd. 5, S. 181—190.
- Rogers, T. W. (1885): Azoturia. J. comp. M. u. S. Bd. 6, S. 156—62.
- Santema, S. (1925): Tsummarum. Haemoglobinaemie nach Kolik. T. R. H. 52.
- Saur (1875): Bericht über die 28. Vers. des Vereins württemberg. Tierärzte geh. in Ellwangen am 21. Sept. 1874. Herings Rep. S. 9—13.
- Shimura, K. (1924): Experimentelle Untersuchungen über die Ablagerung, Ausscheidung und Rückresorption des Haemoglobins im Organismus und dessen Beziehungen zur Eisenspiementablagerung. Virch. Arch. Bd. 231, S. 464—493.
- Siedamgrotzky (1875): Bemerkenswerte Einzelfälle und Krankheiten. 3. Nieren-Rückenmarkskongestion mit einseitiger Lähmung. Ber. Vet. Wes. Sachs. Bd. 20, S. 42—44.
- Derselbe (1879): Bemerkenswerte Mitt. 6. Haemoglobinurie (schwarze Harnwinde des Pferdes. Ber. Vet. Wes. Sachs. Bd. 24, S. 79—81.
- Derselbe (1880): Einzelne Mitt. 3. Haemoglobinurie, Ber. Vet. Wes. Sachs. Bd. 25, S. 15—16.
- Derselbe (1881): Einzelne Mitt. 2. Haemoglobinurie. Ber. Vet. Wes. Sachs. S. 15—31.
- Derselbe und Hofmeister (1878): Zur Kenntnis der Haemoglobinurie (schwarze Harnwinde) des Pferdes. Ber. Vet. Wes. Sachs. Bd. 23, S. 115—121.
- Silberberg, M. (1923—24): Die anatomischen Grundlagen der neuromyopathischen Erkrankungen. Virch. Arch. Bd. 147, S. 496—519.
- Silvestri T. (1921): Del fattore renale in certi casi di emoglobinuria parossistica. Policlin. Bd. 28, sez. prat. S. 1203—1205.
- Simon M. (1922): Über den Einfluss der Erstickung auf den Permeabilitätszustand von Muskelfasergranzschichten. Zschr. f. phys. Chemie. Bd. 118, S. 96—122.
- Simonson E. (1923): Zur Kenntnis der Wirkung des Acetylcholins auf den Froschmuskel. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 43, S. 87—92.
- Slauck A. (1921): Beiträge zur Kenntnis der Muskelpathologie. Zschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat. Bd. 71, S. 352—356.
- Schäpe J. (1919): Haemoglobinurie der Pferde. Ber. Vet. Wes. Sachs. Jg. 64, S. 81.
- Schreiber E. (1926): Beobachtungen über die sog. enzootische Haemoglobinurie mit Schlundlähmung der Pferde. W. t. Mschr. Bd. 13, S. 73—129.
- Schellong F. (1923): Untersuchungen über Marschhaemoglobinurie, ihre Beziehungen zur

- Kältehaemoglobinurie u. orthostatischen Albuminurie. Zsch. f. d. ges. exp. M. Bd. 14, S. 82—100.
- Schlegel M. (1906): Die infektiöse Rückenmarksentzündung des Pferdes. B. T. W. S. 463.
- Derselbe (1907): Die infektiöse Rückenmarksentzündung oder schwarze Harnwinde. Zsch. f. Infekt. Krankh. d. Haust. Bd. 2, S. 459.
- Schmidt J. (1925): Zur Pathogenese der Haemoglobinurie (Lumbago) des Pferdes. B. t. W. H. 35, S. 558—560.
- Schmidt Jul. (1926): Gehirnentzündung verbunden mit Schlundkopflähmung bei Pferden nach Verflattern von Sojabohnen. B. T. W. Bd. 42, H. 2, S. 20—22.
- Schmidt K. (1922): Herz- und Skelettmuskelveränderungen mit Kalkeinlagerung im Verlaufe d. bösartigen Maul- u. Klauenseuche. Zsch. f. Infekt. Krankh. d. Haust. Bd. 23, S. 51.
- Schminke A. (1921): Über Veränderungen am Herzmuskel und an der Skelettmuskulatur bei der bösartigen Form der Maul- und Klauenseuche. Zsch. f. Infekt. Krankh. d. Haust. Bd. 21, S. 185—194. Lit.
- Scholz (1916): Bullärparalysen d. Rindes u. Pferdes. Inaug.-Diss. Leipzig 1916.
- Schouppé u. Postl (1920): Kieferklemme bei Fohlen. D. Osterr. T. W. S. 105.
- Schumm O. (1924): Die Farbstoffumwandlung in faulendem Fleisch. Zsch. f. physiol. Chemie (Hoppe-Seyler) Bd. 141, S. 153—157.
- Schwarz E. (1924—25): Über die Regeneration quergestreifter Muskeln. D. Zsch. f. Chir. Bd. 189, S. 253—263.
- Stat. Mil. Vet. Ber. f. d. I. Halbjahr 1914. Vorkommen von schwarzer Harnwinde.
- Stat. vet. San. Ber. über d. k. bayr. Armee, f. d. Rapportjahr 1912, S. 37—38.
- Stärker (1923): Die enzootische Haemoglobinurie mit Schlundlähmung. T. R. Bd. 29, Nr. 44, S. 565.
- Steffen M. R. (1918): Die Haemoglobinurie des Pferdes. Am. J. vet. med., Bd. 12.
- Thoma R. (1906, 1909, 1910): Untersuchungen über die wachsartige Umwandlung der Muskelfaseru. Virch. Arch. Bd. 186, S. 64 bis 96; Bd. 195, S. 93—154; Bd. 200, S. 22—72.
- Thümler A. (1920): Über die einseitige Haemoglobinurie des Pferdes u. d. verspätete Auftreten von Haemoglobin im Harn. Diss. Leipzig 1920.
- Utz (1884): Über subacute Haemoglobinurie (Schwarze Harnwinde). Tierärztl. Mitt. Nr. 1, S. 1—8.
- Vaeth J. G. (1893): Die subacute Haemoglobinurie des Pferdes. D. T. W. Bd. 1, S. 258—260.
- Vogel (1875): Über «schwarze Harnwinden». Herings Rep. S. 167—194.
- Vogel H. (1922): Untersuchungen über die Kalilähmung. Zsch. f. phys. Chemie (Hoppe-Seyler) Bd. 118, S. 50—95.
- Vogt (1920): Einige Bemerkungen über die Hufrehe u. die Haemoglobinurie des Pferdes. D. T. W. Bd. 44, Nr. 9, S. 97.
- Wacker L. (1915): Zur Kenntnis der Totenstarre u. d. physiologischen Vorgänge im Muskel. M. M. W. S. 874—878 u. S. 913—916.
- Derselbe (1924): Zur Säuretheorie der Muskelkontraktion u. Totenstarre. Zsch. f. Biol. Bd. 81, S. 80—86.
- Washburn B. A. (1922): Ischemic myositis (Volkmann's contracture). A. J. Surg. N. Y. Bd. 26, S. 147.
- Wertheimer E. O. (1923): Über die Rolle der Haut zur Beibehaltung des Muskeltonus. Arch. f. d. ges. Phys. Bd. 207, S. 694.
- Wester J. (1921): Haemoglobinurie bei Pferden. Ref. D. T. W. Bd. 29, Nr. 20, S. 251—253.
- Tijdschr. voor Diergeneesk. Deel. 48, Afl. 3, S. 89—116.
- Winkler (1886): Die Haemoglobinurie der Pferde. D. Zsch. f. Tiermed. Bd. 12, S. 191—203.
- Wirth D. (1911): Bericht über einen in Deutsch-Oesterreich bei Pferden auftretende enzootische Haemoglobinurie mit Schlundlähmung. W. T. Mschr. S. 97—113.
- Derselbe (1923): Weiterer Bericht über die enzootische Haemoglobinurie mit Schlundlähmungen beim Pferde. W. T. Mschr. Bd. 10, S. 1—4.
- Derselbe (1923): Haemoglobinurie nach Ringelkrautvergiftung bei Pferden. W. T. Mschr. Zenker (1864): Über Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Typhus abdominalis. Monographie.
- Zuntz (1926): Oppenheimers Handbuch d. Biochemie. Bd. 4, H. 1, S. 837, 846, 854.
- Zwick W. (1907): Über ein durch verdorbenes Futter verursachtes Pferdesterben. Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der enzootischen Spinalparalyse der Pferde. Zsch. f. Infekt. Krankh. d. Haust. Bd. 2, S. 310—340.

M. HORMAIER

Münchener Tierärztliche Wochenschrift, 1 y 7 de Diciembre de 1926.

Tétanos del cerdo

En el transcurso de nuestra vida profesional hemos ido de sorpresa en sorpresa, al encontrarnos en la práctica, con hechos que teóricamente nos dieron como inexistentes o muy excepcionales.

Hábidos de saber, perseguidores tenaces de la verdad científica, observadores constantes de la naturaleza, gracias a una insaciable curiosidad de descubrir la intimidad de los problemas que diariamente se presentan en la actuación del veterinario, estudiamos con ahinco cuanto al paso fué saliendo, y hoy comenzamos a publicar una serie de notas clínicas, acompañadas de demostraciones



(Fotografía del autor)

gráficas, que sin pretensiones dogmáticas y expuestas con toda sencillez, sirvan de información a nuestros compañeros y quizá de base a ulteriores trabajos científicos.

La fotografía que acompaña esta nota, es de un caso de tétanos en el cerdo. Se trataba de una pequeña piara de sesenta cerdos, machos y hembras, raza extremeña colorada, tipo grande, de seis meses de edad, que se explotaban en una finca muy próxima a Badajoz, aprovechando las sobras de los cuarteles.

En el corral en que por el día pululaban, había un gran depósito de estiércol procedente de un cuartel de caballería, en el que se encontraban en gran cantidad botellas rotas, botes de conservas, etc. Los cerdos pasaban el día revolcándose en la esterquera, rascándose en los objetos duros en ella encontra-

dos, o embarrándose en el orín que por el sitio más declive salía en cantidad.

Diéronse los primeros casos en unos machos recién castrados, a cuya operación culparon de su muerte, sin dar más importancia a la cosa y sin avisarme, pero, al enfermar una hembra, sospeché el dueño que fuera cosa distinta a la presumida, y se apresuró a llamarme.

Mi sorpresa no tuvo límites, al encontrarme con la cerda de la fotografía adjunta, con una sintomatología tetánica indiscutible. El animal marchaba con gran dificultad, completamente rígido el dorso, la cabeza elevada, orejas y rabo derechos, ojos saltones, trismo intenso que le impide comer, beber y casi gruñir. Las extremidades, derechas, sin doblar las articulaciones; los grupos musculares del cuello, espalda, dorso y grupa, en espasmo tónico intensísimo, con enorme dureza a la palpación (ortotonos y emprostotonos).

Recabo detalles sintomatológicos de los primeros cerdos que enfermaron y sin vacilación me contesta el porquero: «Ve Ud. esa cerda como está, pues todos los anteriores estuvieron igual».

Hago un diagnóstico provisional de tétanos y encargo me remitan al laboratorio la cerda enferma tan pronto muera. Al siguiente día la recibo, y en primer término hago la fotografía adjunta, en donde se observan la enorme rigidez de todo el cuerpo, extremidades muy rectas, opistotonos muy pronunciados, orejas que fueron derechas momentos antes y comienzan a doblarse y cola en trompa. En la base de la oreja derecha encuentro una pequeña herida incisa supurada, de cuyo pus hago unas preparaciones encontrando en gran cantidad el bacilo del tétanos, asociado a microbios diversos.

Este mismo día sale otra cerda enferma, que muere a las cuarenta y ocho horas, y en la que también puse en evidencia el bacilo de Nicolaïer, siendo el total de bajas siete.

Puestos los cerdos restantes en condiciones higiénicas, alejados de la esterquera, con agua limpia para el baño, etc., etc., no se dió ningún caso más, quedando probada la influencia de la esterquera o sus líquidos residuales, como vehículos de transmisión del agente infectivo, que en gran cantidad debía tener.

Hablo al comienzo de sorpresas habidas en el ejercicio profesional, y quizá la lectura de esta modesta nota, la lleve a un buen número de compañeros que teóricamente saben por la lectura de autores de prestigio, que el tétanos es excepcional en el cerdo (Hutyra y Marek, Fröhner-Swick, López y Gordón, Courmont), mientras otros varios, ni le mencionan como receptible, para esta especie (Kolle y Hetsch, Dopter y Sacquépée, Besson). Nuestra observación parece demostrar que el tétanos debe padecerlo el cerdo con más frecuencia de lo que se cree, estando en un medio adecuado, y siempre gravemente; lo cierto es, que tanto la enfermedad que nos ocupa, como otras muchas que irán desfilando por esta sección, no han sido diagnosticadas (que sepamos) y precisa poner mucha atención ante los casos dudosos.

El clínico está obligado a colaborar con el bacteriólogo en la solución de muchos problemas que, por apatía, descuido o como quiera llamársele, dejan pasar con un despectivo encogimiento de hombros, con grave daño para el prestigio científico de una profesión que debe imponerse siempre y dejar resueltos cuantos problemas se le planteen.

JUAN RUIZ FOLGADO
Veterinario en Badajoz

Salida del intestino por la vulva

Se trata de una yegua alazana, de tres años de edad, a la que sólo había visitado hacia tres meses con motivo de un cólico que le duró cinco o seis días, cuando nuevamente fui avisado para visitarla un día a las tres de la madrugada, diciéndoseme que la referida yegua había tenido durante la tarde anterior unos dolores cólicos no muy intensos, que había defecado algo, pero que no la habían visto orinar, que tenía mucha tendencia a estar echada, y que en el momento de salir para venir a avisarme le salía algo por la vulva, creyendo que se trataría de la iniciación de algún parto adelantado, pues la yegua estaba preñada, si bien, según sus cálculos, le faltaban unos diez a doce días para el término de la gestación.

Al llegar a la cuadra donde se encontraba la enferma me di cuenta en seguida de que lo que le salía por la vulva era el intestino, cosa que no habían apreciado bien los que la cuidaban, pues me dijeron que hacía unos cinco minutos que le había salido aquello y que creían era la bolsa de las aguas.

Al poco tiempo de llegar yo se levantó la yegua espontáneamente, y al levantarse le llegaron los intestinos hasta el suelo, pisándolos con las extremidades abdominales y cayendo ella al suelo de nuevo a los pocos momentos.

Creyendo ineficaz toda intervención, por el estado inflamatorio del intestino, ordené el sacrificio inmediato, en lo que no me obedecieron, y la yegua murió al cabo de tres horas, después de haberme avisado por segunda vez.

A causa de no existir quemadero en la localidad y tener que llevar el cadáver al de otro pueblo, no pude practicar la autopsia y, por lo tanto, no logré determinar con exactitud la causa de este accidente, que señalo tan solo como caso curioso, dada la rareza de su producción.

JACINTO RIBAS

Veterinario en Camallera (Gerona)

Noticias, consejos y recetas

EL VERDADERO AMIGO DEL HOMBRE.—En *Agricultura y Zootecnia*, importante revista de La Habana, leemos la siguiente conmovedora anécdota:

«Un abogado de los Estados Unidos hacía el elogio de un perro que, en defensa de su amo, mordió a un individuo. Dijo:

«—El mejor amigo que el hombre tenga en este mundo puede traicionarle y convertirse en enemigo. Su mismo hijo, a quien él haya criado con todo cariño y ternura, puede pagarle con la más cruel ingratitud. En nuestro propio hogar, el ser más querido en cuyas manos hayamos puesto nuestro honor, puede resultarnos infiel.

El hombre queda arruinado; el dinero se escapa de las manos tal vez cuando más se necesita.

La reputación de una persona puede sacrificarse cuando perdemos la prudencia y nos ciega una pasión momentánea. Aquellos que están siempre dispuestos a caer de rodillas ante nosotros para rendirnos homenaje cuando el éxito corona nuestros esfuerzos, probablemente serán los primeros en tirar la piedra venenosa de la envidia cuando la nube negra del fracaso amenaza nuestro techo.

El hombre no tiene más que un amigo absolutamente abnegado en este

mundo egoísta; no puede contar más que con un amigo que nunca le abandona y que nunca le es ingrato ni traidor. Este amigo es el perro, que se mantiene fiel, no solo en la prosperidad y bienestar, sino en la pobreza y en la enfermedad. El perro duerme gustoso en suelo frío, azotado por la nieve o por el viento rugiente del invierno, tan sólo por estar al lado de su amo enfermo. En la adversidad, el perro besa la mano que no tiene comida para ofrecerle y lame las heridas causadas por la indiferencia o la crueldad del mundo. Cuando las riquezas vuelan y la reputación rueda por el suelo, el perro es tal vez el único compañero verdaderamente constante y leal. Cuando el amo pobre duerme, lo vigila como si fuera un rey opulento; y cuando todos los demás amigos le hayan vuelto la espalda, el perro no le abandona.

Si los reveses de fortuna lanzan al hombre a luchar con las vicisitudes del mundo, desterrado, sin hogar y sin amigos, el noble perro no pide nada mejor que el privilegio de acompañarle, protegerlo contra todo peligro, pelear con sus enemigos... Por fin, el amo, agobiado de pena, rinde su jornada y deja en el mundo su cuerpo extenuado, la tierra le ofrece el recurso lúgubre de la tumba; el sepulturero entierra el pobre cadáver y regresa silencioso a su casa...

El perro ya no tiene más hogar que la tumba solitaria de su compañero de infortunio. Allí se queda: abatido, la cabeza baja, los ojos tristes, alerta, vigilante, fiel hasta la muerte. No le aterra la soledad del cementerio ni la obscuridad de la noche. No tiene más consuelo que velar el sueño eterno del amigo que ha perdido para siempre...

Al concluir de hablar, el anciano juez, con la voz nublada por la emoción, mandó se salvara la vida del perro que había mordido en defensa de su amo.

Este excelente abogado y este buen juez demostraron que no todo es prosa comercial en el país del dólar.



LA PROFILAXIS DE LA RABIA.—En los últimos días del pasado mes de Abril se celebró en París una importante conferencia internacional de la rabia en la que estuvieron representadas veinticuatro naciones.

En dicha reunión se trataron asuntos relativos a la etiología y a la vacunación antirrábica del hombre y de los animales, adoptándose en lo que respecta a esta última los siguientes acuerdos:

«A pesar de la importancia de los resultados obtenidos en el estudio de la vacunación antirrábica de las diversas especies animales y el gran número de animales ya vacunados con éxito, la conferencia no cree que se puedan proponer modificaciones profundas a la legislación sanitaria, aunque estima deseable:

Que se practique la vacunación preventiva contra la rabia, siempre que sea posible en un solo tiempo y con virus muerto, pero aún inmunizante, o con virus fijo, modificado o no, que no sea patógeno para el perro, por inoculación subcutánea e intramuscular.

Que se renueve la vacunación todos los años.

Que la vacunación solo se practique por los Institutos antirrábicos, por las Escuelas de Veterinaria o por la autoridad veterinaria sanitaria responsable, al menos durante el primer período de la aplicación.

Que un control administrativo permita el censo de los perros vacunados y asegure su visita por un veterinario sanitario hasta finalizar el cuarto mes siguiente a la vacunación.

Que se suspenda todo control administrativo cuando se haya practicado un número suficiente de vacunaciones.

Que se adicione algo, si ha lugar, a la legislación sanitaria respecto a la

aplicación de la vacuna a los perros contaminados y que se haga una división entre los animales mordidos. Los perros mordidos por animales ciertamente rabiosos serán sacrificados, estén o no vacunados. Los perros de que solo se tenga la sospecha de que hayan sido mordidos podrán ser vacunados, pero a condición de que serán sometidos a un secuestro que durará por lo menos seis meses.

Que no se vacunen nunca los gatos, ni preventiva ni curativamente.

Para las otras especies animales es de desear:

Que las especies animales no carnívoras sólo se vacunen en las regiones en que la rabia se cebe con intensidad.

Que esta vacunación no se practique más que con un virus muerto, pero todavía inmunizante, o un virus fijo, modificado o no.

Que se recomiende la vacunación después de la mordedura y que se practique con las mismas vacunas que las preconizadas en el paragrafo precedente.

Que esta vacunación se instituya durante los cuatro días siguientes a la mordedura y a lo sumo antes del décimo día.

Que no se puedan sacrificar para el consumo entre el octavo día y, como *mínimum*, el fin del tercer mes siguiente a la mordedura los animales mordidos por un animal rabioso, hayan sido o no tratados después de la mordedura.

Además de estas resoluciones de la comisión relativas a la vacunación anti-rábica de los animales, la Conferencia adoptó en sesión plenaria un voto adicional, según el cual la supresión completa de la rabia sólo puede obtenerse con la restricción de la libertad de los perros sin bozal, el secuestro en el domicilio de sus propietarios y el sacrificio de los perros errantes, por lo que la legislación de todos los países debe tener preceptos que permitan la aplicación de estas medidas.



LA CONSERVACIÓN DE MATERIALES PARA LA INVESTIGACIÓN BACTERIOLÓGICA.—En *Wiadomości Weterynaryjne* ha publicado Stefan Malicki un interesante artículo sobre la conservación de los materiales enviados para investigaciones bacteriológicas por el cloruro de sodio pulverizado, en el que formula las siguientes conclusiones:

La experiencia ha demostrado que el método de conservación de los trozos de órganos en cloruro de sodio es muy satisfactorio. El cloruro de sodio, impidiendo la descomposición de las substancias orgánicas, no obra de una manera nociva sobre las bacterias en el fondo del parénquima.

Está especialmente indicado el uso del cloruro de sodio pulverizado en cantidad suficiente para cubrir toda la superficie del órgano y aún más. Las muestras enviadas quedan así cubiertas con una costra seca de dos a tres mm. de espesor mientras que en el fondo continúa fresco el parénquima y muy poco cambiado.

Es menos recomendable el cloruro de sodio cristalizado a causa de su propiedad higroscópica.

Todavía menos práctica es una solución de cloruro de sodio que penetra en el fondo de la preparación endureciéndola por completo, lo que hace muy difícil el examen bacteriológico.

Los trozos de órganos que se envían para su examen no deben tener dimensiones inferiores a $5 \times 5 \times 5$ cm.

Las experiencias del autor con microbios de la roseola del cerdo (*b. rusio-pathiae suis*), de la septicemia porcina (*b. suisepicus*), de la peste del cerdo (*b. suipestifer*) y del cólera de las gallinas (*b. avisepticus*) y con estreptococos

han probado que se conservan los microbios durante doce días sin modificación y que se les puede examinar con métodos bacteriológicos usuales.

No ocurre lo mismo con el microbio del carbunco bacteridiano, cuyas formas vegetativas encontradas en los cadáveres perecen en las preparaciones saladas, mientras que los gérmenes se conservan durante mucho más tiempo.

Este método de conservación es sobre todo recomendable para el transporte del material bacteriológico desde las regiones muy lejanas del laboratorio.



LA PRODUCCIÓN DE HUEVOS EN INVIERNO.—En *L'Agricoltura Franco-Italiano* se aconseja, para favorecer la producción de huevos durante el invierno, que se de a las gallinas una alimentación a base de pasta compuesta de un tercio de harina de cebada y un tercio de harina de avena, a lo que se añade, por cada 100 kilogramos, diez de sangre desecada y algunos residuos del sacrificio de animales. En fin, por cada docena de cabezas, también en la pasta, se administrarán seis gramos del siguiente polvo:

Fosfato de cal.	30 gramos.
Genciana amarilla.	30 —
Heno en polvo.	30 —
Gengibre pulverizado.	30 —
Carbonato de hierro.	10 —

Este polvo es óptimo y, al contrario de lo que pasa con otros polvos comerciales, no perjudica el ovario; pero también se pueden obtener buenos resultados dando por cada docena de animales una cucharada de mostaza Colman.



EL QUINOSOL EN LAS EPIDERMOFITIAS.—El quinosol o sunoxol, que es el sulfato de ortho-oxiquinoleína, se empleó durante la guerra europea para preservar los stocks de sueros y se emplea en los Estados Unidos en la desinfección de las mucosas nasal, faringea y vaginal; pero tiene un notable poder impeditivo sobre las tallofitas, propiedad que Lortat-Jacob y C. Bidault han querido aprovechar para el tratamiento de las epidermomicosis humanas, empleando a tal fin estas dos preparaciones:

Solución

Quinosol.	0,5 a 1
Alcohol de 90°.	50
Glicerina.	20
Agua hervida.	150

(Disolver el quinosol en agua y añadir en seguida el alcohol y la glicerina).

Crema

Quinosol.	0,5
Agua hervida.	5
Lanolina.	25
Vaselina.	70

Las aplicaciones terapéuticas de estas fórmulas les han dado resultados muy halagüeños, pues, por ejemplo, con fricciones hechas varias veces al día con la solución quinosolada han curado en una semana tricofitias de la cara, del brazo y del puño, advirtiendo, además, que la acción protectora del quinosol, impregnando las regiones sanas circunvecinas de los puntos parasitados es tan neta que queda rápidamente detenida la extensión de las lesiones.

REVISTA DE REVISTAS

Física y Química biológicas

L. BINET.—SUR LES PIGMENTS (SOBRE LOS PIGMENTOS).—*La Presse Médicale*, París, núm. 25, 388-391, 26 de Marzo de 1927.

No se deben considerar como pigmentos más que las sustancias naturalmente coloreadas, elaboradas por la materia viva, vegetal o animal, sean cuales fueren las condiciones y la significación de esta elaboración.

Existen dos variedades bien diferentes de pigmentos: los *endógenos*, presentes en el organismo en que se han formado y resultantes del metabolismo de la propia materia viva de este organismo, y los *exógenos*, procedentes de otro organismo, animal o vegetal, y que el nuevo organismo puede modificar más o menos.

I.—LOS PIGMENTOS ENDÓGENOS.—Estos pigmentos debidos a la desintegración de las sustancias protéicas del organismo están representados esencialmente por las *melaninas* y los *eromolipoides*.

Las *melaninas* son pigmentos endocelulares, que resultan de la acción de un fermento sobre productos formados en el curso de la desintegración de los cuerpos proteicos de la sustancia viva. Estos productos están representados por amino-ácidos aromáticos, tales como la tirosina, o mejor por cadenas de ácidos aminados que contengan este cuerpo. El fermento es generalmente una *tirosinasa*, bien conocida desde las investigaciones de Bertrand, pero acaso sea, en ciertos casos, una simple peroxidasa: para Br. Bloch y sus colaboradores sería en el hombre, una oxidasa capaz de obrar sobre la dioxifenilalanina o dopa, y de ahí su nombre de dopa-oxidasa.

Las melaninas contienen con frecuencia azufre y Loeper y otros creen que, en los casos patológicos, una sobrecarga cutánea de melalina puede ser consecutiva a un metabolismo del azufre.

En el grupo de los pigmentos endógenos conviene citar también los pigmentos resultantes de la oxidación de diversas sustancias grasas o lipoides, pigmentos bien estudiados por Paul Nulon y vueltos a estudiar y ampliados por Ciaccio con el nombre de *eromolipoides*. Estos pigmentos son endocelulares y se encuentran en la sustancia nerviosa, en el testículo y el ovario y en la cortejo-suprarrenal.

II.—LOS PIGMENTOS EXÓGENOS.—La clase de los pigmentos *carotinoides* reconoce un origen exógeno: la *carotina*, que es su tipo, es un carburo de hidrogeno, de fórmula $C^{40}H^{56}$, que abunda sobre todo en la raíz de las zanahorias y también en las hojas verdes; las *xantofila*, igualmente del grupo de los pigmentos carotinoides, se diferencian de la carotina por la presencia de oxígeno en su molécula y se encuentra al lado de la carotina. En el hombre estos pigmentos son extracelulares y coloran el plasma sanguíneo. En casos patológicos puede hacerse esta coloración muy intensa y es la base de la carotinemia. Además, los carotinoides, a causa de sus caracteres de solubilidad, se fijan en los puntos grasos o lipoides de diversas células glandulares: células del cuerpo amarillo, del ovario y de la cortejo-suprarrenal.

Los pigmentos de núcleo *tetrapirrólico*—primordiales a causa de su importancia porque el tipo es la *hemoglobina*—son también pigmentos exógenos; parece hoy, en efecto, muy verosímil que la base del edificio del núcleo tetrapirrólico esté contenida en la clorofila alimenticia y en la hemoglobina de animales herbívoros; pero en el organismo de los vertebrados el pigmento vegetal clorofiliano, en vez de estar fijo sin modificaciones apreciables, como los carotinoides, está dislocado y, a expensas de los materiales de dislocación, el organismo reconstituye otro pigmento. En este grupo de los pigmentos de núcleo tetrapirrólico se encuentran la hemoglobina fijada en los hematies, el miocroma (hemoglobina muscular), que está localizado en las fibras musculares estriadas, y todos los pigmentos de desintegración de la hemoglobi-

na: los pigmentos biliares, las porfirinas, que han adquirido tan considerable interés en estos últimos años, y el pigmento ferruginoso, que se separa del núcleo tetrapirrólico de la hemoglobina y constituye el pigmento ocre o hemosiderina o rubigina de Luis Lapique.

En fin, entre los pigmentos de organismo hay que citar también los pigmentos urinarios, derivados del indol, que deben considerarse como exógenos, porque provienen de sustancias proteicas extrañas, desintegradas en el intestino.

III.—CONSIDERACIONES FISIOLÓGICAS.—En el terreno fisiológico conviene conservar esta distinción de los pigmentos en endógenos y exógenos, pues los primeros no dependen en modo alguno del régimen alimenticio y los segundos, por el contrario, están en absoluto bajo la dependencia de la alimentación.

Queda por precisar, desde el punto de vista fisiológico, el problema del papel, de la significación de los pigmentos. Es imposible dar a esta cuestión una respuesta general y esto se concibe fácilmente si se piensa en la variedad de las sustancias pigmentarias. Se les ha dado una función respiratoria, se les ha hecho fijadores de energía, se ha admitido que contribuyan a la nutrición y a la excreción y se les ha atribuido, en fin, un valor protector.

A. *Pigmentos respiratorios*.—A esta clase pertenecen los pigmentos susceptibles de unirse fácilmente con el oxígeno cuando el medio es rico de él y, por el contrario, de ceder su oxígeno en un medio pobre. La primera condición se cumple en los órganos respiratorios, pulmones o bronquios; la segunda se realiza en los tejidos.

El tipo de los pigmentos respiratorios es la hemoglobina, que parece que es la única que desempeña este papel en los vertebrados; pero en los invertebrados hay muchos pigmentos de esta clase: hemocianina, hemeritina, clorocruorina.

Todos estos pigmentos se caracterizan por la presencia de un metal, hierro o cobre que, al parecer, es el que realiza la fijación del oxígeno, aunque se ha atribuido una significación respiratoria a otros pigmentos sin grupo metálico, como la carotina, por ejemplo, que si realmente es un fijador de oxígeno no es un verdadero pigmento respiratorio, porque no es susceptible de restituir fácilmente el oxígeno.

A esta cuestión de los pigmentos respiratorios conviene añadir el resultado de las recientes investigaciones realizadas por D. Kellin. Con el nombre de *cilocroma* describe este autor un pigmento intracelular observado en ciertos vegetales, pero sobre todo muy extendido en el reino animal. Desde el punto de vista químico estaría constituido por tres compuestos distintos, análogos al hemocromógeno, dos de los cuales poseen un núcleo pirrol y hierro, análogo al de la hemoglobina. Desde el punto de vista fisiológico, el *cilocroma* estaría en la base de la mayor parte de las reacciones peroxidásicas en los organismos y abundaría especialmente en los músculos estriados.

B. *Pigmentos fijadores de energía*.—Visto el papel fijador de la energía luminosa que en el reino vegetal desempeña la clorofila, se pensó si los diversos pigmentos no podrían desempeñar un papel análogo en el reino animal.

La cuestión se ha planteado hasta ahora solamente en tres grupos de pigmentos: los derivados clorofilianos observados en los animales, los carotinoides y las melaninas.

Aunque en el primer grupo los resultados han sido negativos y dudosos en los otros dos, Koellier y Rosselet admiten que los pigmentos en general y la melalina en particular, modifican los rayos absorbidos, transformando la energía química en calor, que comunicarían al protoplasma que les baña, mientras que Kuklenski cree que lo que hacen los pigmentos es almacenar el calor interno y por esta razón abundan tanto en los vertebrados de sangre fría.

C. *Pigmentos que contribuyen a la nutrición*.—La idea de considerar los pigmentos como sustancias en relación con la nutrición fué ya expuesta por Réamur en 1715, y, por lo tanto, no es nueva.

Los pigmentos carotinoides, a causa de alguna de sus reacciones que les aproximan a las grasas, son generalmente considerados productos de reserva, aunque experiencias de Jean Verne y de J. Millot parecen desmentirlo.

De los pigmentos resultantes de la combinación de un carotinoide y de una sustancia

protéica puede utilizar el organismo la porción protéica, según ha demostrado recientemente G. Teissier.

En estos últimos años se ha atribuido también a los carotinoides propiamente dichos un papel especial en la nutrición por sus relaciones con las vitaminas liposolubles. H. Steenbock, P. Boutwell y Kent admiten una relación estrecha entre el pigmento amarillo y las vitaminas. El examen del valor biológico de los granos o de las raíces pertenecientes a las variedades de una misma especie muestra, en numerosos casos (maíz blanco y maíz amarillo, variedades blancas y variedades amarillas de la patata), la exactitud de esta hipótesis. Pero debe reconocerse que falla en muchos casos, y así, por ejemplo, los huevos puestos por gallinas alimentadas con un régimen muy pobre en carotinoides son, sin embargo, muy ricos en factor A.

También se ha considerado que los fermentos cromolipoides representan un alimento de ahorro.

Por último, investigaciones recientes de E. Derrien y J. Turchini parecen establecer una relación entre las porfirinas y la calcificación.

D. *Pigmentos de excreción.*—Desde hace algunos años se tiende a considerar los pigmentos, y más especialmente los pigmentos tegumentarios, como sustancias excrementicias. Esta teoría, ya esquematizada por Giard, fué desarrollada por Mandoul. Los trabajos de J. Millot en los reptiles batráceos e invertebrados confirman que los diversos pigmentos (melanina, guanina, lipocromas) son productos de excreción, como hacía prever su naturaleza química.

El estudio de las sustancias excrementicias, permite reconocer dos variedades diferentes: las unas son exógenas y las otras son endógenas, y en estas dos categorías de productos de desecho se encuentran pigmentos.

a) *Productos exógenos.*—La clorofila absorbida con los alimentos en un gran número de invertebrados se comporta como una sustancia excrementicia, que se expulsa por el hígado o por el páncreas, unas veces poco modificada y otras mucho, formándose a expensas de la desintegración de sus productos la hemoglobina y los pigmentos análogos, los cuales a su vez son también desintegrados, de donde resulta, según la hipótesis de J. Verne, que todos estos pigmentos representan productos de desintegración de la clorofila alimenticia.

En los animales en cuyo régimen alimenticio no hay clorofila, sino hemoglobina, a expensas de ésta es como se forma la hemoglobina específica de la que en último análisis derivan los pigmentos biliares.

Al mismo tiempo que la clorofila se absorben generalmente pigmentos carotinoides, que se conducen también como productos excrementicios, pero sin modificarse en su paso, por el organismo se expulsan con la bilis, encontrándoseles con abundancia en los cálculos biliares, sobre todo en los rumiantes, y accesoriamente salen por la leche en estado de disolución en los glóbulos grasos.

De una manera general, los pigmentos excrementicios de origen exógeno se eliminan por el hígado. Sin embargo, hay que exceptuar los pigmentos urinarios, tales como los pigmentos indoxílicos, resultantes de la desintegración en el intestino de las materias protéicas alimenticias.

b) *Productos endógenos.*—Estos pigmentos son parte del residuo protoplasmático de las reacciones químicas de la vida y se elaboran en células de un carácter especial, las células pigmentarias, dentro de las cuales se acumulan, siendo a veces expulsados completamente con la célula que les contiene durante la muda o la descamación de los tegumentos, por ejemplo.

Los pigmentos excrementicios endógenos esenciales son las melaninas y el pigmento périco entre los cuales parece existir un equilibrio. P. Murisier, comprobando las variaciones de la melanina en las truchas, ha supuesto que las sustancias melanógenas no evolucionan necesariamente en melanina; la cantidad de guanina elaborada es inversa a la cantidad de melanina formada. Y J. Millot, desarrollando esta hipótesis, encuentra entre la melanina y la guanina un equilibrio tal que «toda disminución de la cantidad de uno de estos pigmentos entraña un aumento compensador del otro». Sin embargo, hay animales, como los mamíferos,

en que está sola la melanina, aunque en ellos se puede suponer la existencia de una substancia que cuando no evoluciona en melanógeno y en melanina, queda incolora y sale otra evolución sin originar un pigmento púrico.

Otra categoría de pigmentos tegumentarios son los carotinoides endocelulares, que hay que oponer a los carotinoides de origen alimenticio, que pertenecen al metabolismo exógeno. Y también deben considerarse como pigmentos de origen endógeno los cromolipoides y el pigmento de las células nerviosas.

E. PIGMENTOS DE PROTECCIÓN.—Desde hace mucho tiempo se vienen considerando los pigmentos tegumentarios como protectores contra los rayos solares, dándose como pruebas de este papel protector que los animales sometidos a un sol ardiente son muy pigmentados y que los animales poco pigmentados forman melanina en abundancia bajo la acción de la luz. J. Verne critica tal razonamiento. Esta pigmentogénesis prueba simplemente que es necesaria la luz para la edificación del pigmento, pero no demuestra que el pigmento formado tenga un papel protector.

La melanina y el pigmento púrico son los pigmentos a que principalmente se ha atribuido un papel en la protección contra la luz.

Histología y Anatomía patológica

P. FLORENTIN.—LA STRUCTURE DU CORPS THYROÏDE DU CHAT (LA ESTRUCTURA DEL CUERPO TIROIDE DEL GATO).—*Société de Biologie de Nancy*, sesión del 30 de Noviembre de 1926.

El cuerpo tiroide del gato se presenta la mayor parte de las veces en la forma bien conocida de una glándula vesiculosa de folículos bordados por un epitelio simple y conteniendo un líquido homogéneo, de reacción colorante variable, la coloide, que es segregada por las células periféricas y a veces proviene del producto de degeneración holocrina de estas células, primitivamente dispuestas en varias capas.

El autor ha examinado una serie de glándulas tiroides de gato y solamente una de estas glándulas difería considerablemente del esquema precedente, siendo su estructura tan diferente de la descrita por los autores que cree útil señalar estas modificaciones.

A primera vista parece que el órgano está constituido por una serie de hovedillas celulares, orientadas en diferentes sentidos y separadas por una delgada capa de tejido conjuntivo y por vasos sanguíneos. No se reconocen las vesículas características de la glándula; sin embargo, hay algunas líneas de substancia coloide, que separan dos hileras celulares, ensanchándose en lagunillas estrechas e insinuándose entre las células, que parecen proceder de la fusión de gotitas salidas del polo celular opuesto a los capilares sanguíneos. A veces también un proceso de fusión holocrina brutal provoca la formación, en un grupo celular, de lagunillas homogéneas a cuyo alrededor se disponen varias filas de células. Las hovedillas anastomosadas recuerdan la estructura de las glándulas endocrinas, como la hipófisis, la cortical suprarrenal y los islotes de Langerhans.

¿Cómo se puede explicar esta transformación profunda del parénquima glandular? El autor piensa que se trata de una persistencia del estado embrionario o de un retorno a él.

Desde el punto de vista histopatológico, ¿representa esta disposición una adaptación a un hiperfuncionamiento transitorio? No cree el autor posible dar una conclusión, porque no se posee ningún criterio citológico capaz de ilustrar exactamente sobre la actividad del cuerpo tiroide.

DR. L. LUND.—ÜBER DIE LEUKÄMIE DER HAUSTIERE (SOBRE LAS LEUCEMIAS DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS).—*Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, Hannover, XXXV, 51-52, 22 de Enero de 1927.

El estudio de las leucemias en los animales domésticos ha sido hecho sobre bases clínicas y anatómicas que son a todas las luces insuficientes. Por esto el concepto de las leucemias

es en Veterinaria muy poco preciso, como lo evidencia la serie de nombres con que se designa (sangre blanca, leucemia mielógena, mielóide, linfática, lénal, pseudoleucemia, linfoma maligno, linfosarcomatosis, sarcomatosis generalizada, etc.)

Para el diagnóstico preciso de las leucemias es imprescindible el análisis histológico de la sangre y de los órganos hematopoiéticos.

El autor ha tenido ocasión de hacer el examen histológico de los órganos hematopoiéticos en cinco cerdos leucémicos, aunque, desgraciadamente, no ha podido estudiar en vida la sangre de dichos animales, habiendo tenido que conformarse con investigar la sangre en los vasos o, cuando más, en frottis hechos después de la muerte.

En todos los casos ha comprobado el engrosamiento de los órganos hematopoiéticos y ganglios linfáticos intermusculares. Los ganglios linfáticos ofrecen superficie lisa, consistencia blanda, a veces fluctuante. La superficie de sección es húmeda, lardácea, blanco grisácea o rojiza, con punteado hemorrágico. Por raspado con el bisturí puede obtenerse un jugo blanco amarillento.

Con frecuencia el borde del ganglio es de color amarillo claro y hacia el interior hay focos bien limitados de aspecto turbio. El bazo es siempre grande. Al corte la pulpa hace relieve y tiene un color rojo de carne. En ocasiones se perciben infartos anémicos en forma de cuña. Los folículos de Peyer del intestino están tumefactos. El hígado está algo engrosado y su superficie de sección es de color moreno rojizo o amarillento, siendo fácil de percibir la lobulación hepática. La médula ósea de los huesos largos es rojo oscura o grisácea y blanda. En el riñón suele observarse la presencia de focos prominentes en la superficie, de color blanco amarillento. Rara vez hay inclusiones en estrías o nódulos en la piel, corazón o músculos del esqueleto.

El examen histológico de los órganos hematopoiéticos demuestra en todos los casos una intensa proliferación del tejido linfoide, bien manifiesto sobre todo en el bazo y ganglios linfáticos, al extremo de borrar su estructura normal. Los linfocitos pequeños y grandes son muy numerosos, y, aunque hay también aumento de polinucleares neutrófilos y eosinófilos, nunca llegan a hallarse en gran número. En algún caso hay también amiloidosis esplénica. Los focos de los ganglios ya visibles a simple inspección, no son sino restos de focos hemorrágicos. En el hígado abundan los linfocitos en los tabiques interlobulillares y a veces en el interior de los lobulillos. En el riñón los acúmulos de linfocitos forman focos bien circunscritos.

La médula ósea ofrece manifestaciones de transformación linfoidea. Las estrías de la piel, corazón y músculos del esqueleto son producto de acúmulos de linfocitos.

En muchos casos los frottis de sangre, hechos postmortem y los vasos ofrecen numerosos linfocitos. En algún caso falta esta característica, lo que prueba, que a pesar de las lesiones orgánicas, se trata de una linfadenosis aleucémica, quizá más tarde sea leucemia verdadera.

El autor ha tenido ocasión también de estudiar seis casos de leucemia en el perro, cinco en el buey, cuatro en el caballo y dos en el gato. En todos ellos se trataba de linfadenosis leucémica. En dos casos observados en el perro y en el caballo, y en uno en el buey, se trataba de una verdadera mielosis como pudo comprobarse por el estudio histológico de la médula ósea, hígado y riñón (presencia de numerosos mielocitos neutrófilos y eosinófilos, mieloblastos, normoblastos, algunos megaloblastos y megacariocitos).

Los estudios de Ellermann y Bang han demostrado que en las aves hay una verdadera leucemia. En la leucemia de las aves el hígado es de gran tamaño, el bazo presenta nódulos, los riñones están en general engrosados y la médula ósea es de color rojo o rojo grisáceo y de consistencia blanda, alteraciones que obedecen a hiperplasia de los linfocitos. En la sangre de las aves atacadas de leucemia abundan los linfocitos, acompañados de algunos neutrófilos, eosinófilos, mielocitos, normoblastos y megaloblastos. En algunos casos se trata de leucemias mielóideas, pues es el tejido mielóide el que se hiperplasia.

Concuerdan, pues, las alteraciones histológicas de los órganos hematopoiéticos y de la sangre, de las aves con la que se observan en la leucemia del hombre.

El hecho demostrado por Ellermann y Bang de que la leucemia de las aves es transmissible a animales del mismo género, abre una nueva vía de investigación para el conocimiento de la leucemia humana.—Gallego.

Dr. A. MENSA.—SOPRA I TUMORI DELLA FALSA NARICE DEGLI EQUIDI (SOBRE LOS TUMORES DE LA FALSA NARIZ DE LOS ÉQUIDOS).—*Il Nuovo Ercolano*, Torino, XXXI, 81-86, 31 de Marzo de 1926.

En la falsa nariz son muy raros los tumores, pero se han descrito papilomas o verrugas y también se ha hablado de fibromas. La observación que relata el autor es de otro tipo.

Se trata de un mulo de siete años y desarrollo esquelético normal, que desde hace algún tiempo tiene rinorragia izquierda con intermitencias irregulares y que durante el trabajo tiene respiración ronca y de vez en cuando sibilante.

Por el examen del sujeto se aprecia, en la mitad izquierda de la nariz, en el ápice de la falsa nariz, una tumefacción ovoide, del grosor de un huevo de gallina, recubierta por la piel intacta y de consistencia pastosa y elástica (fig. 1), que se podía mover fácilmente sobre las partes, signo evidente de que no tenía ninguna adherencia ósea.

Explorada la falsa nariz con un dedo se aprecia que el tumor está implantado en un fondo ciego, que lo recubre por completo la lámina cutánea interna y que dicha lámina

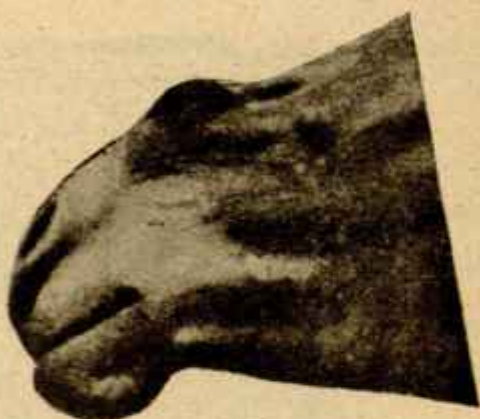


Fig. 1.

está ulcerada en algunos puntos.

La cavidad de la falsa nariz está algo reducida y magullada lateralmente. El tumor se adentra, por uno de sus polos, en el ángulo naso-incisivo y por la exploración de la cavidad nasal se aprecia la correspondiente gibosidad, que basta para explicar el obstáculo a la respiración normal.

Se diagnostica un tumor de la falsa nariz y se sospecha que sea una forma angiomatosa. Pronóstico bueno. Se enuclea fácilmente. Reconstitución plástica de la falsa nariz. Curación per primam.

Anatomía patológica.—Forma y volumen ya dichos. Tumor pedunculado. Presenta en su base conjuntiva un orificio por el que pasan gruesas venas y algunas arteriolas.

La parte recubierta por la piel nasal presenta soluciones de continuidad confluentes, de aspecto ulceroso y hemorrágico. La otra parte tiene aspecto conjuntivo,

en algunas zonas laxo y en otras fibroso. En una y otras hay pequeñas gibosidades que dan al tumor un aspecto achichonado. Consistencia blanda elástica. Color vario, rojo-parduzco,

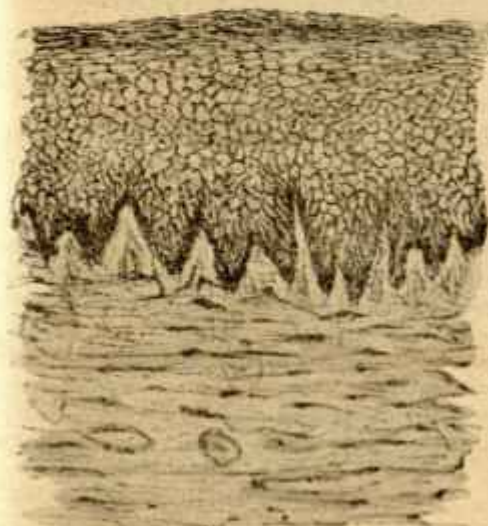


Fig. 2.—Reichert oc. 2 ob. 4.

Cortes de partes periféricas y centrales preparados y teñido *ad hoc* confirman el carácter angiomatoso cavernoso del tumor. De la parte cutánea no hay nada especial: piel con tintificación normal (fig. 2). La porción subcutánea, en la que hay diseminados pequeños vasos, forma cuerpo con el tumor y se continúa ininterrumpidamente con la otra pared del tumor mismo, constituida por tejido conjuntivo laminar, a veces laxo y a veces más fijo.

Una larga red trabecular, de diverso espesor, parte de los sitios profundos de las paredes y constituye la trama central del tumor, de aspecto esponjoso. Las múltiples trabéculas, en su mayor parte constituidas por algunos haces conjuntivos célula-fibrosos, limitan cavidades de extensión, forma y contornos muy irregulares: sinuosos, poligonales, rechonchos, pequeños y grandes y todos llenos de hematíes (fig. 3). En las hendiduras más anchas hay algunas

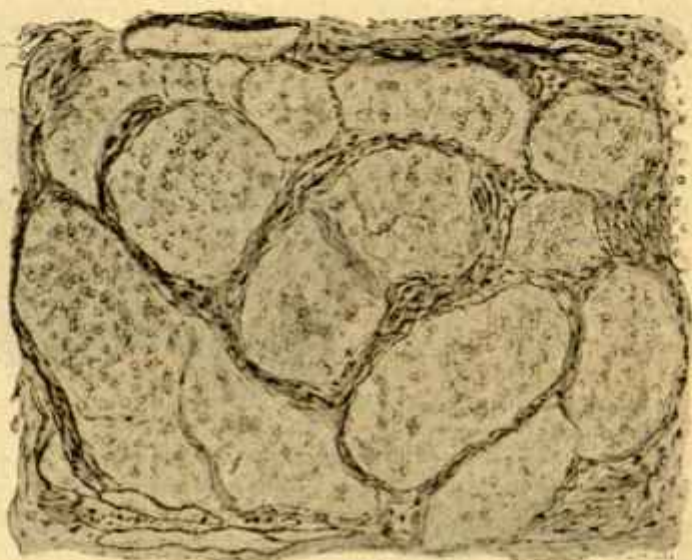


Fig. 3.—Reichert oc. 2 ob. 6.

vasos de diversas proporciones: en su mayoría vénulos o venas, contorneadas y adaptadas a las sinuosidades de las mismas hendiduras. Poquísimas arterias.

No se aprecian fibras musculares, pero sí hay algunas fibras elásticas.

No toda la cavidad hemática está revestida por endotelio y donde existe no se distingue fácilmente del tejido fibroso. Algunas están atravesadas por sutilísimos fascículos conjuntivos, entrecruzados de variadas maneras, dependiendo de la hendidura parietal principal (fig. 4).

El tumor es, sin duda, un *angioma*; más propiamente un *hemoangioma* de los llamados *cavernosos* por su conformación, o, en otras palabras, *cavernomas*.

Patogénicamente, puede considerarse que este tumor, como todos los angiomas, se debe al desarrollo del tejido conjuntivo en las paredes de los vasos preexistentes o por un crecimiento secundario de estos (Dürck); más verosímilmente a un desarrollo paralelo del conjuntivo y de los vasos, con frecuentes roturas de estos, destinados a formar las lagunas hemáticas.

Fisiología e Higiene

PROF. DR. A. VELICH.—LA SÉCRÉTION DU LAIT SANS FÉCONDATION (LA SECRECIÓN DE LA LECHE SIN FECUNDACIÓN), con una lámina en negro.—*Le Lait*, Lyon, VI, 1-8; 102-107, Enero y Febrero de 1926.

El autor, de un interesante estudio de los casos descritos en las diferentes especies ma-

míferas de secreción láctea sin fecundación, concluye que la secreción de las glándulas mamarias se puede observar en hembras no fecundadas y en machos.

La primera condición de una secreción consiste en cierto desarrollo de las células mamarias.

Del hecho de que en los recién nacidos, humanos y animales, las glándulas mamarias pueden segregar, se puede concluir que en los individuos jóvenes, en condiciones bien determinadas, el desarrollo mamario puede producirse también y establecerse la secreción.

Se puede suponer que en los recién nacidos se debe la secreción a ciertos principios que circulan en la sangre maternal y que han penetrado en el embrión antes del parto.

Acaso deba tenerse también en cuenta la acción de ciertas sustancias de los humores o de los tejidos del embrión.

De los hechos comprobados en animales resulta que los principios que excitan la glándula mamaria, tanto en su desarrollo como en su función, se encuentran en varios órganos.

Son estos, sobre todo, los ovarios, especialmente el cuerpo amarillo, y eventualmente el llamado tejido intersticial que se encuentra en el ovario entre los huevos en formación.

También se han buscado las sustancias que excitan la glándula mamaria en la hipófisis, en la glándula pineal, en el páncreas y en las cápsulas suprarrenales. Habría hasta en la glándula mamaria, fuera de las células específicas de su tejido, ciertos elementos celulares que tendrían influencia sobre la secreción mamaria (Brugnatelli).

Lo mismo en el cuerpo maternal que en los tejidos del embrión hay, pues, sustancias que obran directa o indirectamente sobre la mama.

En esto es en lo que debe pensarse para explicar la secreción láctea en los recién nacidos; en este caso se trata, sea de una excitación que parte de las células del cuerpo amarillo, las cuales se forman como se sabe después de la ruptura de los folículos, haya o no fecundación, sea de una excitación debida a la secreción de los *folliculus atreticus*.

Se puede explicar el desarrollo de las glándulas mamarias en los casos de falsa gestación en las hembras vírgenes, y eventualmente en las otras hembras no fecundadas, de la manera más simple, por el hecho de que se trate de una consecuencia del desarrollo del cuerpo amarillo, que en estos casos persistiría extraordinariamente, y esto permitiría comprender todos los cambios que se observan en los otros órganos que parecen en correlación con la glándula mamaria: hipófisis, glándula pineal, páncreas y suprarrenales.

Las observaciones que han permitido comprobar una secreción láctea en las hembras que no han tenido jamás hijos, después de la ablación de los ovarios y de las formaciones dependientes de ellos (cuerpo amarillo y glándula intersticial), no son los únicos factores que pueden determinar el funcionamiento de la mama. Algún papel desempeña, sin duda, el sistema nervioso en la secreción láctea, debido a los nervios vaso-motores, que obrarían sobre los vasos, y a los nervios glándulo-motores, que excitarían y, en cierto modo, dirigirían el movimiento fisiológico del protoplasma de las células glándulares; la linfa que iba a nutrir dichas células, bañándolas, sería absorbida por las células y la leche que resultaría de la alimentación de las células sería impulsada de vez en cuando desde los alveolos a los canales y desde estos al exterior.

Los cambios químicos que se producirían a expensas de la linfa en el interior de las células específicas mamarias estarían también condicionados por el juego de ciertos nervios periféricos, en primer lugar, los nervios simpáticos; pero el sistema nervioso central desempeñaría también su papel, lo cual parece demostrar el hecho de que, por la excitación de los nervios que de él emanan, se puede engendrar, desarrollar o, por el contrario, disminuir la secreción hasta hacerla cesar.

En los animales que se espantan fácilmente, lo cual puede acarrear la detención de la secreción mamaria, no parece dudoso que las influencias psíquicas desempeñen un papel importante. Por el contrario, en los casos de falsa gestación se puede favorecer la secreción láctea por excitaciones nerviosas.

Muchos sabios estiman, basándose en sus observaciones, que se puede provocar la forma-

ción de leche a voluntad; los casos en los cuales se han observado sensaciones dolorosas en el trayecto de los nervios que se dirigen a los senos al mismo tiempo que en ellos hay una secreción láctea parecen demostrar que las excitaciones de los nervios periféricos pueden dar lugar a una secreción.

Por otra parte, cuando se excita la función mamaria en hembras vírgenes por maniobras reiteradas sobre los pezones, es lógico pensar que la irritación de los nervios de los pezones produce reflejos que pasan por los nervios vaso-motores y glándulo-motores de las células mamarias. Toda irritación, repitiéndose de una manera permanente, hace aparecer la leche.

La secreción láctea en los machos tiene también, sin duda, causas diversas. Se pueden explicar ciertos casos de una manera muy simple cuando se trata de animales en los que, además de las glándulas sexuales del macho, se encuentran porciones de tejido ovárico, que podrían existir eventualmente en las glándulas masculinas. Tales condiciones se han observado varias veces en los machos cabríos. También se puede, experimentalmente, por el injerto de los ovarios en los testículos, producir una secreción mamaria.

Pero la aparición de la secreción láctea en machos castrados quita todo valor a este argumento. En tales casos hay que pensar en el papel de la hipófisis y distinguir los animales (bovinos) en que se observa una hipertrofia de la hipófisis después de la castración, en los cuales aparece la secreción mamaria, de aquellos en que no hay hipertrofia de la hipófisis después de la castración (caballos); en estos casos últimos no se observa desarrollo de los pezones y de las mamas. Esta observación atestigua la exactitud de la relación que se puede establecer entre la hipófisis y las glándulas mamarias.

Existen relaciones semejantes, aunque acaso menos estrechas, entre las glándulas suprarrenales, especialmente en su parte cortical, el páncreas, la glándula pineal y la célula mamaria.

L. BINET.—LES FACTEURS INTERNES DE CROISSANTE (LOS FACTORES INTERNOS DEL CRECIMIENTO).—*Conferencia de fisiología dada en la Facultad de Medicina, París, Junio de 1926.*

«El gran misterio de la vida—escribe el profesor E. Gley—ha sido hasta ahora el del crecimiento». En efecto, la naturaleza exacta del crecimiento es de difícil interpretación, por el contrario, los factores que la modifican están hoy bastante bien dilucidados. Sabida es la importancia que tienen los diversos factores externos: la alimentación, las sustancias minerales, los ácidos aminados, las vitaminas y la luz. Pero al lado de estos factores externos existen factores internos, realizados por el organismo mismo. Los cultivos de tejidos *in vitro* han demostrado perfectamente que la multiplicación de las células se puede hacer en órganos o fragmentos de órganos, aislados del organismo, a condición de que estas células estén colocadas en buenas condiciones nutritivas; pero en el organismo entero hay que preguntarse si ciertos elementos no obran sobre el crecimiento. ¿Interviene el sistema nervioso? ¿Cuál es la parte de las glándulas endocrinas? Estos son dos problemas que merecen examen.

I.—ACCIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO SOBRE EL CRECIMIENTO.—Ya Claudio Bernard insistió acerca de que el sistema nervioso no tiene influencia directa sobre los fenómenos orgánicos evolutivos. Posteriormente, E. Gley dió argumentos sólidos que demuestran la independencia de la potencia formadora con respecto al sistema nervioso. Más recientemente, en 1925, ha sido abordado de nuevo el problema por la señorita P. Locatelli.

Estudiando esta investigadora la regeneración de las patas, después de amputación previa de ellas, en los anfibios urodelos, concluyó que los ganglios espinales ejercen una influencia decisiva sobre los procesos regenerativos:

- a) La falta total o parcial de su función impide el proceso de regeneración.
- b) La regeneración tardía de las extremidades de que los ganglios espinales correspondientes han sido extirpados solo se produce consecutivamente a la regeneración de dichos ganglios.

4) El nervio desviado de su sitio puede dar lugar a una neoformación patológica de diferentes tejidos, que puedan organizarse entre sí de manera que constituyan un verdadero miembro supernumerario (fig. 1).

No todos los autores admiten esta concepción y P. Wintrebert sostiene la concepción clásica: «La regeneración y la metamorfosis son, de igual manera que la ontogénesis, fenómenos embrionarios y no dependen más que de la constitución de los seres y de los medios, interior y exterior, en contacto de los cuales viven y se multiplican sus elementos. Un órgano que se regenera, de igual manera que un órgano en desarrollo, no requiere el sistema nervioso para edificarse: éste no interviene en sus estructuras más que indirectamente, confiriéndole una actividad y una potencia que le ponen en armonía de funcionamiento con el resto del organismo.»

Estos hechos hacen pensar que «el desarrollo debe ser dirigido, ante todo, por acciones puramente químicas» (E. Gley). Pero ¿cuáles son estas acciones químicas?

II.—LAS RELACIONES DE LOS TEJIDOS JÓVENES, EMBRIONARIOS, CON EL CRECIMIENTO.

—Es evidente que en un organismo las células tienen un poder de crecimiento tanto mayor cuanto más joven es dicho organismo; pero, además, hay que insistir en el hecho de que, en los tejidos jóvenes, existen sustancias que activan este crecimiento. Las experiencias de han demostrado que la adición de «jugo



Fig. 1.—Tritón con dos patas posteriores derechas: la una (señalada con alfiler) normal; la otra supernumeraria, consecutiva a una desviación del nervio clásico. (Según P. Locatelli).

cultivos de tejidos realizados por A. Carrel y Ebeling, de tejidos embrionarios» aumenta singularmente la proporción del crecimiento, lo cual se debería a que dicho jugo contiene un material indispensable para el crecimiento de las células y al que dichos autores llaman *trofano*.

En el mismo orden de ideas ha demostrado Paul Carnot la acción estimulante de los extractos embrionarios sobre la proliferación celular y la regeneración de diferentes órganos: los extractos de embriones provocan, en el riñón y en el hígado, un ataque proliferativo que se caracteriza por un aumento de peso y desde el punto de vista histológico por una elevación del número de mitosis. Por otra parte, los extractos fetales activan el crecimiento general, hecho que P. Carnot ha evidenciado estudiando los renacuajos (fig. 2) y las ratas jóvenes. Después de haber colocado lotes de renacuajos en condiciones desfavorables de nutrición,

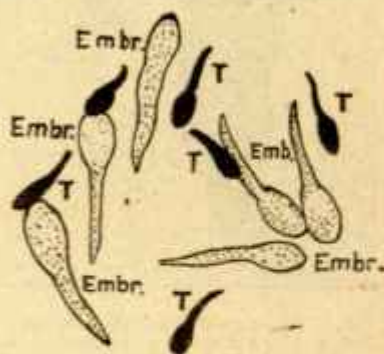


Fig. 2.—Calco de una fotografía de renacuajos de la misma edad: T, testigos (en negro); Embr., lote tratado por extractos de embrión de ternero de 4 cm. (en pautado) (Según P. Carnot).

dicho autor ha mostrado el efecto de la adición de extractos embrionarios a la ración, comparando este efecto con el obtenido con vitaminas y extractos de órganos adultos. Los resultados, con relación a los testigos, son los siguientes: crecimiento acelerado (talla de 34 m. m. en vez de 21 m. m.), regeneración rápida de la cola seccionada y metamorfosis muy acelerada. El estudio del crecimiento de las ratas jóvenes, del mismo origen y del mismo peso, sometidas de la misma manera, pero con o sin adición de extractos embrionarios ha dado resultados idénticos; el crecimiento, medido por periodos de diez días, dió un aumento de peso de 8 gramos en los testigos, de 13 gramos y de 13,50 en las ratas tratadas con extracto embrionario glicerinado de pollo y 13,50 gramos y 15 gramos en los tratados con polvo de embriones de carnero.

III.—ACCIÓN DE LAS GLÁNDULAS ENDOCRINAS SOBRE EL CRECIMIENTO.—Entre los agentes que regulan el crecimiento deben señalarse ante todo los productos de secreción de las glándulas endocrinas, productos que E. Gley ha designado con el nombre de «hormonas».

1.º *Glándula tiroide*.—De todas las glándulas endocrinas que obran sobre el crecimiento la tiroide es seguramente la más activa, según demostró Schiff en 1884 con sus experiencias de tiroidectomía y comprobaron después Horsley, Gley, Hofmeister, G. Moussu, Vassale y Generali, y H. Roger y M. Garnier.

De todos estos trabajos el más documentado es el de Moussu. La ablación de glándulas tiroideas (sin tocar las paratiroides) efectuada por dicho autor en lechones, cabritos, gazapos, perros jóvenes, gatitos y pajaritos ha determinado la aparición del cretinismo mixedematoso o del cretinismo atrófico; en todos los casos, una detención del desarrollo con ataque de los tejidos, que presentan o una infiltración edematosa o una atrofia senil. De estos hechos

experimentales concluye G. Moussu que «la función tiroidea preside el desarrollo general del organismo y que su importancia es, sobre todo, preponderante durante el periodo de crecimiento».

Uteriormente, las tiroidectomías practicadas por P. Haushalter y P. Jeandelise en el gato, en el conejo (fig. 3) y en el carnero han sido muy demostrativas.

En fin, las experiencias efectuadas por Henri Caude y J. Rouillard han mostrado que, practicada en los procreadores, la tiroidectomía retarda el desarrollo de los descendientes, que además presentan signos muy netos de raquitismo.

No menos interesantes, desde el punto de vista biológico, son las observaciones hechas por los clínicos, las cuales demuestran que la falta o insuficiencia de desarrollo del cuerpo tiroide en el niño produce enanismo mixedematoso que cura o mejora con la opoterapia tiroidea.

Todos estos documentos prueban que el crecimiento está en parte bajo la dependencia de la actividad tiroidea y que ésta obra de una manera indiscutible sobre el desarrollo



Fig. 3. —Conejo testigo a la izquierda; conejo del mismo parto a la derecha, tiroidectomizado tres meses antes (según P. Jeandelise).

del esqueleto. Cuando falta la hormona tiroidea se edifica muy mal la arquitectura ósea: se retarda la aparición de los puntos de osificación y el esqueleto ni se desarrolla ni se suelda; persisten los cartílagos de conjugación, es decir, que el extracto tiroideo, puede, aunque sea tardíamente, mejorar a tales sujetos, cuyo esqueleto no está fijado aún.

Queda por definir el modo de acción de esta hormona tiroidea.

Se sabe, desde las investigaciones de Gudernatsch, que el tiroide, dado como adjuvante a los renacuajos, provoca una metamorfosis rápida con adelgazamiento (fig. 4). Ch. Champy y después E. Faure-Frémiet y Dragoiu, han dado un buen análisis experimental de este fenómeno. En los animales tiroidizados se nota un aumento considerable del número de mitosis, que se puede estudiar por la determinación de un coeficiente de mitosis (relación entre el número de células en kariokinesis y el número de células en reposo); tal relación, que mide la velocidad de multiplicación, aumenta considerablemente por la tiroidización; sin embargo, el organismo no reacciona igualmente a la tiroide; la acción de la glándula tiroide es selectiva y las zonas sensibles corresponden a todos los órganos que cruzan o se desarrollan fuera de la metamorfosis.

2.^a *Timo*.—La fisiología del timo, órgano que está bien desarrollado al principio de la vida y desaparece completamente en el adulto, está ligada con los fenómenos del crecimen-

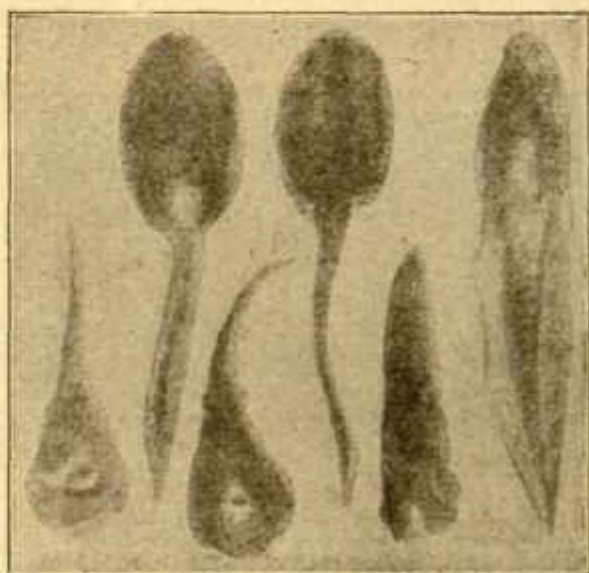


Fig. 4. — Los tres renacuajos que están arriba son testigos. Los tres que están abajo han estado seis días en agua que contenía extracto tiroideo (según Ch. Champy).

to. Su ablación experimental en el perro pequeño ocasiona trastornos serios en el crecimiento de dicho animal; estos trastornos son constantes y tanto más marcados cuanto más joven es el perro operado. Si el animal es muy joven los trastornos son definitivos, pudiéndose resaltar así una caquexia timopriva.

3.^a *Hipofisis*.—El método anatomo-clínico (Pierre Marie, Launoy, Souques) ha mostrado trastornos del crecimiento en el curso de los tumores de la región hipofisaria (lóbulo anterior) y se han podido describir el gigantismo y el enanismo hipofisarios. ¿Ocurre esto por mecanismo nervioso? ¿Hay en la región del *tuber cinereum* un centro que interviene en los fenómenos de crecimiento, como hay centros que regulan el metabolismo del agua, de las grasas y de los azúcares? Se trata por el contrario de un mecanismo humoral, glandular, con punto de partida hipofisario?

Las experiencias realizadas por B. A. Houssay y E. Hug prueban que lesiones extensas de la región infundíbulo-hipotalámica no perturban el crecimiento mientras que la hipofisectomía hecha en perros jóvenes detiene su crecimiento.

En el mismo sentido hablan las experiencias realizadas, en animales jóvenes a los que se dan extractos hipofisarios con o sin alteraciones previas de la hipófisis, por varios autores, especialmente por E. Uhlenhuth y por H. E. Evans y J. A. Long.

De todas estas experiencias las más importantes son las verificadas en renacuajos. La ablación del bosquejo hipofisario bucal en el renacuajo de 4 m. m. produce un síndrome que se caracteriza por la *detención del crecimiento* (fig. 5) y al mismo tiempo por la atrofia de la glándula tiroide y de la cortico-suprarrenal, la falta de metamorfosis y la persistencia del órgano graso, la decoloración progresiva de los tegumentos, que toman reflejos argentados (B. M. Allen, P.-E. Smith, W. J. Atwel). La administración a estos renacuajos albinos de *lóbulo anterior de hipófisis* de buey o de su extracto acuoso o alcohólico los hace crecer, pero su despigmentación no se modifica, no se produce la metamorfosis y llegan a pasar la talla de los renacuajos normales. Por el contrario, la inmersión de las larvas despigmentadas en una emulsión de *pará intermedia* de buey restablece el estado fisiológico de la pigmentación.

Resulta, pues, que la experimentación y el método anatómico-clínico colocan la hipófisis entre los órganos que tienen acción morfógena y obran sobre el crecimiento.

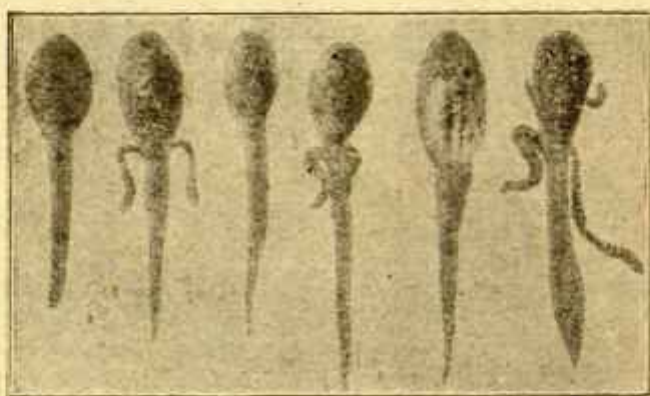


Fig. 5.—De izquierda a derecha: renacuajo hipofisectomizado y régimen ordinario; renacuajo testigo normal; renacuajo hipofisectomizado y alimentado con lóbulo posterior de hipófisis de buey; renacuajo testigo normal; renacuajo hipofisectomizado alimentado con lóbulo anterior de hipófisis de buey; renacuajo normal (según P.-E. Smith).

4.º *Páncreas*.—Una reacción pancreática considerable ($\frac{1}{8}$ o $\frac{1}{10}$ de la glándula) realizada en perros muy jóvenes no ha producido modificación en el desarrollo general de los animales (H. Mora).

Por otra parte, es exacto que, en el dominio de la terapéutica, la insulina, que ha dado buenos resultados en ciertos casos de atrepsia, no modifica ni la germinación ni el crecimiento del grano de altramuiz (C. Heymans y M. Matton).

5.º *Glándulas suprarrenales*.—La ablación de una sola cápsula suprarrenal, practicada en el perro o en el gato pequeños detendría parcialmente su desarrollo, según Ferreira de Mira. Los animales operados, en las experiencias de este autor, presentaban un retardo de crecimiento, comparativamente a los otros animales del mismo parto, siendo muy acentuadas entre ellos las diferencias de sistema óseo. Pero esta concepción de un infantilismo suprarrenal experimental no se puede aceptar sin reservas: las experiencias realizadas por el autor y E. Lesné en perros y gatos jóvenes, mediante inyecciones esclerosantes en las cápsulas suprarrenales o ignipunturas, no han provocado trastorno en el desarrollo de los animales.

6.º *Bazo*.—Propuesto por Lancereaux y abordado experimentalmente por A. Dastre, Luckardt y S. Hemm, el papel del bazo en el crecimiento ha sido estudiado últimamente

por J. Ducuing y L. C. Soula, quienes concluyen de sus investigaciones que en todos los animales que han espletomizado (perros, conejos y patos) se ha producido un estado muy anormal en el crecimiento.

7.º *Glándulas genitales*.—Las glándulas genitales dominan el desarrollo de ciertos órganos: las recientes y bellas investigaciones de A. Pézard, de F. Caridroit y de K. Sand han mostrado bien las relaciones que unen, en el gallo, el estado de la cresta y el desarrollo del testículo.

Por lo que respecta al crecimiento, ya Aristóteles observó que los animales castrados jóvenes son mayores y más bellos que los que han quedado enteros. Parece, en efecto, que la castración precoz de un animal favorece su crecimiento, que es más intenso y prolongado. Por otra parte, es un hecho de observación antigua la gran talla de los eunucos.

Se han efectuado numerosas experiencias para estudiar la acción de la supresión de las glándulas genitales sobre el crecimiento, siendo las más importantes las de L. Richon y P. Jeandelize, las de J. Stotsenburg, las de E. Steinach, las de C. Moore y las de H. Simonnet, todas las cuales demuestran, sobre todo, que la ovariectomía en las hembras jóvenes determina de una manera general un desarrollo muy rápido, que acerca las hembras al peso y tamaño de los machos.

IV.—CRECIMIENTO Y ACTIVIDAD MUSCULAR.—Por último, se ha planteado el problema de una aceleración del crecimiento por el ejercicio muscular, considerando el músculo como capaz de engendrar productos que activen el crecimiento. Se ha demostrado, en efecto, que los renacuajos alimentados con músculos fatigados por tetanización crecen más rápidamente y se metamorfosean más pronto que los renacuajos testigos alimentados por músculos de la misma especie, pero no tetanizados (J. Belehradek). De ello se ha concluido que los catabolitos musculares obran sobre el crecimiento. Debe advertirse, sin embargo, que pollos de tres semanas encerrados en cajones y sin poder hacer ejercicio se han desarrollado normalmente (Th. Osborne y Lafayette B. Mendel).

Exterior y Zootecnia

G. LEGENDRE.—NOTES SUR LE RATIONNEMENT DES POULES EN PONTE (NOTAS SOBRE EL RACIONAMIENTO DE LAS GALLINAS QUE PONEN).—*Revue de Zootechnie*, París, 448-455, Diciembre de 1926.

Los datos corrientes sobre las necesidades alimenticias de las gallinas que ponen evalúan el consumo de estas aves, en granos u otros alimentos secos, entre 30 y 40 kilos anuales.

Pero el práctico necesita saber lo que tiene que dar a sus gallinas ponedoras, según su peso y su producción, y esto es lo que el autor procura resolver en este artículo, haciendo para ello dos grupos.

A) CASO DE LAS POLLAS EN SU PRIMER AÑO DE PUESTA.—El consumo anual en granos y harinas, no comprendiendo verduras frescas, remolachas, patatas, leche y sus derivados líquidos, todos ellos alimentos excelentes, con frecuencia hasta necesarios, pero voluminosos con relación a su valor alimenticio, cree el autor que puede evaluarse casi como indica el siguiente estado:

Categoría de las ponedoras	PESO INDIVIDUAL		
	1 k. 600	2 k.	2 k. 400
Malas ponedoras (80 huevos por año).	27 k.	30 k. 250	33 k.

Ponedoras medianas (120 huevos por año).....	30,500	33,500	36,500
Buenas ponedoras (160 huevos por año).....	34	37	40
Muy buenas ponedoras (200 huevos por año).....	37,250	40,500	43,500

El criador es quien debe acomodar la alimentación diaria, según las necesidades, y en esta labor le puede ayudar este otro cuadro, que tienden a responderle a la cuestión de cómo ha de alimentar a sus gallinas en un momento determinado:

% de producción	Puesta mensual	PESO MEDIO DE LAS POLLAS		
		1 k. 600	2 k.	2 k. 400
20 $\frac{0}{10}$	6 } Escasa	72 gr.	81 gr.	89 gr.
30	9 } producción	81	90	98
40	12 } Producción	90	99	107
50	15 } mediana	98	107	115
60	18 } Buena	107	116	124
70	21 } producción	115	124	132

Se ve por este cuadro que las necesidades de las pollas ponedoras pueden ser muy variables. Como su alimentación depende en gran parte de la intensidad de la puesta, no debe tener la regularidad que equivocadamente se suele considerar necesaria.

Procediendo de esta manera la alimentación es defectuosa, siendo consecuencia de ello el adelgazamiento que se comprueba en la mayor parte de las buenas ponedoras después de una producción intensa a causa de la insuficiencia momentánea de la alimentación, que no responde al aumento de las necesidades.

Durante la estación de la puesta, o sea en Abril-Mayo, dichas necesidades suben al máximo, porque la gallina da entonces con frecuencia de 20 a 24 huevos mensuales y a veces más. Y, sin embargo, se le continua dando una ración de 100 a 112 gramos de granos, según la rutina habitual y de acuerdo solamente, y de lejos, con los datos del primer cuadro. No es extraño, por causa de esta rutina alimenticia, que una puesta que se anunciaba muy abundante disminuya rápidamente, mientras que en otras épocas, después de la reparación parcial del agotamiento inconsideradamente provocado, el excedente de las distribuciones con relación a las necesidades disminuidas provoque sobre todo un engorde que después hay que esforzarse en combatir antes de que comprometa la producción próxima.

B) CASO DE LAS GALLINAS ADULTAS.—Bajo las mismas reservas que precedentemente, pero para gallinas adultas en su segundo año de puesta, pueden modificarse los dos cuadros anteriores en la forma siguiente:

1.º Consumo anual

Puesta anual	PESO MEDIO		
	1 k. 800	2 k. 300	2 k. 800
80 huevos	28 k. 500	31 k. 500	34 k. 500
120 —	34 750	37	39 750
160 —	39	42 250	45

% de producción	Puesta mensual	PESO MEDIO DE LAS GALLINAS		
		1 k. 800	2 k. 300	2 k. 800
20 %	6 huevos	76 gr.	84 gr.	92 gr.
30	9	80	97	105
40	12	103	111	119
50	15	116	124	132
60	18	129	137	145
70	21	143	151	159

Comparando los cuadros precedentes se da uno fácilmente cuenta de que *el rendimiento económico de las gallinas es generalmente menor durante el segundo año que durante el primero*, lo cual es un argumento en favor del desecho precoz de las ponedoras, como se hace en América.

••

Estos datos, que tienen sobre todo un valor comparativo, se pueden presentar de una manera mucho más sugestiva, evaluando las necesidades alimenticias cuya satisfacción permite la producción de una docena de huevos, por ejemplo.

Aunque sin conceder a estas cifras un valor absoluto se puede calcular que para producir una docena de huevos hacen falta los siguientes alimentos en el primer año de puesta:

Producción anual	PESO MEDIO (1.º AÑO DE PUESTA)		
	1 k. 600	2 k.	2 k. 40
120 huevos	3 k.	3 k. 35	3 k. 65
160 —	2 55	2 80	3
200 —	2 25	2 45	2 60

Teniendo en cuenta el aumento de peso y la disminución de la puesta en el segundo año, las aves correspondientes necesitarían para producir una docena de huevos:

Producción anual	PESO MEDIO (2.º AÑO DE PUESTA)		
	1 k. 800	2 k. 300	2 k. 800
100 huevos	3 k. 75	4 k. 10	4 k. 45
130 —	3 25	3 55	3 80
160 —	2 95	3 15	3 40

La comparación de estos cuadros permite darse cuenta fácilmente de que la producción de una docena de huevos por gallinas, ligeras o pesadas, requiere una alimentación 1,3 veces más abundante que la misma producción con las pollas correspondientes.

Se ve también que la producción económica de huevos se hace de preferencia con las gallinas de peso ligero; las aves pesadas, sobre todo si se conservan dos años o más, consumen, a producción igual, casi siempre cerca de una vez y media más de alimento que las pollas ligeras, cuya producción es equivalente.

••

Estos datos no permiten establecer un verdadero racionamiento, cosa que solo puede hacerse estableciendo la relación nutritiva conveniente, lo cual a su vez supone el conocimiento previo del valor nutritivo de la ración y no solamente su peso.

Si se multiplican los pesos expresados en gramos de las tablas precedentes por 0,666, se obtiene en gramos el peso aproximado de los elementos digestibles de la ración (habiendo multiplicado por 2,25 las materias grasas para tener en cuenta su valor alimenticio elevado).

Es decir, que una ración de 100 gramos de alimentos deberá contener entre 60 y 70 gramos de elementos digestibles, tal como los dan las tablas actualmente empleadas.

La relación nutritiva podrá aproximarse ventajosamente a los valores siguientes calculados con las tablas de Kaupp, para gallinas en su segundo año de puesta:

Producción mensual	Relación nutritiva
3 huevos	$\frac{1}{4}$
10 —	$\frac{1}{20}$ 4
15 —	$\frac{1}{30}$ 2
20 —	$\frac{1}{40}$ 1

Calculadas con las tablas de Kellner, estas relaciones nutritivas oscilarán entre $\frac{1}{4}$, 5 y $\frac{1}{2}$, 5.

Es posible que en el primer año de puesta, acaso por ser más perfecta la asimilación, sobre todo de las materias azoadas, se puedan ensanchar un poco estas relaciones tan estrechas, es decir, disminuir las cantidades de materias azoadas. Pero esto puede tener sus inconvenientes, porque la producción repetida de huevos grandes y muy ricos en materias azoadas, requiere, no solo una alimentación abundante y rica, si no también algo excitante, y ninguna substancia desempeña mejor que las azoadas este papel.

Las relaciones nutritivas que mejor favorecen el crecimiento de los jóvenes son también las que favorecen más la producción de huevos, si bien tienen el inconveniente de aumentar el precio de la ración y también el de la posibilidad de producir trastornos nutritivos por exceso de materias azoadas, contra la cual conviene prevenirse por el uso preventivo de laxantes apropiados y, sobre todo, favoreciendo el consumo de verduras, como complemento, e incitando a las aves a realizar mucho ejercicio, a plena luz si es posible.

En la selección de aves se deben conservar solamente las que mejor utilicen los alimentos.

Patología general y Exploración clínica

DR. L. ARIES.—STUDIEN UND BEOBSACHTUNGEN ÜBER PERIODISCHE AUGENENTZÜNDUNG (ESTUDIOS Y OBSERVACIONES SOBRE LA OFTALMÍA PERIÓDICA).—*Berliner tierärztliche Wochenschrift*, Berlín, XLIII, 233-238 y 253-257, 15 y 22 de Abril de 1927.

En el concepto de idiosincrasia se incluyen hoy la anafilaxia y la hipersensibilidad. Una manifestación idiosincrásica es, según Möller, la oftalmía periódica.

Como causas de la oftalmía periódica han sido citadas la infección, la infestación, la intoxicación, las condiciones individuales, los trastornos circulatorios, la alimentación, etc.

Han sido considerados como microbios productores de la oftalmía periódica, micrococos (diplo, estafilo o estreptococos), bacilos y protozooides. También se ha atribuido la oftalmía periódica a vermes cilíndricos (rabditis oculi equini) o sus larvas (cysticercus oculi equini). Los parásitos a que principalmente se ha atribuido la oftalmía periódica son las filarias, los distomas y los estrongilos. Igualmente se han incriminado como agentes de la oftalmía periódica las substancias tóxicas (toxinas bacterianas o parasitarias o de otro origen).

La edad, el sexo y el color del pelo han sido asimismo relacionados con la oftalmía periódica, puesto que se la observa en el caballo blanco, tordo u overo, de uno a cinco años (aunque se dan casos aún en caballos de 20 años).

También se ha sostenido que la oftalmía periódica tenía carácter hereditario, pero es de observar que esta opinión ha sido defendida por los veterinarios de las regiones en que di-

cha enfermedad es de carácter enzoótico, por lo que Reuthers afirma que no es atribuible a la herencia.

Otro tanto puede decirse respecto al papel de los trastornos vasculares provocados por compresión de los vasos del cuello (arreas) o por la fatiga. Finalmente se ha atribuido la oftalmía periódica a los alimentos, bebidas y a factores meteorológicos, aunque no ha sido posible aportar una prueba decisiva de tal etiología.

El autor atribuye la oftalmía periódica a un estado idiosincrásico al que cooperan todos los factores ya señalados.

Los síntomas de la oftalmía periódica son más o menos manifestos. Es atacada la túnica aveal, hay iritis, ciclitis, retinitis, y neuritis. Los casos recientes son de carácter exudativo, después sobrevienen opacidades del cristalino y de la córnea, y más tarde, por reabsorción de líquidos, sobreviene el arrugamiento del buibo ocular. La intermitencia de los ataques de oftalmía periódica oscila entre un día y 310 días. Lo general es que los períodos entre dos ataques duren tres a cuatro semanas.

Como tratamiento se indica la iridectomía, la punción, extirpación, etc. La aplicación de sedales, abscesos de fijación, etc., no está justificada. El tratamiento por el iodo no tiene explicación posible. La atropina y adrenalina han sido muy empleadas aunque con poco éxito. También han sido recomendados el sublimado, calomelanos, ácido salicílico, la quinina, etcétera. Otro tanto hay que decir de la sangría y de los purgantes.

La autoseroterapia se ha empleado modernamente; pero no parece que tenga ninguna acción decisiva. La profilaxis es difícil de lograr, pues que se desconocen la causa o causas de la oftalmía periódica.

Se han establecido analogías entre la oftalmía periódica, la enfermedad de Borna, la enfermedad de Schweinsberger, la infosura, el lumbago y la inmovilidad.—Gallego.

DR. L. ANSELMI.—SONDA ESOFAGEA DOTT. ANSELMI E TECNICA PER SUO USO (SONDA ESOFÁGICA DEL DR. ANSELMI Y TÉCNICA PARA SU USO).—*Il moderno Zootatro*, Bologna, XVI, 271-273 30, de Abril de 1927.

En la región en que ejerce el autor se dan muchas veces a los animales patatas en la alimentación, crudas o cocidas, pero siempre en grandes pedazos, lo cual hace que sean bastante numerosos los accidentes por cuerpos extraños en el esófago.

No estando satisfecho el autor con los modelos actuales de sonda esofágica, por los inconvenientes que ha encontrado en su empleo, se propuso hacer uno que evitara estos y aunase las ventajas de todos los modelos: una sonda de fácil aplicación, flexible para adaptarse a los movimientos del cuello del animal y resistente para ejercer la debida presión sobre el cuerpo que ha de remover, sin ocasionar daño al paciente.

La sonda que con tal propósito mandó construir está formada por un robusto tallo de acero en espiral, recubierto de goma o tejido elástico, de dos cm. o más de diámetro, con un agujero terminal y otro lateral en un extremo y con solo uno terminal en el otro, y de dos metros de longitud. En la sonda se introduce un mandril de junco, o mejor de acero flexible, provisto de un pomo de ebanita o de madera dura; en el otro extremo termina por una tuerca a la que se pueden adaptar olivas cóncavas de metal muy pulimentadas y de diversas dimensiones, según los animales en que se vaya a operar. El mandril móvil permite usar la sonda para administrar medicamentos o para extraer los gases de la panza en los casos de timpanitis. La oliva abrazó mejor el cuerpo extraño, y ocupando toda la luz del esófago no puede resbalar y menos herir las partes vecinas.

Para usar esta sonda, procede el autor de la siguiente manera.

Si el bóvido está timpanizado y con amenaza de asfixia, practica rápidamente la paracentesis. De esta manera el paciente, además de no correr ya peligro, será más dócil a las maniobras a que se le someta. Una vez extraídos los gases, procede a la busca del cuerpo extraño. Si se encuentra aún en la parte cervical del esófago y se toca bien con los dedos, intenta

sacarlo por la boca, conforme a las maniobras descritas por los autores. Si esto no puede ser por estar fijo el cuerpo extraño o por tratarse de un animal inquieto que no deja libertad de acción, embadurna de aceite la sonda y después la introduce en el paciente.

Muchas veces la saliva disuelve el cuerpo extraño y son pocos los casos en que el cuerpo extraño oblitera toda la luz del esófago sin dejar pasar algo de saliva, que al reblandecer la parte posterior de dicho cuerpo facilite el desliz y la acción de la sonda. Para introducir ésta en el esófago, una vez embadurnada, basta con sujetar la nariz del paciente y sostenerle con el cuello bien levantado.

Cuando la sonda introducida da una sensación de resistencia vencida y desciende súbitamente hasta el estómago se puede dar por terminada la operación. Se saca el instrumento y se le da al paciente un poco de agua tibia con aceite.

No siempre se logra empujar el cuerpo extraño hacia el estómago con tanta facilidad. A veces es necesario un trabajo paciente de horas. Si se ha hecho la paracentesis y no se va de prisa, manteniendo la calma, pueden producirse movimientos desordenados de los animales y la operación no tiene un resultado tan brillante.

Terapéutica y Toxicología

MIDDLETON. — ELECTROTHERAPY IN CANINE PRACTICE (ELECTROTERAPIA EN LA PRÁCTICA CANINA).—*The Veterinary Journal*, London, LXXXII, 92-96, Febrero de 1926.

No habiendo razón para dejar de utilizar el expresado tratamiento en Veterinaria—dice el autor—y cuyo medio curativo, tan buenos resultados produce hace tiempo en Medicina humana, se decidió a emplearlo en la práctica canina. Los resultados obtenidos, han excedido a sus esperanzas.

Las varias formas de utilizarla, han sido: Alta frecuencia, Medicina iónica y Radiaciones violeta.

ALTA FRECUENCIA.—Se obtuvo con sencillos aparatos suministrados por fabricantes en esta materia. La corriente usada era alterna; la frecuencia de un millón de alternativas por segundo, aproximadamente; y no excitándose los nervios sensitivos, ni produciéndose contracciones musculares, cosa muy conveniente en nuestros enfermos. La corriente se aplicaba por medio de varios electrodos.

MEDICACIÓN IÓNICA.—La introducción de los iones medicamentosos, se hacía por medio de la corriente directa o galvánica; siendo los más empleados, el cloruro sódico, iodo, salicilato sódico, sulfato de zinc, sulfato de magnesio, cloruro de litio, nitrato de plata, sulfato de cobre, cloruro mercurio, quinina, cocaína y adrenalina.

La medicación iónica tiene ventajas de que carecen otros métodos. La corriente pasando por dentro de cada una de las partes sometidas a tratamiento, hace que los iones produzcan sus efectos por todo el área patológica, obrando en las células, como en los espacios intercelulares. Además, solo los iones activos terapéuticamente, son los aprovechados. Y, por último, otra ventaja es la de que los iones únicamente ejercen su acción en los sitios en los que sea necesaria la medicación.

RADIACIONES ULTRAVIOLETA.—Con estas, crece el metabolismo, la transpiración y las excreciones; destruye los tejidos enfermos que deban eliminarse, estimulando saludablemente las granulaciones; destruye igualmente las bacterias en cinco minutos, mientras que con el radio mueren al cabo de cinco horas; destruyen, del mismo modo los esporos en siete minutos, ataca a las toxinas bacterianas; produce efectos beneficiosos sobre las células, sangre, sistema nervioso y procesos de eliminación.

Las lámparas empleadas por el autor, son: de mercurio, tungsteno, cuarzo o arco de carbón; con sus particulares aplicaciones cada una de ellas.

En los muchos casos clínicos tratados por la alta frecuencia, la empleaba de 5 a 7 minutos cada día, tres veces a la semana; siendo el sólo tratamiento empleado; notándose ya

mejoría después de la primera sesión. Los animales no se defienden al darles la corriente, no siendo precisa sino la sujeción fuerte a la mesa sobre que se opera.

Perros de distintas razas (Fox, Pekingese, Sponiel, etc.) y edades (de algunos meses a varios años) y con parálisis más o menos extensas (secuelas algunas de moquillo) y opacidades de la córnea, fueron paliadas o curadas; aunque en ciertos casos de corea, manifiesta el autor la imposibilidad de curación.

También por medio de la *mediación lénica* y *radiaciones ultravioleta*, pueden señalarse notables resultados en úlceras indolentes y en heridas que rápidamente cicatrizaban, grande mejoramiento en los últimos grados de enfermedades debilitantes, tales como el moquillo, pulmonías, sarna folicular, raquitis y corea.

Por último, en cuanto a los rayos X y fluoroscopia, compréndese fácilmente las ventajas que ofrece su empleo para el diagnóstico en pocos minutos, y a poca costa, de casos tan interesantes, como fracturas, cuerpos extraños, cálculos uretrales y vexicales, etc.—*M. C.*

Dr. LEIMENSTOLL.—THEORISCHE GRUNDLAGEN, AUF WELCHEN DIE WUNDBEHANDLUNG BEI TIEREN AUFGEBAUT SEIN SOLL (FUNDAMENTOS TEÓRICOS SOBRE LOS CUALES DEBE SER INSTITUIDO EL TRATAMIENTO DE LAS HERIDAS EN LOS ANIMALES).—*Berliner tierärztliche Wochenschrift*, Berlín, XLIII, 93-94, 11 de Febrero de 1927.

Es ya sabido que el proceso de curación de las heridas varía según la causa y estado séptico o aséptico de las mismas, como también de factores individuales. En dicho proceso de curación participa no solo el tejido inmediato, sino la totalidad del organismo. Es esencial, desde luego, la excitación vasomotora del territorio de la herida, al que coopera la totalidad del organismo. No se trata, por consiguiente, de un proceso local, sino que es la expresión de una reacción corporal, frente a la causa productora de la lesión local.

Independientemente de la extensión del proceso local, pueden distinguirse dos clases de heridas: *asépticas* y *sépticas*.

En toda herida importa menos para el proceso de curación, la extensión de la pérdida de substancia y la pérdida de sangre que la infección. Una herida extensa de la región glútea, no infecta, puede cicatrizar por primera intención, en tanto que una picadura infectada puede ocasionar la muerte.

Hay, claro está, heridas de los centros nerviosos que, aun siendo muy circunscritas, y no infectadas pueden ser mortales. Otro tanto puede decirse de las heridas de los vasos, que pueden acarrear la muerte por hemorragia.

Pero, en realidad, las heridas son solo *asépticas* teóricamente y, en la práctica, toda herida debe ser tenida como infectada. Es verdad que no es raro ver heridas infectadas que curan espontáneamente. Esto prueba que el organismo animal posee los recursos necesarios para llevar a cabo la curación de sus heridas.

Desde el momento en que se opera una pérdida de substancia de las cubiertas protectoras del cuerpo, la herida se infecta, ya por el agente traumático portador de gérmenes, ya por los microbios de las partes inmediatas. Pero hay casos en que tales gérmenes son inofensivos, bien porque hayan perdido su virulencia o porque el organismo se haya habituado a su acción nociva.

A toda herida acompaña una destrucción de tejidos. Esto crea una pérdida de resistencia que, en parte, es debida a los trastornos vasculares y, de otra, a que la sangre alterada constituye un buen medio de cultivo. Los leucocitos se apoderan de los gérmenes infecciosos que pueden destruir, pero los pueden acarrear a distancia y trasladarlos a mayor o menor profundidad. En las heridas, el mecanismo protector por excedencia es la hiperemia. Por ella se renueva a cada instante la cantidad de anticuerpos que llegan a la herida. Si se trata de una hiperemia por *éxtasis* no hay tal renovación.

De tales fundamentos se deduce que en el tratamiento de las heridas debe evitarse el empleo de la envoltura húmeda, pues los líquidos medicamentosos impiden la reabsorción de las

heridas; que, como es sabido, constituyen excelentes medios de cultivo para los microbios.

* La terapia de las heridas debe perseguir los siguientes fines:

- 1.º Provocar una intensa hiperemia que vaya cediendo gradualmente.
- 2.º Aumentar la presión osmótica y las corrientes de difusión por hipertomía.
- 3.º Desinfectar profundamente.
- 4.º No impedir el proceso natural de curación.—Gallego.

CAMBAU.—DE LA VALEUR CURATIVE DES INJECTIONS INTRA-VEINEUSES DE FORMOL (VALOR CURATIVO DE LAS INYECCIONES INTRAVENOSAS DE FORMOL).—*Revue vétérinaire*, Toulouse, LXXVIII, 153-157, Marzo de 1926.

Cunn (1923) y Eloire (1925) han obtenido excelentes resultados con las inyecciones de aldehído fórmico en el tratamiento de la anasarca del caballo.

Como se trata de un antiséptico poderoso y de poco precio, el autor ha experimentado su empleo en diversas afecciones (linfangitis ordinarias, papera y heridas), inyectándole en la yugular a la dosis de 2 a 4 gramos, y hasta 6 en los caballos muy grandes, mezclados con 30 gramos de agua hervida caliente, sin que por la inyección, que ha de hacerse lentamente, se produzcan trastornos importantes, y si solo un ligero edema que se reabsorbe en cuatro o cinco horas, si por un defecto operatorio una pequeña parte de la solución formolada se infiltra en el tejido conjuntivo perivenoso.

En la papera y sus complicaciones no le ha dado al autor este tratamiento ningún resultado útil. En las linfangitis producidas por microbios banales (estafilococo blanco o dorado, estreptococo piógeno, leptothrix) a consecuencia de contusiones o erosiones superficiales ha obtenido algunos éxitos, pero no puede decirse que sea un tratamiento específico. Por el contrario, empleada sistemáticamente en el tratamiento de las heridas (coces, caballos coronados) la solución de formol al 1%, seguida de la oclusión de la herida por un velo de algodón, le ha dado al autor resultados excelentes muy superiores a los de los otros antisépticos pero no al tratamiento seroterápico.

Inspección bromatológica y Policía sanitaria

DR. V. BALL.—LA VERITABLE NATURE DE LA CACHEXIE SECHE (LA VERDADERA NATURALEZA DE LA CAQUEXIA SECA), con un grabado.—*Revue vétérinaire et Journal de Médecine Vétérinaire*, Toulouse, LXXIX, 212-217, Abril de 1927.

En materia de inspección de carnes hay que distinguir: 1.º La caquexia senil o fisiológica, y 2.º las caquexias patológicas.

La caquexia senil, que se observa en los reproductores viejos y en los animales de trabajo conservados durante mucho tiempo, es un proceso en cierto modo fisiológico, normal, obra de los años y del trabajo excesivo.

Las caquexias patológicas se deben a afecciones más o menos crónicas y caquetizantes, que se presentan bajo los aspectos llamados caquexia húmeda y caquexia seca.

La *caquexia húmeda* es una caquexia con edema caquético relacionado con la astenia cardíaca y la anemia. Las carnes con esta caquexia se llaman también carnes hidroémicas y carnes húmedas, y son simplemente carnes magras o caquéticas y edematosas, ya bien conocidas.

Por el contrario, la *caquexia seca* no se conoce aún bien y a su estudio es a lo que el autor dedica este trabajo.

La caquexia seca se observa sobre todo en el carnero, pero también en los bóvidos adultos y en el ternero.

Las canales de carneros atacados de caquexia seca están decoloradas, pálidas. El tejido adiposo de la superficie ofrece una coloración blanca de creta, mate. Las grasas, en general,

pero sobre todo las situadas alrededor de los riñones, son opacas, blanco de creta, friables. Se deshacen fácilmente entre los dedos, como un bloque de almidón, y se reducen a un polvo seco, no untuoso. Por este estado pulverulento les llaman los carniceros grasas harinosas; también se les da el nombre de grasas quemadas. La sangre de los animales atacados de caquexia seca es más o menos pálida, es decir, atacada de anemia más o menos acusada, según los casos.

El estudio histológico hecho por el autor de las grasas harinosas le permite afirmar que los carneros caquéticos secos son sujetos atacados de esteato-necrosis, según ha podido apreciar, en los cortes histológicos, teñidos con hemateína-eosina, al nivel en los lóbulos adiposos, que están total o parcialmente atacados. Las células adiposas de estos lóbulos en vez de estar claras, sin las gotas de grasa que las ocupan en estado normal—porque los disolventes utilizados en la técnica histológica las vacían—y con núcleo coloreable, aparecen teñidas en rosa violáceo a causa de la existencia de un contenido celular granuloso o amorfo, con agujas de ácidos grasos. Las células adiposas están, por decirlo así, llenas. Además, los núcleos de las células no son coloreables. Se trata de la necrosis del tejido adiposo, caracterizada por la descomposición de la grasa normal, que es reemplazada, como ha indicado Langhans, por ácidos grasos y jabones cálcicos; estos últimos se tiñen de azul violáceo por la hemateína.

Respecto a la etiología de la caquexia seca y, por lo tanto, de las grasas harinosas estima el autor que son inexactas todas las explicaciones que se han dado. El autor, partidario de la teoría fermentativa, según la cual la esteato-necrosis sería el resultado de la acción del fermento esteatolítico pancreático sobre el tejido adiposo, aconseja que en los animales de grasas harinosas se examine con cuidado el páncreas, y en los casos en que este órgano no parezca manifestamente alterado que se miren atentamente las superficies de sección de la glándula sometida a una presión, a fin de ver si existe una angio-pancreatitis, que pudiera pasar inadvertida.

M. DODZINE.—L' ORGANISATION DU SERVICE VÉTÉRINAIRE DE U. R. S. S. (LA ORGANIZACIÓN DEL SERVICIO VETERINARIO DE U. R. S. S.).—*La vie économique des Soviets*, París, II, 3-4, 20 de Marzo de 1927.

Las causas principales que han determinado la política de las Repúblicas soviéticas rusas en materia Veterinaria son: primero, la necesidad de defender la ganadería nacional contra la invasión posible de epizootias, y segundo la necesidad de asegurar en las mejores condiciones la exportación de carne y de ganados. Esto indica la importancia que para Rusia tiene la mejora progresiva de la organización veterinaria y por qué el gobierno soviético conserva cuidados constantes a vigilar el desarrollo y el perfeccionamiento de la Veterinaria, cuya actividad depende de los Comisariados de Agricultura de las diversas Repúblicas. El gobierno de la Unión ha llegado en esto al resultado deseado por la extensión de la red de escuelas especiales, por el aumento del número de estaciones veterinarias, cuyo radio de acción se ha extendido, por la aplicación de una reglamentación severa y detallada, y, en fin, por la promulgación de varias leyes fundamentales.

A parte de estas diversas medidas de orden general, cuyo conjunto tiene por objeto prevenir un contagio eventual procedente del exterior e impedir su propagación, el gobierno toma y aplica medidas especiales para asegurar la exportación de animales y de carne en condiciones higiénicas perfectas.

Las exportaciones de ganado, caza y pesca anteriores a la guerra eran considerables. Estas exportaciones valieron 181 millones de rublos en 1908 y llegaron a 312,8 millones en 1913, lo que hacía más del 20 por 100 de las exportaciones totales de los principales grupos de mercancías. Entre los productos de la cría pecuaria, el primer rango lo ocupaban los cerdos, cuya exportación alcanzó en 1915 un máximo de 110.000 cabezas y una suma de 5,7 millones de rublos. El aumento de la ganadería indígena era también notable. Rusia poseía en 1916, 35,5 millones de caballos, de los cuales 27,3 se destinaban al trabajo del campo; 60,3

millones de cabezas de ganado vacuno, de ellos 5,5 de bueyes y 25,9 de vacas; 120,9 millones de carneros y cabras, y, en fin, 20,3 millones de cerdos.

Desde el principio de la guerra mundial sufrió mucho el organismo económico ruso; fué la ganadería la que sufrió más, porque constituye la parte más sensible de la actividad agrícola, habiéndose aumentando aún las pérdidas por la larga guerra civil que se desarrolló en los territorios más ricos en ganados y los más conocidos por los productos de su cría. Sin embargo, gracias a la energía y a la rapidez del trabajo de reconstitución emprendido desde hace algunos años, gracias también al aumento febril de las fuerzas productoras del país, especialmente en el dominio agrícola, ha mejorado bastante la ganadería nacional, como se aprecia bien en el siguiente estado comunicado por Dirección central de Estadística:

ESTADO DE LA GANADERÍA DE LA U. R. S. S.
(EN MILLONES DE CABEZA)

	1923	1924	1925	1926	1927
Caballos (entre ellos los de trabajo....	23,3	25,3	26,8	28,2	29,0
Bovinos.....	50,6	55,9	58,9	63,0	66,0
De ellos:					
a) bueyes.....	4,5	4,6	5,1	5,5	5,8
b) vacas.....	25,0	25,7	27,1	28,6	30,0
Carneros y cabras..	84,7	87,8	102,1	115,2	125,3
Cerdos.....	10,5	18,2	17,7	20,7	21,7

Se advierte que el primer lugar, desde el punto de vista de la rapidez del aumento, lo ocupan los bóvidos y los cerdos.

Al mismo tiempo han aumentado las exportaciones pecuarias. Véanse las cifras de estos últimos años: 401.000 rublos en el ejercicio 1923-24; 3.116.000 en 1924-25 y 5.142.000 en 1925-26. Se observa el progreso rápido de este aumento y en particular la cifra elevada alcanza el año último, que se caracteriza por un retorno a la historia económica del país y por el principio de un movimiento de intensificación.

Parecen, pues, reunidas todas las condiciones para permitir un desarrollo regular de las exportaciones de ganado y de carne. Sin embargo, el problema no se puede resolver definitivamente en los límites y conforme a los intereses de la economía soviética. Al lado de la demanda normal de estos productos en tal o cual país, existe otro factor muy importante: es la política veterinaria adoptada actualmente por los principales estados europeos. Y está bien dicho «política», y no reglamentación, situación, etc., porque en este dominio dichos países siguen estrechamente la dirección general de su política comercial exterior. Si el objeto que se persigue por la política aduanera de un país está abiertamente declarado y subraya claramente las intenciones del gobierno interesado, por el contrario, las medidas de orden veterinario e higiénico, que persiguen oficialmente el objeto respetable y legítimo de defender la ganadería nacional, dirigen a veces contra un competidor extranjero una reglamentación de severidad draconiana. Esta reglamentación comprende frecuentemente partes que tienen por efecto cerrar completamente el mercado interior a los productos de la ganadería extranjera. Por métodos de este género se llega a ejercer una acción potente sobre el comercio exterior de los otros países y a regularizar el mercado interior.

Esta táctica, que consiste en decretar medidas preventivas de orden sanitario y en subordinarlas a los intereses económicos, puede ilustrarse brillantemente con algunos hechos de un pasado muy reciente. La cuestión veterinaria propiamente dicha es la que ha constituido uno de los principales obstáculos, lo que ha sido una manzana de la discordia durante la guerra aduanera entre Polonia y Checoslovaquia; como es sabido, esta guerra terminó por el acuerdo comercial de 25 de Abril de 1926, que contiene un protocolo especial consagrado a esta cuestión. En la tensión de relaciones económicas entre Lituania y Alemania

uno de los papeles decisivos lo jugó la misma cuestión veterinaria y especialmente la prohibición alemana de importar carne lituana. El acuerdo comercial firmado en 1926 entre Lituania y Hungría es notable por las reservas especiales y formales que contiene y que conciernen a los reglamentos veterinarios relativos a las relaciones mutuas entre los dos países.

Ateniéndose a los ejemplos citados se puede afirmar, sin vacilación, que la mayoría de los acuerdos comerciales firmados en estos últimos tiempos no se han podido concluir sin regular la cuestión veterinaria. En lo que concierne a la U. R. S. S. se puede uno convencer de ello estudiando los pasajes correspondientes del Tratado de comercio sovieto-alemán de 12 de Octubre de 1925.

Por estas razones se ha ido mejorando la organización veterinaria de la U. R. S. S. Como el desarrollo de la red de estaciones y el perfeccionamiento de los métodos de lucha contra las enfermedades de los animales exigen un personal cada vez más numeroso de especialistas calificados, el gobierno soviético casi ha duplicado el número de altas escuelas especiales de Veterinaria y ha abierto, además, numerosas escuelas secundarias de «técnicos» veterinarios, destinados a proporcionar un personal de ayudantes calificados a las estaciones y a las otras organizaciones veterinarias.

Una prueba de los progresos hechos en esto se obtiene comparando el personal de antes de la guerra con el actual. En 1912 trabajaban en todo el territorio de Rusia en la lucha contra las epizootias 1.014 médicos-veterinarios y 622 ayudantes. Actualmente, sólo en la República rusa (R. S. F. S. R.) el personal regional ascendía en 1.º de Abril de 1926 a 1.990 médicos-veterinarios y 1.370 ayudantes. Así, la lucha contra las enfermedades del ganado es más efectiva que antes de la guerra: la morbilidad y la mortalidad de los animales han disminuído.

Al lado del desarrollo de la organización veterinaria hay que citar numerosas medidas especiales de prevención, siendo las principales: a) la defensa del territorio de la Unión contra la invasión de las epizootias procedentes del exterior, esto por una reglamentación que obliga a los animales vivos y a los productos animales frescos, de procedencia extranjera, a no penetrar en U. R. S. S. más que por ciertos puntos de la frontera en que se ha organizado un control especial para este efecto; b) el aislamiento de las regiones en que hay una epizootia, por el sistema de las zonas de cuarentena; c) la asignación de créditos especiales para el desarrollo y la mejora de las estaciones veterinarias en las regiones que exportan ganado; d) el aumento de producción de las vacunas especiales. Se dedica una atención especial a las fronteras asiáticas de la Unión, a fin de evitar el contagio procedente de estas regiones. En todo el territorio existen mataderos en que los animales, tanto sacrificados como vivos, son sometidos a varios exámenes sucesivos.

Entre las medidas que atañen a las operaciones de exportación figura la expedición de certificados en que consta el origen, la calidad y el estado del producto.

Independientemente de estos certificados veterinarios del Comisariado del Comercio, previstos por el decreto del Consejo del Trabajo y la Defensa con fecha 18 de Agosto de 1925, el 4 de Enero de 1926 se cumplió una instrucción sobre el control oficial de los productos de la cría, vivos o muertos, destinados a la exportación. Estas medidas han establecido, como regla absoluta, la comprobación de los productos que se exportan, conforme a las condiciones fijadas. Al lado de los puestos veterinarios de la frontera funcionan puestos de control especiales, donde funcionarios del Estado, los comprobadores, visitan los productos animales en ruta para un país extranjero y no los dejan pasar más que si responden a una calidad determinada. Esta combinación de un control puramente veterinario con un control estrechamente comercial que se completan entre sí, es una garantía de que los mercados extranjeros no recibirán más que una mercancía irreprochable, que responda realmente a las cualidades fijadas.

Faltan por señalar los datos oficiales concernientes al perfeccionamiento continuo de la organización veterinaria. Como prueba cita el autor el programa establecido en 1925 concerniente a la centralización metódica de las estadísticas del movimiento de epizootias en el país.

Los materiales recibidos de las diversas regiones se resumen en el Boletín oficial del Ministerio de Agricultura de la R. S. F. S. R., que lo envía a los gobiernos extranjeros.

Si se consideran los datos expuestos, concluye el autor, desde un punto de vista imparcial y práctico, se puede afirmar con toda certidumbre que actualmente la organización veterinaria de la U. R. S. S. responde perfectamente a las condiciones que debe exigir una exportación bien comprendida de los productos de la ganadería.

Afecciones médicas y quirúrgicas

GOLDBERG.—ARTERIOESCLEROSIS IN DOMESTIC ANIMALS (ARTERIOESCLEROSIS EN LOS ANIMALES DOMÉSTICOS) con veintidós grabados. —*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Detroit, Mich, LXIX, 31-47, Abril 1926.

En el hombre, como resultado de las variaciones de la presión sanguínea, y del continuo trabajo, se desarrolla más pronto o más tarde una aminoración de la elasticidad y cambios de calibre y resistencia en las paredes vasculares.

La arterioesclerosis es considerada como una degeneración grasosa de la íntima (o capa interna), con proliferación.

La etiología no está todavía bien explicada.

Los casos seniles del hombre complicados y crónicos, no suceden en la corta vida de los animales domésticos; sin embargo de lo cual, no hay casos muy semejantes.

Son interesantes las investigaciones y trabajos de la arterioesclerosis de los animales, hechos por Lyding, Kitt, Hutyrá y Marek y Lignières.

Pero la finalidad principal del presente trabajo, que se refiere a ocho casos de arterioesclerosis encontrados entre 2.000 autopsias hechas en todas las especies de animales domésticos, es demostrar que no es rara la arterioesclerosis en los animales. Se refieren los ocho anteriores casos, a los que fueron directa o indirectamente causa de la muerte o sacrificio del afectado por la expresada enfermedad; por lo que su estudio, puede arrojar alguna luz, sobre esta dolencia en el hombre.

En el caso 1, yegua de cuatro años, que fué operada de una fístula de la cruz y murió súbitamente, había evidentemente absorción de productos tóxicos del foco de infección. En el caso 2, poney para prácticas, indicaba la toxemia, la nefrolitiasis y la cirrosis hepática; comparando posiblemente a la acción patogénica, y el estróngilo vulvar, hallado en las arterias mesentéricas. La inmediata causa aquí de la muerte, fué la ruptura de la arteria coronaria. Ambos casos presentaban la lesión coronaria, causa de la muerte en la especie humana. Tanto en el caso 2 como en el 3 (yegua de veintidós años, colapsada repentinamente) había, además, la circunstancia de la senilidad, evidencia de intoxicación y degeneración miocárdica. En el 4, vaca con la enfermedad de John (disentería de las terneras) y en el 5, vaca de cuatro años con tuberculosis crónica, probablemente existía una toxemia persistente largo tiempo. El caso 6 y el 7, seguramente con ligera infección; pero en lo que influye una excesiva y larga productividad. En efecto, el caso 6, es el de la célebre vaca de dieciséis años, Glista Ernestine, de raza Holstein, con endometritis séptica; siendo sacrificada por tal motivo. Fué esta vaca la que batió el record en la producción de leche; 202.005 libras (unos 92.684 kilos, siendo la densidad de 1.033,38) y 7.342 libras de carne (unos 3.260 kilos) en las doce años que tuvo en el espacio de catorce años, y dando trece terneros nacidos en completo estado de salud; sin ningún aborto. Todo esto representa un enorme esfuerzo para su sistema vascular. Por otra parte, la citada vaca padecía ya largo tiempo de un absceso, como resultado de una gastritis traumática, el cual posiblemente produciría efectos tóxicos sobre las paredes de los vasos.

Como faltaba la trombosis en algunos de estos animales, cabe pensar si no era la lesión de la capa interna la primitiva y originaria de la arterioesclerosis. Más bien parecía que las fibras elásticas eran las primeramente lesionadas, perdiendo la elasticidad y presentando la

degeneración hiliar, y apareciendo más tarde los depósitos de sustancia lipóide, con formación de ácidos grasos y calcificación.

El caso 8, macho de cuatro años, sacrificado por padecer hipersecreción de las glándulas anales, es diferente de los demás. En él, la calcificación y degeneración, se encuentran en la capa media, más cerca de la adventicia que de la interna; desapareciendo las fibras elásticas principalmente alrededor de los vasa vasorum; lo mismo que describe Pappenheimer en casos de reumatismo en el hombre; y como sucede, por otra parte, en la sífilis.

Como se ve, pueden considerarse los casos enunciados, semejantes desde el punto de vista etiológico, a los del hombre. Y del mismo modo, en cuanto se refiere a las lesiones que se detallan en el trabajo.

Se ha omitido en el mismo, de propio intento, los casos de arterioesclerosis por infestación del *Strongylus vulgaris*, tan comunes en los équidos, pero que forman una categoría completamente diferente.

GREGORIO SAN AGUSTÍN.—ACUTE DILATATION OF THE HEART AND PHARYNGEAL PARALYSIS (PARÁLISIS FARÍNGEA Y DILATACIÓN AGUDA DEL CORAZÓN).—*Journal of the Veterinary Medical Association*, Detroit, Mich, LXVIII, 773-775, Marzo 1926.

Caballo poney, 8 años; llevado a la clínica porque no comía bien; tratándolo como un caso de irregularidades dentarias.

Poco después, volvía el animal con los síntomas siguientes: 80 pulsaciones, 42 respiraciones, y 42° C. Apetito alterado; grandes *borborigmos* en los intestinos delgados; examen microscópico de la sangre negativo.

Se diagnosticó provisionalmente el caso, de enteritis micótica.

El tratamiento consistió en la administración del sulfato de quinina, para combatir la alta fiebre; administrando al día siguiente, el álcal como purgante, y aplicando al tórax el linimento blanco.

Al tercer día, se le dió un tónico; continuando con el linimento blanco.

El enfermo grandemente mejorado, se le dió de alta al cuarto día.

Pero pasadas dos semanas, volvió a la clínica. Tosía a intervalos irregulares; el apetito era bueno; manifestando el dueño, que se había sometido al animal la tarde anterior, a un trabajo muy pesado.

Examen clínico.—La condición del animal es seria; hay una enorme tumefacción en el canal exterior; 48 pulsaciones; 12 respiraciones y 38° 8 C. Había debilidad cardíaca; ausencia de murmullo vesicular en el lóbulo pulmonar derecho, y poco perceptible en el lóbulo izquierdo; exudado nasal mucopurulento; pronunciada disfagia; regurgitación de los alimentos y agua; las extremidades frías; las mucosas, con ligera ictericia.

Análisis de la orina.—1030 de peso específico, reacción ácida; algo de mucina. No había albúmina, pero sí pigmentos biliares.

Examen de la sangre.—Mostró la existencia de estreptococos, hematíes vacuolados, signo de anemia. El expresado examen no dió resultado, en cuanto a la probabilidad de enfermedad infecciosa ni parasitaria.

Las fuertes palpitaciones cardíacas no correspondían al pulso que presentaba el animal. Los latidos cardíacos se percibían por detrás del sitio normal; al nivel del octavo espacio intercostal. Los sístoles eran muy prolongados.

Diagnóstico.—Se formuló entonces el diagnóstico de dilatación aguda del corazón y parálisis faríngea.

Tratamiento.—Fue casi enteramente sintomático; tónicos cardíacos y estimulantes, diuréticos, inhalaciones, rubefacientes, estimulantes digestivos, y aplicaciones locales de antiflogística sobre la faringe.

A pesar del tratamiento instituido, y de la mayor atención y cuidados en el caso, no hubo el menor signo de mejoría.

Marcha de la enfermedad.—Durante el curso de la dolencia, la temperatura variaba de los 38,4 a los 42,3 C., el pulso de 44 a 120, y la respiración de 10 a 42, y de tipo francamente abdominal. El apetito no se había alterado grandemente; mostrando el animal grandes deseos de comer, aunque debido a la pronunciada disfagia, la mayor parte de la comida era regurgitada. El exudado mucopurulento, se hizo últimamente purulento. Se presentaba la tos de tiempo en tiempo. La emaciación gradualmente cada vez mayor. La debilidad cardíaca marcada; la conjuntiva con petequias, y el conocimiento parcialmente alterado.

La afección faríngea no mejoró en el curso de la enfermedad; siendo seguramente la causa productora de la pulmonía por cuerpos extraños.

Después de treinta y seis días de enfermedad, sin apreciable mejoría, con progresiva debilidad, el animal murió en un estado de gran emaciación.

Autopsia.—A excepción del flujo sanguinolento y fétido, no hubo ninguna otra manifestación externa. Las mucosas nasal, faríngea, laríngea y traqueal, estaban muy congestionadas. Las partes anteriores de los lóbulos pulmonares se encontraban hepatizadas y gangrenosas; lo cual se atribuyó a la pronunciada disfagia; indudablemente la comida penetró en el tracto respiratorio y originó la pulmonía por deglución. El corazón parecía ligeramente hiperemiado, pero con las cavidades derechas grandemente dilatadas. El músculo cardíaco, hígado y bazo se presentaban tumefactos y oscuros; los riñones con degeneración grasosa; la pleura inflamada y con depósitos oscuros de fibrina en su cara visceral. El saco pericárdico se encontraba distendido y lleno de un líquido sanguinolento.

MC. CONNELL.—NEURALGIA OF THE TRIGEMINUS OPERATION RECOVERY (NEURALGIA DEL TRIGEMINO. OPERACIÓN. RESTABLECIMIENTO).—*The North American Veterinarian*, Chicago, VI, 38, Mayo de 1926.

Llamado el autor para ver una mula, que, según el propietario, debía tener cuerpos extraños entre los dientes o en la mejilla, no encontró ninguno; pero sí, en cambio, denudados la mucosa de las encías, y el epidermis del carrillo, como si fuese el resultado de golpes mecánicos; estando el animal muy excitado e inquieto, y restregándose con frecuencia el lado izquierdo de la cara, contra el miembro torácico del mismo lado y el poste al cual estaba atado.

La saliva fluía continuamente de la boca. El animal comía y bebía poco o nada, pues por los dolores producidos, arrojaba inmediatamente el agua como los alimentos. La mula se defendía enérgicamente, al hacerse tentativas para examinar las partes lesionadas.

Diagnosticada una probable neuralgia del trigémino, o posible caso de rabia, se dispuso dejarla en observación y aplicarle localmente una solución de permanganato.

A las cuarenta y ocho horas, no había grandes cambios; más agresiva, en peor estado de carnes, y el área denudada más extensa. A los diecisiete días, la mula se encontraba tranquila, en peor estado de carnes y con las superficies lesionadas de mayores dimensiones.

Eliminada entonces la posibilidad de rabia, se confirmó el diagnóstico de neuralgia del trigémino; haciéndose la neurectomía, en el punto de salida del nervio infraorbitario, por el agujero del mismo nombre. Inmediatamente cesó la hiperestesia; volviendo gradualmente a la normalidad el área lesionada.

El animal comía sin dar muestras de dolor, y en la actualidad presta sus servicios habituales.

HINER.—PERFORATED BLADDER IN A JERSEY BULL (VEJIGA PERFORADA EN UN TORO JERSEY).—*The North American Veterinarian*, Chicago, VI, 22-23, Febrero de 1926.

Notó el propietario de este toro (un buen semental) que repentinamente se volvió estéril. Vaca tras vaca que era cubierta por este toro no concebía. Una mañana, al llevarle al abrevadero, vió el dueño que por el forro iba cayendo gota a gota la orina; sin embargo, de lo

cual el estado de salud no dejaba nada que desear, manifestándose el apetito sexual como en las condiciones normales. Diagnosticado como un caso sospechoso de obstrucción uretral, se encontró por la exploración rectal, que la vejiga estaba completamente vacía, normal, y a la presión indolora. Durante los dos meses siguientes el abdomen fué gradualmente aumentando de volumen, así como también atrofiándose los glúteos considerablemente. La salida de la orina cesó en absoluto, al propio tiempo que el abdomen iba aumentando aún más, demostrándose por la exploración en él la existencia de líquido. Continuaba vacua la vejiga. En los últimos días del cuarto mes de enfermedad, se hizo la paracentesis, obteniéndose de 20 a 25 gallons (90 a 93 litros). El toro, después de la operación, empeoró rápidamente, muriendo a los pocos días.

La autopsia reveló una perforación de la vejiga de $\frac{1}{4}$ de pulgada (unos 6 mm.) de diámetro y un cálculo de forma irregular y puntiagudo que obstruía la uretra en la S peniana.

Parece que no ha lugar a duda que el derrame de la orina en el abdomen, existía ya desde el momento que comenzó la incontinencia de orina, no llenándose rápidamente el abdomen de orina, gracias al vaciamiento uretral por la obstrucción parcial.

El cálculo tenía de longitud una pulgada (unos 24 mm.) y del grueso de un dedo meñique; estando labrado groseramente, de superficie erizada, siendo difícil desituarlo en el tejido uretral donde estaba implantado.

La cuestión que preocupa a todos los veterinarios que fueron llamados para ver el caso, cuál fué la causa de la perforación. El autor cree que la vejiga solamente puede romperse, cuando se ha distendido a tal extremo que no puede volver a recobrar su tamaño normal.

COMENTARIO.—La obstrucción uretral no fué la causa de la perforación, porque la vejiga del toro no se distendió nunca, durante la enfermedad. Es más razonable pensar que el cálculo, por ulceración progresiva, perforó la vejiga, incrustándose en ella por un esfuerzo en el acto de la micción, y fué entonces cuando el propietario notó los primeros síntomas de goteo y esterilidad repentina. La perforación evitó que el toro muriese antes, y la obstrucción, siendo sólo parcial, fué el motivo de que el abdomen no se llenase más rápidamente. M. C.

F. MERY Y SCHMITT.—UN CORPS ÉTRANGER DE LA VESSIE CHEZ LE CHIEN (UN CUERPO EXTRAÑO DE LA VEJIGA EN EL PERRO).—*Revue de Pathologie comparée et d'hygiène générale*. París, XXVI, 713-715, 5 de Septiembre de 1926.

Chow Chow, de cuatro años, cuidado desde hace varias semanas por nefro-cistritis. El estado general es bastante satisfactorio. Sin embargo, cada tres o cuatro días hay que recurrir al cateterismo de la uretra, porque el enfermo tiene micciones difíciles.

El 14 de Julio por la noche, observando el propietario que su perro hace esfuerzos inútiles, le sondea él mismo con una sonda uterina de calibre semejante a la que ha visto emplear a los autores, pero sin cúpula en uno de los extremos. La consecuencia de esta maniobra es la introducción completa del catéter en la parte anterior del canal. Otro veterinario exploró el canal con una sonda acanalada y aun metió más la sonda. Al día siguiente llevaron el perro a los autores con síntomas poco alarmantes. Un sondaje efectuado con lentitud y presión denunció la presencia de la extremidad del cuerpo extraño a 7 u 8 centímetros del meato. Decidieron intervenir en el acto, practicando la uretrotomía pos-escrotal clásica; pero en el momento de incidir la pared uretral un falso movimiento de la sonda conductora hizo progresar la sonda extraviada, que pasó a la vejiga. Así se terminó la operación. El sujeto orinó inmediatamente después. El 15 por la tarde y el 16 nada anormal. El 17 hubo cólicos violentos, en crisis de dos a tres minutos, con urinación gota a gota, en los intervalos de una orina muy hemorrágica. Los autores decidieron practicar la cistotomía.

Se le inyectaron al animal, que pesaba de 13 a 14 kilogramos, 2 c. c. de somnifeno por vía intravenosa, y a los diez minutos estaba sobre la mesa de operaciones con tal periodo de excitación que fué preciso terminar la anestesia con el cloroformo.

Confirmada la anestesia, afeitada, desinfectada y limitada la región operatoria y vaciada

la vejiga y lavada varias veces con una solución de salasenil al 2 por 100; se incidió la pared abdominal en una longitud de seis a ocho cm. próximamente y a tres o cuatro cm. del forro. Habiendo llegado a la túnica abdominal y estando detenida la hemorragia, se desplazó de cinco a seis cm. la pared músculo-cutánea hacia un lado, para descubrir la línea blanca, en la que se practicó una incisión de tres a cuatro cm.. La vejiga apareció un poco congestionada. Con compresas esterilizadas, se sacó de la cavidad abdominal, y en ella se volvió a meter de modo que su polo superior tomase el sitio del polo inferior y en esta situación se mantuvo con dos pinzas. Entonces se incidió la vejiga en un cm. con la punta del bisturí y perpendicularmente a las fibras. Una pinza introducida por esta abertura tocó a dos o tres centímetros el cuerpo extraño, que se extrajo con alguna dificultad. La sutura de la vejiga se hizo en dos capas: una con catgut de la mucosa en puntos separados y otra músculo-serosa. La pared abdominal se cerró por dos suturas superpuestas con hilo de seda. Colodión iodoado y apósito protector.

Al día siguiente la temperatura era de 38°,4 y había un poco de pus en los dos primeros puntos de sutura. Se quitaron el colodión y los dos puntos, se pulverizó la herida con éter iodoado y se polvoró con bismuto. Inyección intravenosa de 5 c. c. de iodaseptina. Por la tarde temperatura de 38°,2 y un poco de serosidad. El mismo apósito. Los dos días siguientes la misma inyección de 5 c. c. de iodaseptina. Se siguió haciendo la cura, al principio una vez al día y después cada dos días. Las micciones y la orina eran normales. El 25 de Junio estaba cicatrizada la herida.

Creer los autores que operando con esta técnica se descartan al máximo los peligros de eventración, infección de la herida, desgarradura de la vejiga y peritonitis.

Cirugía y Obstetricia

N.—LIGATION OF THE VAS DEFERENS A MEASURE TO STIMULANTE SEXUAL VIGOR IN ANIMALS (LIGADURA DE LOS VASOS DEFERENTES, COMO MEDIDA PARA ESTIMULAR EL VIGOR SEXUAL DE LOS ANIMALES).—*The North American Veterinarian*, Chicago, VI, 34-35, Mayo 1926.

Después de señalar la importancia del rejuvenecimiento en el hombre como en los animales, y de mencionar los trabajos de Hunter en 1762 y de Voronoff en 1924, el de Lipschütz, sobre la transplatación, y los de de Brown-Sequard en 1889 y Pezard en 1911, a propósito de las inyecciones de extractos de testículos y ovarios, indica los de Bouin y Ancel respecto de los efectos de la ligadura de los vasos deferentes. Conejos tratados de este modo, mostraban, en general, notables cambios en su testículos. Steinach en 1920 comprobó que tan simple procedimiento, aumentaba la actividad hormonal en los animales seniles. Recientes experimentos lo han corroborado.

En cirugía veterinaria, es más práctico el método de Steinach, de ligar uno de los vasos deferentes, que el procedimiento del injerto, según los resultados obtenidos. Es indudable que por la citada operación se excita la secreción interna del testículo correspondiente al vaso no ligado, provocándose una mayor excitación venérea, y una activa espermatogenesis. Toros impotentes y hasta de edad de once años, recobraron el vigor sexual a los dos meses de realizada la operación; la cual, por otra parte, habrá que añadir a la lista de intervenciones quirúrgicas.

FREDERICK W. COUSENS.—REMOVAL OF ENTIRE SPLEEN IN A DOG (EXTIRPACIÓN TOTAL DEL HAZO EN UN PERRO).—*The Veterinary Journal*, LXXXII, 145, Marzo de 1926.

Perra bull francesa, de nueve años; previamente operada de un tumor fibroide en la mama nueve meses antes con buenos resultados.

A simple vista, apreciábase una enorme distensión abdominal, que hizo creer al dueño

se hallaba en estado de gestación. Los músculos de la cabeza, del cuello y de la espalda, estaban considerablemente atrofiados. Mostraba la paciente gran laxitud, a pesar de lo cual tenía buen apetito. Temperatura normal y pulso rápido. La perra presentaba cierta dificultad al moverse y molestia en el reposo.

La enfermedad comenzó una o dos semanas antes.

Diagnosticado el caso clínico de tumor abdominal, se procedió a operar, encontrando una neoplasia que interesaba al bazo, reclamando la extirpación completa del órgano, la que se realizó, dando 30 puntos de sutura en las capas subcutáneas y otros 30 en la piel, y haciéndose 20 ligaduras internas.

El animal se restableció pronto. Tomaba ya alimento voluntariamente al segundo día de la operación. La herida cicatrizó por primera intención, siendo dado de alta al fin de la segunda semana.

Pesados temor y bazo, dieron la cantidad de 4 y $\frac{1}{4}$ libras, siendo el peso total de la perra 16 y $\frac{1}{4}$ libras.

MAGUIRE.—ETIOLOGY OF MILK FEVER (ETIOLOGÍA DE LA FIEBRE VITULARIA).—*The Veterinary Record*, London, VI, 52-53, 16 de Enero de 1926.

A pesar de interesantes trabajos—dice el autor—nadie se ha dado cuenta de los cambios patológicos que suceden al animal, antes y después de dicha enfermedad.

Pugh, en 1924, anticipa la teoría de que la fiebre vitularia es causada por la absorción de una toxina semejante a la botulínica, siendo su teoría insostenible por falta de pruebas.

La afirmación teórica de que los síntomas de la enfermedad se deben a la intoxicación por insuficiencia de las paratiroides, es apoyada por Dryere y Greig en 1925.

Indudablemente que la hipoglicemia es la condición patológica de la enfermedad, determinada por el agotamiento de las suprarrenales, cuando se sobrepasa el límite del mayor esfuerzo en el trabajo que con motivo de la gestación existe. Y en este caso, el páncreas, productor de la insulina, inactivo normalmente en la preñez, súbitamente aumenta su funcionalismo, y el exceso de insulina determina la hipoglicemia, y con ella, todo el cuadro clínico de la paresia puerperal, particularmente cuanto se refiere a los trastornos nerviosos, el descenso de la presión sanguínea y la muerte por último. Falta, pues, la adrenalina, que es el antídoto de la insulina, pues ya se sabe que en tanto la última rebaja la presión sanguínea, la primera la eleva.

Que se trata de hipoglicemia, lo corroboran las muestras de sangre tomadas antes y después del tratamiento por la insuflación o las inyecciones de glucosa. Siendo la proporción de glucosa en una sangre normal, de 0,08 a 0,12, y en vacas con la fiebre vitularia de 0,04 a 0,05 gramos, después de tratadas daban a los 90 minutos 0,09, si se había hecho la insuflación, y a los 20 minutos 0,12 con las inyecciones de glucosa.

Otro punto de interés, es el que se refiere a la introducción de un nuevo método de alimentación de las vacas lecheras, para evitar la fiebre vitularia; y con resultados tales, que la vieja teoría parece desechada. Consiste en el empleo de alimentos pocos voluminosos y muy nutritivos en vez de alimentar a las vacas con sustancias de mucho volumen y poco valor nutritivo. Este régimen debe utilizarse desde seis a ocho semanas antes del parto. Siguiendo tal procedimiento, contrariamente a lo que pudiera esperarse, según la teoría antigua, las vacas rara vez adquieren la enfermedad. En varios rebaños de vacas de «cuernos cortos», en los que el término medio de casos era de 6 a 8 por 100 con antiguos métodos de alimentación, se ha reducido a la nada empleando el acabado de citar. Los mismos resultados apreció el autor en otros rebaños, que no eran precisamente de su clientela.

Se explica esto, por el hecho de que la vaca se encuentra en mejor condición para resistir los efectos del aumento de insulina segregada por el páncreas.

La única duda que surge es: ¿Qué factor es el que produce el exceso de secreción de insulina en el organismo del animal? Hasta que esto no se sepa, no podremos explicarnos el síndrome patológico de la paresia puerperal.—M. C.

E. DOLDER.—HEILVERSUCHE BEI DER ANAPHRODISIE DES RINDS DUR INJEKTION VON OVARIALEXTRAKTEN (ENSAYO DE CURACIÓN DE LA ANAFRODISIA DE LOS BÓVIDOS POR INYECCIONES DE EXTRACTO OVÁRICO).—*Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, Berna, LXVIII, 595-631, Noviembre-Diciembre de 1926.

El autor se ocupa en este extenso trabajo de una de las formas de esterilidad en la vaca, la ocasionada por hipofunción o afunción del ovario. La manifestación más característica de esta forma de anafrodisia es la falta de celo, o de existir éste, aparecer en intervalos muy largos y con intensidad tan pequeña que suele pasar inadvertido.

La anafrodisia aparece en vacas cuya edad oscila entre 4 y 9 años. Los casos de anafrodisia más tardíos deben considerarse como manifestaciones seniles o preseniles.

La exploración rectal permite a veces reconocer el empequeñecimiento de los órganos genitales, pero, en ocasiones, no suministra datos de valor diagnóstico.

Generalmente la palpación del ovario descubre la ausencia de folículos y de cuerpo amarillo, siendo la superficie del órgano lisa. Con frecuencia los ovarios son del tamaño de un guisante.

Las causas de la atrofia ovárica son muy diversas. La más frecuente es la alimentación insuficiente y el exceso de trabajo. También se menciona la prolongación del periodo de lactación. Por esto no es infrecuente observar la anafrodisia en las buenas vacas lecheras.

Posiblemente el ayuno parcial, la falta de vitaminas, es, a veces, causa de la anafrodisia.

Admitida la anafrodisia por hipo o afunción ovárica, se comprende fácilmente que la causa prima no hay que buscarla siempre en el ovario, si no que, como órgano del sistema endocrino, puede ser afectado secundariamente, o por afección primaria de otro órgano de secreción. Por tal motivo se ha recomendado combatir la anafrodisia, no ya por extracto ovárico, sino por mezcla de extractos del ovario, suprarrenal, timo, tiroides, pineal e hipófisis. Este preparado ha sido designado con el nombre de *Vethormon*.

Modernamente la anafrodisia por hipo o afunción ovárica se trata por el injerto ovárico. Steinach ha demostrado que el injerto ovárico de ratas jóvenes, en ratas ya seniles, determina el celo, que puede ser seguido de concepción. Stübli ha realizado este mismo ensayo en vacas preseniles a las que injertó ovario de vacas jóvenes, logrando resultados muy alentadores, ya que, en 51 ensayos, logró la reaparición del celo en 46, que equivale a un 90 % de éxitos.

Las glándulas de la pubertad (Steinach) ocupan el tejido intersticial del ovario, no el folículo. La extirpación o desaparición de la glándula intersticial ovárica ocasiona una serie de trastornos en un todo semejantes a los que se observan en las hembras castradas. Las manifestaciones serían, pues, consecuencia de la hipo o afunción de las glándulas de la pubertad, y el rejuvenecimiento podría lograrse con el injerto de tales glándulas.

Frei y Kolb han reproducido los ensayos de Steinach en la cabra senil. Al mes de la operación las glándulas mamarias aumentaron de volumen, los movimientos fueron mas vivos y el pelo que había perdido se regeneró en gran parte. El celo se estableció a los cinco meses del injerto durando tres días, el peso de la cabra aumentó en 7 kg. y desaparecieron las arrugas de la piel. La cabra fué cubierta y parió un cabrito bien desarrollado.

Respecto a la localización de la glándula intersticial del ovario, las opiniones de los autores no son concordantes. Para unos la glándula intersticial ovárica se halla en el estroma ovárico; para otros en el aparato folicular y, en fin, para algunos en el cuerpo amarillo.

Las investigaciones de Biedl, Limon, Lipschütz, Tandber y Gross, parecen probar que la periodicidad sexual de las hembras, es debida a hormones originados en el aparato folicular.

Según Fränkel, las modificaciones de la mucosa uterina que preceden al desarrollo del cuerpo lúteo, son debidas a una secreción interna del folículo maduro.

El folículo es realmente un aparato integrado por el óvulo, las tecas y el cuerpo lúteo.

Okintschitz, considera también el aparato folicular como estimulador del útero, pero especialmente la membrana granulosa y el cumulus proliger. Para Ruge, los hormones folicula-

res se producen en la teca interna, en donde abundan células en relación con capilares sanguíneos, opinión que también comparte Zschokke.

En cambio, Seitz cree que el desarrollo de la teca interna es debida al acúmulo de materiales de reserva.

Zietzschmann, deduce de sus numerosos ensayos que los hormones del cuerpo lúteo derivan en su mayor parte de la membrana granulosa. Krapski hace observar que las células de la membrana granulosa son las que sufren modificaciones más notables. Hay, pues, según él, un cuerpo lúteo preexistente que influye en la maduración del huevo y provoca el celo. El cuerpo lúteo, que se origina después de la ruptura del folículo, desempeñaría la misma función. Sólo más tarde las células del cuerpo lúteo sufren procesos regresivos (degeneración lipoidea) e impide el desarrollo del celo.

Mediante inspecciones de extracto etéreo de ovario con folículos maduros y cuerpo lúteo reciente, ha producido Krapski congestión del útero y de las trompas, que ha podido demostrar en la autopsia. Adler sostiene que con la inyección de extracto acuoso de ovario ha producido en las vírgenes modificaciones en los órganos genitales internos, especialmente en el útero, con manifestaciones análogas a las del celo, aunque mucho más intensas. Fellner cree que el hormón lúteo es una sustancia lipoidea, que, según Iscovesco, no solo produciría la congestión del útero sino que aumentaría el volumen y peso de dicho órgano. Hermann, mediante inyecciones de extracto lúteo, en hembras castradas, ha conseguido provocar modificaciones uterinas análogas a las que ocurren en el celo (engrosamiento de la muscular, aumento de células redondas en la lámina propia de la mucosa y acrecentamiento de las glándulas uterinas). Después de la quinta inyección las modificaciones uterinas son todavía más intensas: hiperplasia de la muscular circular y aparición de la longitudinal; glándulas extraordinariamente numerosas, como si se tratase de un adenoma; numerosos capilares en la mucosa y múltiples células deciduales con núcleo vesiculoso. De notar es también las modificaciones de los ovarios en las hembras inyectadas: el ovario aparece repleto de folículos maduros, en época en que todavía no existían sino folículos primordiales.

De los experimentos de Hermann resulta que en la coneja castrada de ocho semanas mediante las inyecciones de cuerpo lúteo, se producen cambios en la matriz y ovario que solo ocurren en las mismas hembras a las 25 ó 30 semanas, llegando a veces a ser tan intensas estas modificaciones que se asemejan a las que ocurren en el celo y aun en el principio de la preñez. En el cuerpo lúteo, y en menor proporción en la placenta, existe, pues, una sustancia que ejerce influencia estimulante en los órganos sexuales.

Frei, en su crítica de los ensayos de Steinach, afirma que hay posibilidad de un rejuvenecimiento utilizable en veterinaria y que por tratamiento con rayos X, es posible reactivar la función sexual y la secreción láctea y de igual modo mediante el injerto ovárico.

De cuanto antecede resulta que así como la insulina en la diabetes mellitus y la tiroidina en el bocio, ejercen acción beneficiosa, el extracto ovárico en la anafrodisia puede prestar también grandes servicios, teniendo sobre el injerto ovárico la ventaja de su fácil utilización en la práctica.

Para el empleo del extracto ovárico se utiliza el ovario de vaca o de cerda con folículos maduros y cuerpo amarillo reciente. Con el extracto se preparan soluciones muy fluidas, de color amarillo turbio, en las que 1 c. c. equivale a un gramo de ovario. Su conservación se logra en el frigorífico y en sitio oscuro. Las inyecciones se practican en las tablas del cuello (hipodérmicas, rara vez intramusculares o intravenosas) previa asepsia del sitio en donde ha de hacerse la inyección (afeitado, desengrase con alcohol y aplicación de una pincelada de tintura de iodo). No sobrevienen ni accidentes locales (inflamación) ni generales (anafilaxia).

El autor ha tratado con inyecciones de extracto ovárico 21 vacas con anafrodisia. De sus ensayos llega a las siguientes conclusiones:

- 1.ª Es indiferente el empleo del extracto de ovario de vaca o de cerda.

2.^a En casi todos los casos ha conseguido la reaparición del celo, que ha continuado después del parto si es que hubo concepción.

3.^a La eficacia del extracto puede aumentarse sustituyendo la vía hipodérmica por la intramuscular o intravenosa.

4.^a Cuanto más avanzada es la atrofia ovárica por inactividad, más necesarias son varias inyecciones de extracto.

Naturalmente, el número de inyecciones aumentaría con la edad del animal, pues que el extracto actúa más débilmente en las hembras viejas.

5.^a La inyección de extracto ovárico en hembras cuyo ovario ofrece quistes en estado latente determina un desarrollo rápido de tales quistes. Es, pues, el extracto ovárico un recurso diagnóstico.

6.^a Las inyecciones de extracto ovárico en los casos de anafrodisia por persistencia de cuerpo amarillo no ejercen influencia beneficiosa alguna.

7.^a Esa influencia curativa del extracto ovárico está demostrada por la reaparición del celo seguido de concepción en 84 % de los casos tratados.

8.^a Es, pues, el extracto ovárico un agente afrodisiaco de gran valor, mucho más eficaz que los que hasta ahora se venía usando.—Gallego.

Bacteriología y Parasitología

L. PANISSET y J. VERGE.—RECHERCHES BACTERIOLOGIQUES SUR L'AVORTEMENT EPIZOOTIQUE DES JUMENTS (INVESTIGACIONES BACTERIOLÓGICAS SOBRE EL ABORTO EPIZOOTICO DE LAS YEGUAS).—*Annales de l'Institut Pasteur*, París, XL, 524-540, Junio de 1926.

Los autores aislaron de tres fetos de yegua abortadas un estreptococo de idéntica forma, caracteres culturales y bioquímicos, vitalidad y aptitud patógena en los tres casos, lo mismo cuando el microbio procedía de la sangre del corazón, que del contenido del estómago o de la médula ósea.

Se presenta en forma de cocos aislados, en diplococos, en pequeños apilamientos y, sobre todo, en cadenas, constituidas por puros elementos ovales, más o menos numerosos (5 a 40) y yuxtapuestos en el sentido de su eje longitudinal. Grampositivo. Inmóvil.

Este microbio es aereo-anaerobio y se desarrolla bien a la temperatura de 37 a 38°. Por debajo de 32° y por encima de 40° es muy pobre la vegetación. Hay que sembrar con frecuencia, sobre todo cuando está recientemente aislado el germen.

En *gelosa* cultiva en estría muy fina, azulada y transparente; las colonias aisladas son finas, delgadas, redondeadas y transparentes. En *caldo-peptona ordinario* hay un desarrollo ligero en medio alcalino (pH : 7,2 a 7,4). Después de veinticuatro horas de estufa se observan finos copos que se depositan en el fondo del tubo y a lo largo de las paredes. El medio no se enturbia. Cuando la reacción del medio es ligeramente ácida (pH : 6,8 a 7) el enturbiamiento es homogéneo y siempre ligero, con copos adherentes a lo largo de las paredes. En *caldo Martín* produce depósito abundante a las veinticuatro horas. La *leche* la coagula a las cuarenta y ocho horas de estufa a 37°. No desarrolla en *patata*. En *gelatina* da un cultivo muy delgado a lo largo de la picadura; no licúa el medio.

Este estreptococo no da indol ni reduce la *gelosa* glucosada ni produce hidrógeno sulfurado. Por inyección subcutánea o intraperitoneal es patógeno para el cobayo, que adelgaza y muere en el marasmo. El filtrado de cultivo resulta tóxico para el conejo y el cobayo.

Además de este estreptococo aislado por los autores, que es diferente del de la *pápura*, según han podido demostrar experimentalmente, Rinjard aisló en un caso de aborto de una yegua de tiro pesado el *bacillus abortus equi*, que los autores describen como un bacilo polimorfo, frecuentemente de formas cortas o medianas, de 2 a 5 µ de longitud y polos redondeados, a veces con coloración bipolar y pudiendo también estar asociados los cocobacilos

en cadenas. En los cultivos viejos en caldo se encuentran filamentos de 4 a 20 μ , rectos o ligeramente flexuosos.

Este microbio se colora por todos los colores de anilina, no toma el Gram y no es ácido-resistente. Se desarrolla al aire y sin oxígeno. Es bastante móvil. Cultiva muy bien a 18-20° y aun vive en medios gelosados a los sesenta días. Su virulencia desaparece pronto por los pases en los medios artificiales. Para conservar el microbio, basta sembrar todos los meses.

Cultiva en gelosa (pH: 7,2 a 7,4) en estria húmeda, cremosa, blanquecina, con desarrollo poco abundante, a veces de aspecto agrietado. En caldo (pH: 7,2 a 7,4) da un enturbiamiento abundante y homogéneo, sin velo y con bastante depósito. Coagula la leche tornasolada sin viraje en veinticuatro horas. En patata hay desarrollo húmedo, cremoso y blanquecino, color que ennegrece al cabo de tres a cinco días de cultivo. En gelatina por picadura germina bien; no se licúa.

El *bacillus abortus equi* no forma indol ni hidrógeno sulfurado. Reduce la gelosa al rojo neutro y la hace fluorescente con producción de gas. Fermenta con producción de gas la glucosa, la manita, la galactosa, la dulcita, la levulosa, la sacarosa, la maltosa y la glicerina. Vira la arabinosa. No tiene acción sobre la lactosa, la inulina, la xilosa y la sorbita. A los tres o cuatro días de cultivo, las gelosas tornasoladas, sacarinas y dulcitas se ponen azules.

Este bacilo, emulsionado en agua fisiológica o en cultivo de doce horas en agua peptonada, aglutina con el suero antiparatífico A al $1/60$ y con el suero antiparatífico B al $1/1000$. Y tanto por este carácter serológico como por los caracteres culturales y bioquímicos pertenece a la clase *Salmonella*.

Por inoculación experimental resulta patógeno para la rata blanca, el cobayo y el conejo, menos para el perro y nada para la gallina y el palomo. El filtrado de cultivo sólo es tóxico para el cobayo, que adelgaza rápidamente y muere de treinta a cuarenta días después de la inoculación. Los conejos se vacunan por inyección intraperitoneal o subcutánea de 1 c. c. de cultivo.

Los autores dudan si el *bacillus abortus equi*, dentro del grupo *Salmonella*, debe constituir una especie nueva, o si debe incluirse en el *bacillus enteritidis* Breslau o bacilo de Aertrycke, según parecen probar algunos de sus caracteres bioquímicos. No han podido resolver su duda por carecer de suero aglutinante para el *bacillus enteritidis* Breslau. Sin embargo, se inclinan en favor de la hipótesis de que el *b. abortus equi* y el *b. enteritidis* Breslau son gérmenes muy parecidos, si no idénticos.

Partiendo de la facilidad con que obtienen la inmunización activa de los animales de laboratorio, los autores estudian en la actualidad los métodos de inmunización activa aplicables a los équidos.

E. IWANOW Y F. MESNIL.—LE TRYPANOSOME DE LA DOURINE TRAVERSE-T-IL LA PEAU OU LES MUQUEUSES SAINES? (¿EL TRIpanosoma DE LA DOURINA ATRAVIESA LA PIEL O LAS MUCOSAS SANAS?).—*Annales de l'Institut Pasteur*, Paris, XLII, 507-512, Mayo de 1927.

Para aclarar la cuestión, aun discutida, de si el *trypanosoma equiperdum* atraviesa los tegumentos intactos, los autores han realizado cinco grupos de experiencias, con 71 ensayos de contaminación en total, y solo han conseguido un caso positivo no previsto, de una ratona de las nueve que intentaron infectar por la mucosa vaginal, que suponen se infectó por fisuras de las mamas hechas por los ratoncitos al mamar; los tripanosomas escapados de la vagina podría haberlos llevado a las mamas la misma madre lamiéndose o también pudieran haber servido los hijos de intermediarios.

Del resultado de sus experiencias concluyen los autores que el *trypanosoma equiperdum*, lo mismo que las otras especies vecinas de tripanosomas, no posee el poder de traspasar los tegumentos de los animales, pues no atraviesa ni una piel sana ni una mucosa no lesionada.

Esta comprobación no contradice lo que se sabe de la propagación de la durina por el coito, pues en las condiciones naturales es tan fácil la contaminación que basta para que se efectúe una lesión ínfima. Ahora bien, uno de los síntomas principales de la durina es el edema de los órganos genitales externos; se concibe bien que estos órganos hinchados—de los que salen fácilmente los tripanosomas de su serosidad—determinen lesiones de las partes del animal sano con que se ponen en contacto en el momento del coito.

Una aplicación minuciosa y sistemática de medidas para evitar, en los depósitos de sementales y en las estaciones de monta, las lesiones de los órganos genitales de las yeguas y de los sementales durante el coito puede disminuir considerablemente el porcentaje de propagación de la durina.

En las regiones en que existe dicha enfermedad, el medio más racional para detener su propagación es reemplazar el coito natural por la fecundación artificial de las yeguas.

Y. MANOUÉLIAN Y VIALA.—«ENCEPHALITIZOON NEGRI», PARASITE DE L'ENCEPHALOMYÉLITE DES JEUNES CHIENS («ENCEPHALITIZOON NEGRI», PARÁSITO DE LA ENCEFALOMIELITIS DE LOS PERROS JÓVENES).—*Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, París, CLXXXIV, 630, 7 de Marzo de 1927.

Los autores proponen designar con este nombre unas formaciones extracelulares observadas por ellos en la forma nerviosa del moquillo. Son corpúsculos ovoídeos, fusiformes, algunos de los cuales presentan espacios claros en el interior y cuyas dimensiones varían de uno a dos μ . Dichos corpúsculos se tiñen de rojo por el procedimiento de Mann, que hace aparecer una corona transparente.

Al lado de estas formas hay otras en el límite de la visibilidad. Además, se pueden reconocer todas las intermediarias en las dimensiones de estos cuerpos, que pueden recordar las formaciones descritas por Lantz lo mismo que los corpúsculos de Negri típicos.

La diferencia esencial entre el parásito del moquillo y el de la rabia consiste en que el primero se encuentra casi siempre fuera de las células nerviosas, mientras que es sabido que los parásitos rábicos son constantemente formaciones intracelulares. Además, donde principalmente se encuentra el parásito del moquillo no es en el asta de Ammon, si no en las capas superficiales de ciertas circunvoluciones cerebrales, en el cerebro y en la sustancia bulbotuberancial. También se pueden encontrar los parásitos del moquillo en las células de los acini y en las células de los canales excretores de las glándulas salivales, de donde pasan a la baba de los perros.

Sueros y vacunas

A. PONOMAREFF Y A. TCHECHKOFF.—LES CONDITIONS DE L'ACTION DU SÉRUM ANTIRABIQUE DANS L'ORGANISME (LAS CONDICIONES DE LA ACCIÓN DEL SUERO ANTIRRÁBICO EN EL ORGANISMO).—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, París, XCVII, 376-378, sesión del 2 de Julio de 1927.

El suero antirrábico manifiesta *in vitro* propiedades rabicidas, mientras que *in vivo* resulta inactivo: ni siquiera la inyección bajo la dura-madre garantiza la acción de su poder antirrábico. Esto se debería a que los principios activos del suero no llegan a las partes profundas del cerebro. Por lo tanto, resulta que el problema de la seroprofilaxia y de la seroterapia de la rabia consiste en asegurar, en el organismo, la penetración del suero en el espesor del tejido cerebral y el contacto inmediato de las sustancias rabicidas con el virus.

Para lograr esto, los autores han empleado dos métodos: 1.º una evacuación lo más completa posible del líquido céfalo-raquídeo, que ocasiona una hiperemia *ex vacuo* inmediatamente por delante de la introducción subdural del suero; 2.º una destrucción mecánica de la barrera hemato-encefálica combinada con la inyección intravenosa de suero.

De los resultados de sus experiencias con estos métodos hechos en Leningrado, en perros y en conejos, concluyen los autores lo siguiente:

1.º En principio no existe ninguna diferencia en la acción antirrábica del suero *in vitro* e *in vivo*.

2.º La evacuación previa de una gran cantidad de líquido céfalo-raquídeo hasta la aparición de la hiperemia *ex vacuo* modifica temporalmente la corriente de este líquido hacia el cerebro y contribuye a la penetración del suero inyectado bajo la dura-madre en las regiones profundas del cerebro.

3.º Los animales que han recibido una inyección de suero bajo la dura-madre después de punción del líquido antes o después de la infección (12 a 14 horas) no adquieren la rabia.

4.º La oscilación rápida de la presión intracraneana destruye la barrera hemato-encefálica y hace a este último permeable para las sustancias inmunizantes contenidas entre el suero antirrábico.

5.º La introducción en la sangre del suero antirrábico, acompañada de la destrucción de la barrera central por el procedimiento mecánico indicado, practicada inmediatamente antes o cinco horas después de la infección intra-cerebral, salva a los animales inoculados con virus rábico.

EDM. PLANTUREAX.—TRAITEMENT ANTIRABIQUE DES ANIMAUX PAR UN VACCIN FORMOLÉ (TRATAMIENTO ANTIRRÁBICO DE LOS ANIMALES POR UNA VACUNA FORMOLADA).—*Revue générale de Médecine Vétérinaire*, Toulouse, XXXV, 619-624, 15 de Noviembre de 1926.

Una parte de cerebro rábico, virus fijo, triturada, se emulsiona en nueve partes de agua fisiológica formolada al 4 por 1.000, se pasa por gasa y se deja la mezcla durante una semana a 10-15°. Después de centrifugación, el residuo se diluye en otras nueve partes de agua fisiológica y la mezcla se distribuye en tubos estériles, que se cierran a la lámpara o se tapan con tapones de caucho.

El autor ha ensayado su vacuna en el tratamiento antirrábico antes y después de la infección.

Una primera inyección de 10 c. c. de vacuna preparada sesenta y dos días antes, y tres semanas después una segunda inyección de 30 c. c. de vacuna de ochenta y cuatro días permitieron a dos perros resistir la inoculación intraocular de virus callejero un mes más tarde, mientras que un perro testigo rabió a los catorce días de la inoculación de prueba. Esta manera de proceder, con la que se demostró, además, la conservación de la vacuna, que de ordinario se empleará mucho más fresca, creen los autores que es la indicada para vacunar preventivamente a los perros contra las posibles mordeduras de animales rabiosos. modo de infección mucho más severo que la inoculación en la cámara anterior del ojo.

Después de la infección no se debe demorar tanto la segunda inyección de vacuna, porque urge obtener lo más rápidamente posible una inmunidad suficiente para proteger a los animales antes de que la enfermedad haya tenido tiempo de evolucionar, y deben multiplicarse las inyecciones, aunque el aspecto económico del asunto fuerce en Veterinaria a reducirlas al mínimo necesario. Para probar la eficacia de la vacuna, inoculó el autor intramuscularmente virus rábico a dieciocho perros el 8 de Febrero de 1926. Dejó siete como testigos y a los otros once les inyectó las siguientes dosis de vacuna: 10 c. c. el día 11, 15 c. c. el día 13, 20 c. c. el día 16 y 30 c. c. el día 20, esta última dosis repartida en dos puntos. De los tratados sólo rabió uno a los veintitrés días, mientras que de los siete testigos rabiaron cinco.

De este resultado, concluye el autor que se puede dar, bastante rápidamente y por un pequeño número de inyecciones, una inmunidad sólida con una vacuna *enteramente desprovista de virulencia y de suficiente conservación para permitir expedirla*. Esta vacuna sería de precio poco elevado y de empleo tan sencillo como las demás vacunas bacterianas. Sin embargo, el autor dice que aún se necesitan nuevas investigaciones para precisar bien las dosis y distribuir mejor la vacuna.

S. COSTA, BOYER Y L. PLACIDL.—ESSAI DE VACCINATION ANTIRABIQUE PAR UN VACCIN FORMOLÉ (ENSAYO DE VACUNACIÓN ANTIRRÁBICA POR UNA VACUNA FORMOLADA).—*Société de Biologie de Marseille*, sesión del 25 de Enero de 1927.

A consecuencia del trabajo de Planteraux (*véase el extracto anterior*) los autores dan a conocer los resultados que han obtenido en las experiencias de vacunación antirrábica con un virus formulado, que vienen realizando desde hace dos años.

Sus primeras investigaciones datan de Octubre-Noviembre de 1924 con una vacuna preparada de la siguiente manera: Un encéfalo de conejo, muerto el noveno día después de la inoculación intracraneana de virus fijo, fué triturado finamente en un mortero estéril, emulsionado en 10 c. c. de agua fisiológica, pasado por gasa y después formulado al 1 por 300.

Esta vacuna, de avitulia comprobada, no produjo nunca accidentes citotóxicos. La emulsión, ya estéril a la media hora de contacto, se inoculó a la dosis de 5 c. c., correspondiente a medio cerebro, bajo la piel de la región lumbar. La misma vacuna, con objeto de realizar una cutivacuación, se utilizó friccionando el vientre depilado del conejo en una extensión de un decímetro cuadrado y sosteniendo en aquel sitio con tejido impermeable un cuadrado de gasa impregnado de vacuna. Otros conejos recibieron dos inyecciones de 2,5 c. c. con cinco días de intervalo. La inyección intracerebral de virus fijo, hecha como prueba quince días después, mató a todos estos conejos.

La inoculación subcutánea al conejo de vacuna (cuatro inoculaciones) a la dosis de 0,5 a 2 c. c. y con intervalos variables, permitió resistir la inoculación de virus fijo a los quince días en la cámara anterior del ojo; pero todos ellos sucumbieron dos meses después, en el plazo ordinario, a la inoculación intracraneana.

Orientando sus investigaciones en otra dirección, prepararon los autores la vacuna de esta manera: trituraron dos encéfalos de conejos rábicos en mortero estéril y añadieron 40 c. c. de agua clorurada fisiológica; centrifugaron media hora a 5.000 vueltas, tomaron separadamente el líquido y el residuo, formularon 20 c. c. del líquido (vacuna A), pusieron en suspensión el residuo en el resto del líquido y lo formularon al 1 por 100 (vacuna B).

A una serie de conejos le pusieron quince inyecciones, una cada día, 1 c. c. de vacuna A y a otra serie 15 c. c. de vacuna B. Todos los conejos resistieron quince días después de la última inyección a la inoculación intraocular de virus fijo, pero todos sucumbieron a la inoculación intracerebral.

Los autores prosiguen sus experiencias en busca de mejores resultados.

P. REMLINGER Y J. BAILLY.—CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA VACCINATION LOCALE DANS LA RAGE (CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LA VACUNACIÓN LOCAL EN LA RABIA).—*Comptes rendus de la Société de Biologie, Paris*, XCVI, 826-827, sesión del 26 de Marzo de 1927.

Se ha emitido la idea de que la inmunidad antirrábica no dependía completamente de la producción de anticuerpos, sino que, conforme a las ideas de Besredka, podía ser de naturaleza local y que, por consecuencia, sería interesante dirigir el tratamiento en el sentido de una inmunidad también local.

Para comprobar si realmente quedan vacunados los animales por vía cutánea han realizado los autores tres experiencias, la más interesante de las cuales es la segunda, que reproducimos a continuación:

Del 14 de Enero al 14 de Febrero vacunaron dieciocho cobayos contra la rabia por ocho fricciones en la piel afeitada con emulsiones de médulas desecadas de 4, 3 ó 2 días, o de cerebros que habían estado en el éter de veinticuatro a doce horas. Los dividieron en seguida en dos lotes. A ocho cobayos les inocularon por cepillamiento sobre la piel afeitada con virus fijo al mismo tiempo que a ocho testigos. A los otros diez les inocularon de la misma manera virus de las calles al mismo tiempo que a diez testigos. Los ocho cobayos vacunados

de la primera serie sobrevivieron todos y de los testigos murieron dos de rabia. Entre los diez vacunados de la segunda serie hubo cuatro casos de rabia, mientras que murieron los diez testigos.

El hecho de haber muerto los diez cobayos seguidos del segundo lote indica que la prueba fué muy severa. La supervivencia en estas condiciones de seis entre diez cobayos vacunados permite suponer que la vacunación local puede desempeñar un papel en la inmunización antirrábica. Sin embargo, los cuatro casos de muerte observados, a pesar de una fuerte vacunación local, deben poner en guardia contra la exageración y preservar de la tentación de renunciar a los métodos tradicionales de la inmunización pasteuriana.

DR. PROF. U. MELLO y DR. C. POGGIO.—LA VACCINAZIONE ANTIRRABICA DEI BOVINI (LA VACUNACIÓN ANTIRRÁBICA DE LOS BÓVIDOS).—*Annali d' Igiene*, Roma, XXXVII, 9-27, Enero de 1927.

La vacunación antirrábica de los bóvidos es asunto que no ha tenido la difusión que sería deseable y necesaria, puesto que en ellos es donde este tratamiento reviste el mayor valor económico.

Galtier, en 1881, hizo las primeras tentativas de vacunación antirrábica de los bóvidos proponiendo tratarlos con inyecciones intravenosas de virus rábico (saliva de animales muertos por virus de las calles). Este método, con análogas modalidades, fué aplicado por varios experimentadores, empleando unos el virus de las calles (Roux y Nocard, Moncet, Nicolas, Conte, Forgeot y Raynaud) y otros el virus fijo (Roux y Nocard, Delannoy, Remlinger y Mustafá Effendi, Sachelaire), sin obtenerse siempre buenos resultados. También se han hecho inyecciones intraperitoneales de virus fijo (Hermann y Marx) e inyecciones simultáneas en el peritoneo y en las venas (Miessner) del mismo virus con mejor éxito.

Los procedimientos seroterápicos en la prevención y tratamiento de la rabia, intentados primitivamente por Pfeiler y Kapberger y los de la inoculación simultánea de suero inmune y virus fijo introducidos en la práctica por Remlinger, no han sido hasta ahora muy aplicados, si bien el tratamiento sero-vacunal lo ha preconizado Babes como muy útil en los équidos y bóvidos y lo ha recomendado Fermi vivamente para los mismos animales.

Remlinger preparó una vacuna tratando el virus fijo por éter sulfúrico, con lo que han obtenido buenos resultados varios experimentadores (Finzi y Rondelli, Alivasatos, Finzi, Rossi y Albini) pero que se ha extendido poco en el campo clínico porque pierde rápidamente su eficacia y no conserva seguramente a la larga su estabilidad.

Fermi ideó en 1916 un nuevo procedimiento basado en la atenuación del virus rábico con el ácido fénico, que le permitió preparar, con emulsión de cerebro de conejo, virus fijado al 5 por 100, y solución fenicada al 1 por 100, una vacuna avirulenta por vía subcutánea, pero de marcadas propiedades inmunizantes. En los grandes herbívoros aconseja Fermi el empleo de la vacuna en dos inyecciones diarias de 20 c. c. durante quince días, advirtiéndole que en los casos de que se comience el tratamiento diez días después de la mordedura se aumentan las dosis a 25 c. c., y en vez de la emulsión al 5 por 100 de la vacuna ordinaria se emplee la emulsión al 10 por 100.

Al método de Fermi se han aportado diversas modificaciones, siendo la más interesante la propuesta por Puntóni, que consiste en aplicar la autovacunación, transformando en vacuna el mismo cerebro del perro mordedor. La modificación introducida por Cornwall, o sea que la inyección se haga intravenosa en vez de subcutáneamente, no ha demostrado ninguna ventaja. Tampoco es preferible el procedimiento de las vacunas dextrinadas publicado por Plantureux.

Los autores eligieron el método de Fermi para vacunar cuarenta y seis vacas lecheras y dos toros de un mismo propietario que habían sido mordidos por un perro rabioso. Las inoculaciones no ocasionaron trastorno alguno en las funciones de los animales vacunados. A los pocos días aparecieron con paresia cuatro de dichos bóvidos; dos curaron rápidamente

y los otros dos se agravaron hasta morir. Algún tiempo después apareció un nuevo caso de parálisis, que también terminó por la muerte.

La naturaleza rábica de estas parálisis era indudable, porque la confirmó el laboratorio, pero ¿se debería al tratamiento inmunizador o al virus inoculado por la mordedura del perro? Los autores se inclinan a creer lo segundo y dicen que gracias a la acción atenuante ejercida por el tratamiento vacunal no fueron más intensas las manifestaciones rábicas.

Por otra parte, estando demostrado que la mortalidad por rabia de los herbívoros mordidos se eleva al 60-80 %, los tres casos de muerte ocurridos no constituirían una prueba segura de fracaso. Es, sin embargo, indudable que en los casos de mordeduras graves y en los de breve periodo de incubación, si no se interviene muy pronto, no se producen anticuerpos en cantidad suficiente antes de la invasión y multiplicación de los parásitos rábicos en el sistema nervioso central. Y en tales casos no hay defensa suficiente para contrarrestar la infección.

Los autores creen que sus observaciones y experiencias les permiten aconsejar el empleo de la vacuna fenicada, estéril, inócua y atóxica, en los animales herbívoros después de la mordedura rábica, procurando intervenir lo antes posible, como máximo del octavo al décimo día, pues en los casos de intervención entre los días 12 y 14 ya se suelen observar pasajeras manifestaciones rábicas en los bóvidos vacunados.

En cuanto a dosis opinan que la mínima puede ser de 30 gramos en quince días, para los casos en que se intervenga antes del quinto día de la mordedura, y la máxima de 75 gramos en los mismos quince días, para los casos de intervención retardada, con el fin de procurarse el *quid minimum* indispensable.

J. BAILLY.—PRATIQUE DE LA VACCINATION ANTIRABIQUE DES SOLIPÈDES PAR LE VIRUS ÉTÉR: METHODE DE REMLINGER (PRÁCTICA DE LA VACUNACIÓN ANTIRRÁBICA DE LOS SOLIPÉDOS POR EL VIRUS ÉTER: MÉTODO DE REMLINGER).—*Revue générale de Médecine Vétérinaire*, Toulouse, XXXVI, 254-258, 15 de Mayo de 1927.

El autor ha vacunado 60 animales mordidos por perros rabiosos con el método del virus-éter, o sea con la vacuna preparada según la técnica dada a conocer por Remlinger en 1919, aprovechando el poder atenuante del éter sulfúrico sobre el virus rábico: tres cerebros de conejos muertos por el virus fijo se maceran en éter durante 24 horas para la primera vacuna, 20 horas para la segunda vacuna y 15 horas para la tercera.

Entre estos 60 animales vacunados figuran 4 caballos y 2 mulos, cuyos seis casos refiere detalladamente. En cuatro de ellos comenzó el tratamiento el día siguiente de la mordedura, en otro se hizo a los tres días y en el último se tardaron siete. Después de nueve meses (cuatro observaciones) y cinco meses (dos observaciones) ninguno ha contraído la rabia. No se ha observado a consecuencia de las inoculaciones ninguna reacción general, ni adelgazamiento, ni parálisis, a pesar de haber empleado dosis masivas: un promedio de 8 gramos de sustancia nerviosa de conejo en cada una de las tres inyecciones vacunantes. Se produjeron reacciones edematosas locales, que parecen exclusivas de los solípedos, pues no las han observado en ninguna otra especie animal. Debe tenerse esto en cuenta para no atribuir dichas reacciones a accidentes infecciosos.

Las inyecciones se pueden hacer en cualquier punto, pero de preferencia en las tablas del cuello o en los pechos. Hacen falta una jeringuilla sólida, metálica, de 20 c. c., y agujas de calibre medio. La emulsión de las vacunas, preparadas como se indicó al principio, se hace en 40 c. c. de agua fisiológica con una varilla cónica de vidrio y un agitador. Una vez obtenida, cosa fácil, se filtra por muselina, e inmediatamente se inyecta bajo la piel de los animales. Todas estas operaciones han de hacerse en el laboratorio con una asepsia rigurosa. También pueden prepararse para una conservación de varios días y enviarse a los prácticos para que ellos mismos las empleen. En tal caso se reemplaza el suero fisiológico por agua glicerínada al 50 por 100 o por agua salada formolada al 1 por 1800. La conservación puede durar de seis a siete días a la temperatura ambiente, en pleno verano.

L. MARCHAND, R. MOUSSU Y A. BONNÉTAT.—L'ENCÉPHALITE ENZOOTIQUE DES BOVIDÉS (LA ENCEFALITIS ENZOÓTICA DE LOS BÓVIDOS).—*Recueil de Médecine Vétérinaire*, París, CI, 385-417, 15 de Julio de 1925.

A fines de 1924 y principios de 1925, se comprobaron en numerosos bóvidos de la región del norte de Francia y del Paso de Calais manifestaciones nerviosas muy graves, mortales en la casi totalidad de los casos, imposibles de identificar con una afección determinada, que los autores se propusieron estudiar, habiendo podido observar más de 30 enfermos en menos de dos meses, lo cual les convenció de que aquella enfermedad era diferente de todas las afecciones del sistema nervioso descritas en los tratados clásicos.

A) OBSERVACIONES.—Con siete casos típicos de los estudiados en la clínica, describen los autores una forma fulminante, una forma rápida y una forma intermedia, en cada una de las cuales solo reproduciremos un caso.

1.º FORMA FULMINANTE.—Vaca número 1, flamenca negra, de tres años y medio, en la que bruscamente se observa una crisis de excitación cerebral, durante la cual realiza varios movimientos desordenados. Durante el examen practicado algunas horas más tarde, se comprueba depresión profunda, consecutiva a los fenómenos de excitación, con inmovilidad completa e indiferencia total de la enferma para cuanto la rodea. Se notan también trismus, castañeteo de dientes y salivación. La temperatura es de 38°,2; la respiración y la circulación son normales. La panza y el intestino están inertes; no hay borborigmos.

Se administra una purga enérgica. Pronto aparece una nueva crisis de excitación cerebral intensa, con movimiento de recular muy enérgico, durante el cual se cae la vaca sobre las rodillas, después sobre el lado derecho y muere muy rápidamente haciendo movimientos de masticación y salivando abundantemente.

La autopsia no permite apreciar ninguna lesión importante en los principales órganos; sólo hay unos puntitos hemorrágicos en el encéfalo.

Por el examen histológico del cerebro no se observa ninguna lesión meníngea. Las células piramidales están muy alteradas, los cuerpos celulares aparecen como engomados y no contienen ya granulaciones cromófilas. Los núcleos se tiñen de azul por el Nissl; están situados excéntricamente. Rodean a los capilares numerosas células redondas. No hay lesión de vénulas ni de arteriolas.

En las capas más profundas de la corteza, las células nerviosas (células piramidales, células polimorfas) están rodeadas de celulitas redondas, a veces tan numerosas que el cuerpo celular desaparece completamente bajo sus elementos (fig. 1). En la vaca número 2 vieron los autores, en las capas más superficiales de la corteza, que las lesiones de las células piramidales eran muy acusadas (fig. 2). En los capilares de la sustancia blanca subcortical hay una diapedesis bien neta. Hemorragias capilares numerosas diseminadas en la corteza.

En los núcleos grises centrales y en los pedúnculos cerebrales hay las mismas lesiones celulares que en la corteza.

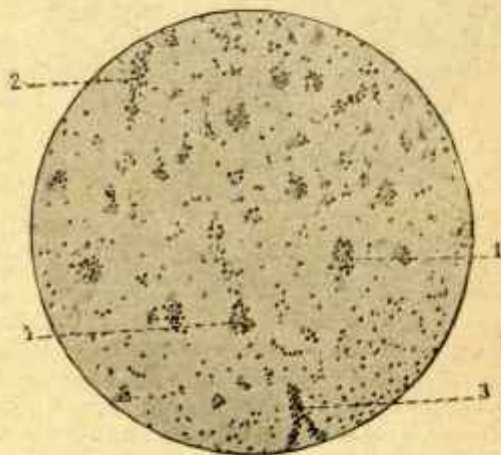


Fig. 1.—Región profunda de la corteza cerebral en la vaca núm. 1 (capa de las células polimorfas). 1, Células nerviosas rodeadas de células embrionarias. Núcleos excéntricos. Protoplasma sin granulaciones; 2, Capilares rodeados de células embrionarias; 3, Capilar de la sustancia blanca subcortical completamente rodeado de células embrionarias.

En la sustancia gris del suelo del cuarto ventrículo los capilares están muy dilatados, hay en ellos ligera infiltración. Las células de los núcleos craneanos están alteradas. Sus núcleos quedan muy teñidos. En el protoplasma celular, en medio de las granulaciones cromófilas, se nota en los cortes tratados por el Van Giesson, la presencia de corpuscillos refringentes.

En ningún corte se han podido observar microorganismos.

2.º FORMA RÁPIDA.—Vaca número 5, holandesa berrenda en negro, de cinco años. Rechusa la comida un día. Por el examen se observa castañeteo de dientes, temblores convulsivos de

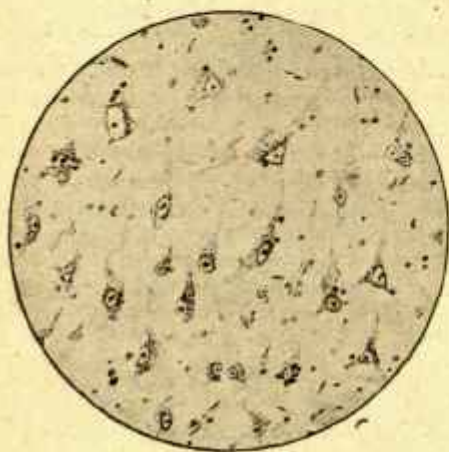


Fig. 2.—Corteza cerebral de la vaca núm. 2. Células piramidales muy alteradas. Atrofia del cuerpo celular; núcleos excéntricos, deformados. Las granulaciones cromófilas ya sólo existen alrededor de los núcleos.

los músculos anconéos y del tríceps crural, ligero trismo y salivación. La visión parece completamente abolida; los medios oculares son normales, pero hay midriasis muy marcada en ambos ojos. Temperatura: 38º,1. Respiración y circulación normales. El aparato digestivo funciona mal, las contracciones de la panza son lentas y de poca intensidad y los borborismos son raros. No hay fenómenos de excitación.

Se somete esta hembra a tratamiento por inyecciones subcutáneas de 150 gramos de uroformina al 20%, que se hacen una cada día durante cuatro. Como no hay cambios favorables, siete días después de la última inyección es sacrificada la enferma. En la autopsia solo se aprecian lesiones tuberculosas en las vísceras torácicas y abdominales y punteado hemorrágico en el engéfalo.

Por el examen histológico se observan en el cerebro las mismas lesiones que en la vaca número 1 (fig. 1). Las células ner-

viosas de la corteza están rodeadas de numerosas células redondas embrionarias; están muy alteradas; sus núcleos son excéntricos y se tiñen mucho por el método de Nissl. Las granulaciones han desaparecido y los cuerpos celulares quedan uniformemente coloreados; están como engomados. En los capilares hay una diapedesis activa. En las regiones más alteradas (fig. 3) se nota una subversión completa de las diversas capas de la corteza—esta subversión la observaron bien los autores en focos de encefalitis intensa de la vaca número 6 (fig. 4)—y se comprueba una neoformación vascular intensa con infiltración considerable de las paredes vasculares y reacción difusa linfocitaria. Las células piramidales comprendidas en esta zona inflamatoria están atrofiadas y deformadas y toman mal los colorantes. Sus núcleos están menos alterados que los cuerpos celulares. Algunas células sólo están representadas por su núcleo rodeado de una delgada banda de protoplasma granuloso. La reacción neuróglia es poco marcada. Las lesiones son siempre más acusadas en las regiones más profundas de la corteza y se puede ver (fig. 3) una demarcación bastante neta entre la zona inflamatoria que ocupa la sustancia gris y la sustancia blanca subcortical, que está menos lesionada, pues sólo tiene una ligera perivascularitis.

En los núcleos grises centrales y en los pedúnculos cerebrales hay lesiones celulares muy acusadas y numerosos foquitos de hemorragias capilares.

Las lesiones del cerebelo son insignificantes y solo consisten en una ligera alteración de las células de Purkinje.

Las lesiones del bulbo, muy discretas, recaen en las células de los núcleos craneanos.

El examen bacteriológico es negativo.

3.º FORMA INTERMEDIANIA.—Vaca número 8, holandesa, berrenda en negro, de cinco años.

Examinada por primera vez esta enferma el 6 de Enero, está apoyada contra la pared, presentando una contractura generalizada del sistema muscular. Las tentativas de desituación provocan castañeteos de dientes y temblores musculares. Se nota trismus acusado y la pérdida de la visión; la anorexia es total y no existen defecaciones. Como tratamiento, sangría, que da apenas tres litros, e inyección hipodérmica de electrangol.

Al día siguiente hay varias crisis violentas de excitación, durante las cuales la enferma tira de su cadena y está agitada por temblores musculares del tronco. Cada crisis va seguida de un periodo de depresión con inmovilidad casi completa, la visión ha desaparecido por completo, pero el oído parece bien conservado, pues las orejas están en constante movimiento, dirigiéndose hacia los puntos en que hay ruido. Inapetencia completa; no hay defecación. Tratamiento: purgante y lavativa de agua salada.

Durante el día 8 de Enero se producen cinco o seis crisis violentas, alternando con periodos de depresión y de inmovilidad completa. Tratamiento: 50 gramos de aceite alcanforado en inyección hipodérmica; esta inyección provoca

temblores musculares muy acusados del tronco.

El 9 de Enero por la noche tiene la vaca varias crisis violentas, durante las cuales tira violentamente de su cadena y tiene castañeteos de dientes y salivación abundante (figura 5). Cada crisis va seguida de un periodo de depresión y de inmovilidad. Durante esta misma noche sudó mucho la enferma. Sin apetito ni defecación. Tratamiento: inyección subcutánea, mañana y tarde, de 15 gramos de hexametileno tetramina en solución al $\frac{1}{100}$; las inyecciones van seguidas de temblores ligeros de los músculos anconéos y del tríceps cetrual.

El 10, el 11 y el 12 de Enero no hay cambio apreciable, y los tres días se da, mañana y tarde, la uroformina a la dosis de 15 gramos.

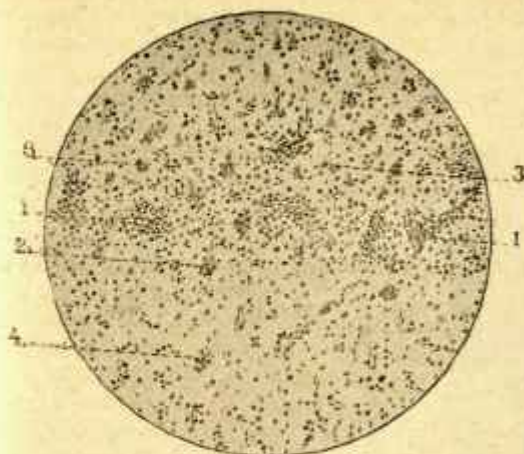


Fig. 3.—Región profunda de la corteza cerebral de la vaca núm. 5 (capa de las células polimorfas). Subversión completa de la corteza por la neoformación vascular y la infiltración de las paredes de los vasos. Obsérvase el predominio de las lesiones en la capa más profunda de la substancia gris cortical y la integridad relativa de la substancia blanca subcortical.

1, Capilar completamente rodeado de células embrionarias dispuestas en varias capas; 2, Células nerviosas deformadas, atrofiadas. Algunas solo están representadas por una delgada capa de protoplasma rodeando al núcleo. Numerosos acúmulos de células embrionarias alrededor de las células nerviosas; 3, Células nerviosas atrofiadas; 4, Una célula nerviosa aislada en la substancia blanca subcortical.

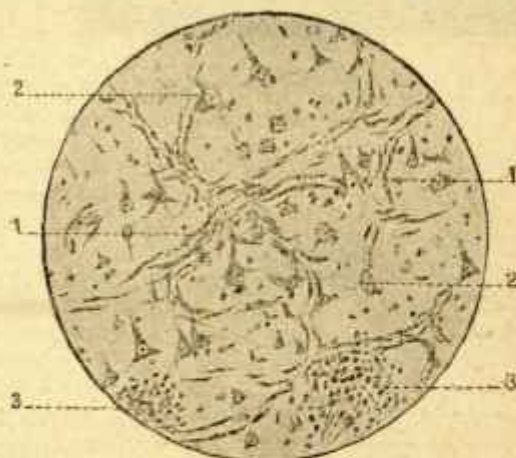


Fig. 4.—Corteza cerebral de la vaca núm. 6. Proliferación de la red capilar y nódulos inflamatorios.

1, Capilares neoformados cuyas paredes están formadas de células endoteliales gigantes inbriadas.—2, Células nerviosas muy alteradas no hay neurinología.—3, Acúmulos difusos de células embrionarias.

El 13 de Enero aprecia el propietario una mejoría sensible. Tratamiento: 30 gramos de uroformina en dos veces.

El 14 continúa la mejoría, la enferma comienza a comer un poco de forraje y defeca espontáneamente. Desde este momento cesa el tratamiento. El día 20 ya ha recobrado por completo la vista y el apetito aumenta a diario.

B). ESTUDIO ANATOMO-CLÍNICO.—De las observaciones relatadas y de otras que conservan inéditas, hacen los autores un resumen de la frecuencia, la sintomatología y la anatomía patológica de esta afección de los bóvidos.



Fig. 5. Una actitud en la encefalitis de los bóvidos, con posición anormal de la cabeza y salivación abundante.

1.^o FRECUENCIA.—Del 10 de Diciembre de 1924 al 9 de Febrero de 1925, observaron 31 casos de esta afección en 18 explotaciones diferentes, casi todos en vacas lecheras. El número de animales atacados en cada explotación varía muy sensiblemente; algunos propietarios han perdido las tres cuartas partes de sus animales en algunos días, cosa excepcional, pues lo corriente es que solo se observen uno o dos casos en cuadras de diez, doce y más animales.

2.^o SINTOMATOLOGÍA.—La enfermedad estalla bruscamente, en el espacio de algunas horas en la mayor parte de los casos. El sujeto atacado deja de comer y presenta signos que se pueden considerar característicos: masticación sin alimento, salivación más o menos abundante, trismus, disminución o abolición de la visión, y contracciones clónicas de ciertos grupos musculares: anconeo y triceps crural, que no faltan nunca.

Más o menos rápidamente aparecen fenómenos de excitación cerebral, en el curso de los cuales los enfermos se agitan, empujan la pared o reculan con los miembros

posteriores bajo el tronco y los anteriores levantados, sin apoyar más que por las lumbres. Durante estas crisis los ojos están salientes, exorbitados, y la respiración es acelerada. La duración de las crisis varía de algunos minutos a media hora. A veces hay durante la crisis una sudación abundante.

El animal puede pasar toda la crisis en pie, pero a veces cae al suelo con movimientos desordenados de la cabeza, del cuello y de los miembros.

Lo más frecuente es que a estas fases de excitación cerebral siga una depresión semicomatosa con abatimiento, somnolencia y ojos semicerrados.

La duración relativa de los periodos de excitación y depresión es muy variable, pero en la mayoría de los casos los primeros son mucho más importantes que los segundos; sin embargo, existe una forma, que se pudiera llamar depresiva, caracterizada casi exclusivamente por inmovilidad prolongada con somnolencia, estupor e indiferencia total, sin fenómenos de excitación.

La sensibilidad general está casi siempre aumentada y a veces se pueden determinar crisis a voluntad, sea por una excitación más o menos viva, sea por las diferentes interven-

ciones que necesita el tratamiento: inyecciones subcutáneas, por ejemplo. Esta hiperexcitabilidad es, por lo menos, tan neta como en los casos de tétanos en el caballo.

No hay parálisis motora.

La visión está gravemente atacada en la casi totalidad de los casos y este es uno de los signos más precoces que se pueden apreciar. Se trata de una parálisis de origen central, porque los medios oculares son perfectamente normales, aunque con una dilatación pupilar exagerada.

El oído solo muy excepcionalmente está afectado.

Los síntomas digestivos se aprecian casi constantemente desde el principio y consisten en una supresión de los movimientos de la panza y del intestino, con pertinaz constipación y frecuentemente supresión completa de la defecación hasta la muerte o hasta la aparición de los primeros signos de mejoría.

La temperatura es casi normal; puede subir a $39^{\circ}5$, como, por ejemplo, cuando dominan los fenómenos de excitación cerebral con contracciones musculares.

La respiración sufre modificaciones del mismo orden: normal o regular en los periodos de calma o de depresión, presenta una aceleración muy sensible en los periodos de agitación.

La evolución es bastante variable. En algunos casos termina la enfermedad por la muerte en 24 horas, y otras veces los sujetos resisten dos, tres y hasta cuatro días. Excepcionalmente ha habido evoluciones de doce a quince días, que suelen terminar por la curación consecutiva a tratamiento. Han visto los autores una recaída de diez y siete días después del primer ataque.

3.º ANATOMÍA PATOLÓGICA. — La autopsia no revela lesiones de interés en ningún órgano importante. Las lesiones histológicas del encéfalo son las únicas lesiones importantes, y como ya quedaron descritas al hablar de las formas de esta enfermedad, en el apartado «Observaciones», no creemos necesario reproducirlas aquí de nuevo. Como también se dijo allí, no se ha encontrado ningún microorganismo.

Las lesiones histológicas, confirmando la sintomatología, prueban que se trata de una forma de encefalitis aguda, o mejor de una polioencefalitis, puesto que la sustancia gris está siempre más alterada que la sustancia blanca. Y si aun se quiere precisar más, hay que decir que es una polioencefalitis difusa, sobre todo cortical y que interesa de preferencia las capas más profundas de la corteza cerebral.

C). PATOGENIA. — ¿Cuál es la naturaleza de esta encefalitis? Los múltiples casos observados solo se pueden achacar a dos causas: intoxicación o infección.

Algunos veterinarios han sostenido la idea de una intoxicación por tortas de lino de inferior calidad, pensando que los trastornos nerviosos serían una manifestación de la intoxicación por la esencia de mostaza que se formaría en las cavidades digestivas por la reacción clásica de la miosina sobre el mironato de potasa.

Las investigaciones realizadas sobre el particular por los autores les autorizan para desechar esta hipótesis, puesto que las cantidades de mostaza que han encontrado en los análisis han sido siempre muy inferiores a las necesarias para producir acción tóxica. Además, la intoxicación por esencia de mostaza tiene signos bastante característicos para fijar el diagnóstico en los casos dudosos. Y, por último, el examen histológico del hígado, de los riñones y del bazo ha mostrado su integridad en todos los casos observados y esto cuadra mal con una intoxicación.

El único órgano atacado desde un principio en los enfermos es el cerebro. Sus lesiones son semejantes a las que se describen en las encefalitis agudas humanas. La misma particularidad de estas lesiones, que de preferencia se fijan en la parte más profunda de la corteza cerebral, muestra que se trata de un virus especial, que se localiza siempre en las mismas regiones encefálicas, como el virus de la encefalitis epidémica humana ataca la región de los pedúnculos cerebrales y principalmente el *locus niger*. Se trata de un virus esencialmente neurótrofo.

Otra prueba del origen infeccioso de esta encefalitis estaría en los buenos efectos del tratamiento de que se hablará más adelante.

Los autores, por otra parte, queriendo bucear más en la patogenia de esta encefalitis de los bóvidos, han realizado ensayos de transmisión experimental en el conejo y en la vaca con resultados negativos: pero de esto sólo se puede concluir, en su opinión, que no transmite experimentalmente la enfermedad con el material que ellos emplearon, el cual estaba conservado en glicerina pura desde hacía siete días.

D). **DIAGNÓSTICO.**—La encefalitis epidémica de los bóvidos no debe ser una enfermedad nueva, y, sin embargo, no figura su descripción en los tratados clásicos. Es muy posible que sea esta misma enfermedad la meningitis cerebro-espinal enzoótica de los bóvidos descrita por Mayer (1867) y estudiada también por Röder (1896) en los terneros, aunque la falta de descripciones clínicas no permita afirmar nada en concreto. En Francia, el profesor G. Mousa observó en 1906 en una granja una enzootia que causó diez muertes y presentaba síntomas análogos a los de la encefalitis epidémica. Por último, las enzootias observadas por A. Kragerud y E. Gunderson (1921) en Suecia, Donatien y Bosselut (1922) en Argelia y Causel (1924) en Francia, serían también la misma enfermedad.

Los síntomas de la encefalitis de los bóvidos son bastante característicos y solo podría confundirse esta enfermedad con la rabia, la fiebre vitular y el botulismo.

La confusión con la rabia es la menos posible, poque dicha enfermedad en los bóvidos se manifiesta, entre otros signos, por excitación genésica, bramidos salvajes y terroríficos, esfuerzos de expulsión y parálisis posterior progresiva, que no se han observado nunca en la encefalitis.

La fiebre vitular presenta alguna analogía con la forma depresiva de la encefalitis, pero la falta de trastornos locomotores en esta última, unida a las condiciones especiales de evolución de la fiebre vitular, disipan todas las dudas.

En cuanto al botulismo se revela por la parálisis del V, IX, X, XI y XII pares craneanos, con trastornos de la deglución y de la masticación y caída de la lengua, que pende inerte fuera de la boca, signos precisos que le diferencian netamente de la encefalitis enzoótica de los bóvidos.

E). **TRATAMIENTO.**—Después de varios tanteos infructuosos con otros medicamentos, los autores se decidieron a ensayar la hexametenetetramina, que ya habían empleado y recomendado en la encefalitis enzoótica del caballo y cuyos buenos resultados se confirmaron después, tanto en Alemania como en Francia.

Emplean dicho medicamento a la dosis de 30 gramos, y hasta de 50 en los casos muy graves, por vía subcutánea. Al principio inoculaban 15 gramos por la mañana y otros 15 por la tarde. Pero como no siempre es fácil hacer esto en la práctica, se decidieron a inyectar los 30 gramos de una sola vez y los resultados fueron idénticos. La solución puede ser del $\frac{1}{10}$ al $\frac{1}{20}$, mejor ésta. Y los resultados obtenidos fueron: de 19 enfermos tratados, 13 curados y 6 muertos o sacrificados *in extremis*; es decir, que el total de resultados positivos es del $78 \frac{2}{3} \%$. Aunque este medicamento puede producir lesiones renales, no debe ser ello obstáculo para emplear las dosis más altas, siempre que sea necesario, por tratarse de una enfermedad tan mortal.

C. TRUCHE.—MYCOSE CHEZ LA POULE (MICOSIS EN LA GALLINA).—*Bulletin de la Société centrale de Médecine Vétérinaire*, París, LXXIX, 370-375, sesión del 4 de Noviembre de 1926.

Desde que el autor se ocupa de patología aviar le ha ocurrido varias veces que habiendo resultado negativo el examen de las patas que se le enviaban con fin diagnósti o ha pedido cadáveres enteros para ver si se trataba de otra cosa distinta de la tifosis o del cólera, y gracias a ello ha podido llegar a conocer la enfermedad de que se ocupa en este trabajo.

Síntomas.—Los animales, hasta entonces bien, se manifiestan tristes, abatidos, perezosos

y se mueven con dificultad. Las plumas se erizan ligeramente y hasta se caen en ciertos casos. La sed es viva y el apetito caprichoso. Las materias alimenticias están mucho tiempo en el buche, simulando casi la indigestión por glotonería.

Los excrementos se ponen duros, moldeados, y son expulsados irregularmente.

Los animales tiran así unos quince días, la cresta se oscurece, aparece la caquexia, manifestándose por adelgazamiento de los músculos pectorales, y el animal sucumbe sin ruido, sin convulsiones, casi sin agonía.

Otro animal le sucede, y así continúa la mortalidad, haciendo perecer el tercio o el cuarto del efectivo. Algunos animales, después de varios síntomas mórbidos, se reponen y la enfermedad les desaparece sin dejar vestigios.

Hasta ahora no ha observado el autor esta enfermedad más que en la gallina, y, por lo tanto, no sabe si son o no receptibles a ella otras aves.

Lesiones.—Externamente presenta el cadáver pocas modificaciones, sobre todo si el curso de la enfermedad ha sido rápido; cuando se prolonga más se observa la caquexia, pero siempre es mucho menor el adelgazamiento que en la tuberculosis o en la sarcomatosis.

En la autopsia se suele encontrar el hígado envuelto por una fina tela grisácea, más o menos adherente al parénquima, tacholada de puntos brillantes, nacarados. El mesenterio está recubierto de la misma manera, pero su color es más oscuro, casi plumizo, y no tiene manchas brillantes. El intestino, la molleja, los riñones y los testículos o los ovarios presentan el mismo aspecto, dando siempre una impresión de sequedad, que contrasta con el estado de humedad habitual de los órganos abdominales.

La forma abdominal es la más frecuente y en estos casos no se suele encontrar nada en el pulmón y en el corazón.

La forma pectoral se caracteriza, sobre todo, por las lesiones del pericardio. El corazón está completamente envuelto por un saco pericárdico blanquecino, mucho más nacarado que en la forma abdominal. Los puntos brillantes son más numerosos, están más próximos entre sí y hay en ellos un espesamiento bastante marcado de la serosa. El pulmón está incluido en la misma tela y es muy difícil separarlo del tejido subyacente. En el buche hay unas veces acúmulo de materias alimenticias y otras está completamente vacío.

No hay nada en la molleja y los cortes de diversos tejidos no denuncian nada de particular, ni macroscópica ni microscópicamente.

Agente causal.—Por el examen microscópico se comprueban solamente algunos filamentos micelianos, con rarísimas células gruesas, sin arcos ni esporas. Tomando con un asa de platino un poco de falsa membrana, de preferencia de los puntos nacarados, y sembrando en gelosa Sabouroud o en zanahoria, se logrará a veces, pero difícilmente, obtener cultivo.

Después de permanecer quince días en el armario a la temperatura ordinaria o en la estufa a 22° se ven aparecer puntitos blanquecinos que proliferan en seguida con bastante rapidez. El cultivo se generaliza en forma de apilotonamientos gris blanquecinos, plegados y rugosos, y desprende cuando se destapa el tubo un olor su género característico.

En suma, lo mismo los cultivos que las lesiones, difieren esencialmente de los descritos por Lucet y por Darmagnac y Barlette en la aspergilosis de los pavipollos. Estos últimos obtuvieron fácilmente series de cultivos en todos los medios usuales: caldo, gelosa y gelatina y reconocieron siempre mayor facilidad en gelosa Sabouraud. Las lesiones comprobadas por ellos consistían en focos blanquecinos en la superficie o en la profundidad de los órganos. Del volumen de una lenteja al de un guisante, estos granulomas, bastante delimitados, no presentaban aureola inflamatoria. Clasificaron esta levadura, provisionalmente, en el género *saccharomices*. En una nota complementaria dijeron posteriormente que habían encontrado esta afección en gallinas de Menorca con los mismos caracteres que en los pavipollos.

El cultivo obtenido por el autor fué identificado por Magrou como de *Nocardia Dassonvillei*, especie que aún no se había señalado en las aves. Los cultivos en serie se hacen muy fácilmente y con mucha más rapidez que el cultivo original.

El autor no ha podido establecer aún el papel patógeno exacto de este agente en la en-

fermedad, pero se inclina a creer que la infestación se realiza por la vía digestiva con granos averiados o con paja o heno enmohecidos.

Tratamiento.—Inspirándose en lo que se hace en la actinomicosis y en la esporotricosis, el autor ha ensayado el ioduro de potasio, con tal éxito, que se curan todos los enfermos, salvo los que están muy atacados.

Da a los enfermos todas las mañanas durante ocho o diez días una cucharada de café de una solución de ioduro de potasio al 4 por 100, que administra o con la cuchara o con una jeringuilla sin aguja. A las otras aves del corral atacado les da sistemáticamente en bebida durante tres semanas la misma solución, pero al 4 por 1.000, con exclusión de todo otro líquido.

Discusión.—En la discusión de este trabajo intervino Lignières para advertir que el parásito estudiado por Truche tiene los mismos caracteres morfológicos y biológicos del streptothrix cultivado por él en las gallinas y descrito en Enero de 1924 en los *Annales de Parasitologie*, donde dió los caracteres específicos de tres géneros, que son: actinomicas, brevistreptothrix y actinobacilo.

También intervino Brocq-Rousseu para mostrarse de acuerdo con Lignières que se trata de un streptothrix, ya estudiado antes por el mismo Brocq-Rousseu con el nombre de streptothrix Dassonvillii como causa del olor mohoso de los granos y de los forrajes.

Lo mismo Lignières que Brocq-Rousseu reconocieron que con este hongo, muy extendido por la naturaleza, no se ha logrado producir ningún trastorno patológico por inoculación experimental; pero Brocq-Rousseu dió cuenta de que ya ha sido reconocido como patógeno otras dos veces: la primera fué un caso de conjuntivitis (Liégeard y Landrieu), y la segunda una lesión supurativa de la piel del cuello (Potron y Thiry), ambas en el hombre.

AUTORES Y LIBROS

Dr. GUSTAV GÜNTHER.—KOMPENDIUM DER ARZNEIMITTELERE FÜR TIERARZTE.—*Un tomo de 19 X 14 de 311 páginas. Editor Urban und Schwarzenberg. Berlín.*

El autor comienza puntualizando los conceptos siguientes:

Los agentes curativos son físicos o químicos. Los últimos están comprendidos en la Farmacología o Materia médica. Los fármacos son sustancias vegetales o animales (drogas) de cuyo estudio se ocupa la Farmacognosia. Hay, además, sustancias que prepara el farmacéutico (preparados galénicos), otras fabricadas por el químico (preparados químicos) y, en fin, otras elaboradas por el bacteriólogo (preparados bacteriológicos). El modo de actuar los fármacos es asunto de la Farmacología o, mejor, de la Farmacodinamia, y la manera de usarlos es objeto de la Farmacoterapia, guiada siempre por la Farmacología experimental. El arte de asociar los medicamentos para su uso es problema que incumbe al arte de recetar.

Hechas estas aclaraciones el autor sigue el plan que va a continuación:

Arte de recetar. Formas medicamentosas. Modos de empleo de los medicamentos. Posología. Seroterapia. Tratamiento específico de las enfermedades infecciosas. Antisépticos. Ecto y entoparasiticidas. Antipiréticos. Narcóticos. Excitantes. Cardíacos. Vasodilatadores y vasoconstrictores. Estomáquicos. Colagogos. Vomitivos. Antiemiéticos. Purgantes. Anexosmióticos. Expectorantes. Lactagogos. Diuréticos. Anuréticos. Afrodisiacos. Emenagogos. Astringentes. Epispásticos. Sudoríficos. Plásticos. Opoterápicos. Resolutivos. Protectores. Materiales de apósitos. Correctivos.

Se trata, pues, de un libro muy completo, a pesar de sus exiguas dimensiones, y muy útil para los veterinarios prácticos.—A. Gallego.