

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

TOMO XIX
NÚMS. 8-9

OFICINAS: Cava Alta, 17, 2.º - Madrid
CORRESPONDENCIA: Apartado 630-Madrid-Central
AGOSTO-SEPTIEMBRE DE 1929

FRANQUEO
CONCERTADO

ESTA PUBLICACIÓN CONSTA DE LA REVISTA MENSUAL, EXCLUSIVAMENTE CIENTÍFICA,
Y DE UN BOLETÍN SEMANAL, EXCLUSIVAMENTE PROFESIONAL. LA REVISTA ADE-
RECE EL DÍA 1.º DE CADA MES Y EL BOLETÍN SE PUBLICA TODOS LOS DOMINGOS

DIRECTOR

F. GORDÓN ORDÁS

REDACTORES

Calvo (Moisés), catedrático de la Escuela de Zaragoza; Gallego (Abelardo), catedrático de la Escuela de Madrid; García Armendáriz (José), jefe de la Sección Veterinaria en el Ministerio de la Gobernación; González (Rafael), catedrático de la Escuela de Zaragoza; Izquierdo (Julián), abogado; López (Cayetano), director del Instituto Veterinario Nacional; Medina (Manuel), veterinario militar; Romero (Felipe), veterinario en Villanueva de la Sierra (Ávila); Ruiz (Carlos), veterinario militar; Salazar (Alfredo), veterinario militar; T. Saura (Ramón), veterinario militar.



COLABORADORES FIJOS

Aisa (Domingo), inspector pecuario en Huesca; Alvarez (Gabriel), veterinario militar; Arciniega (Alvaro), director del servicio pecuario de Vizcaya; Arroyo (Crescenciano), veterinario militar; Calvo (Amando), veterinario en Herrera de Pisuergra (Palencia); Campuzano (Tomás), catedrático de la Escuela de Madrid; Carda (Pedro), veterinario militar; Castejón (Rafael), catedrático de la Escuela de Córdoba; Cervera (Leandro), médico y veterinario en Barcelona; Gallástegui (Cruz), director de la misión biológica de Galicia; Gargallo (Gerónimo), veterinario militar; Gratacós (Joaquín), veterinario municipal de Barcelona; Gutiérrez (Manuel), veterinario en Cerecinos de Campos (Zamora); Hernández Aldabas (Francisco), veterinario en La Línea (Cádiz); Homedes (Juan), veterinario municipal en Barcelona; Izquierdo (Amado), veterinario militar; López Cobos (Francisco), veterinario militar; Martí (Pablo), director del Cuerpo de Veterinaria municipal de Barcelona; Martín (Fausto), veterinario en Terrientes (Teruel); Ocariz (José), veterinario militar; Pallarés (Eduardo), director del Laboratorio municipal de León; Rodríguez (Tomás), catedrático en la Escuela de León; Rof Codina (Juan), inspector pecuario en Coruña; Ruiz Folgado (Juan), veterinario en Badajoz; Salvans (Luis), veterinario en Barcelona; Sanz Egaña (Cesáreo), director del Matadero de Madrid; Sierra (Emiliano), inspector pecuario en Burgos; Tapias (Santiago), inspector pecuario en Córdoba; Vela (Nicostrato), director del Matadero de León; Velasco (Necéforo), veterinario en Valladolid; Vidal (José), del Laboratorio municipal de Barcelona; Zulueta (Antonio de), profesor en la Facultad de Ciencias de Madrid.

CORRESPONSALES LITERARIOS

Cuenta esta revista, para su mejor servicio informativo, con corresponsales literarios en todas las provincias de España, en las posesiones y protectorado de África y en las cuatro Escuelas de Veterinaria, gracias a lo cual puede publicar pronto todas las noticias de algún interés para la Clase; e igualmente cuenta con referencias directas del extranjero y, sobre todo, de la América Española, donde tenemos buenos y numerosos lectores y simpatizantes.

REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS

CORRESPONDENCIA: Apartado 630-Madrid-Central
GIROS: Cava Alta, 17, 2.º Madrid

Cuando se desee obtener por correo respuesta a una consulta o recibida un pago, se debe enviar un sello de veinticinco céntimos

PRECIOS DE LA SUSCRIPCIÓN ANUAL

ESPAÑA, PORTUGAL Y AMÉRICA		OTROS PAÍSES	
Veterinarios	20 ptas.	Sólo la Revista	25 ptas
Estudiantes	10 id.	Revista y Boletín	30 id.

LOS PAGOS SON ADELANTADOS, PERO A LOS SUSCRITORES QUE NO PUEDAN EFECTUARLOS ASÍ, SE LES CONCEDE UN MARGEN PARA HACERLOS ENTRE LOS MESES DE ENERO Y OCTUBRE, PREVIA LA FIRMA DE UN BOLETÍN DE COMPROMISO, BIEN ENTENDIDO QUE DE TODO SUSCRITOR DEL QUE NO TENAMOS FIRMADO DICHO BOLETÍN SEÑALANDO UN MES PARA EL PAGO DE SU ANUALIDAD SE SOBREENTENDERÁ QUE SE PROPONE REALIZARLO ADELANTADO DENTRO DE LA PRIMERA QUINCENA DEL MES DE ENERO DE CADA AÑO, Y EN SU CONSECUENCIA GIRAREMOS CONTRA ÉL UNA LETRA DE 21 PTAS. 50 CTS. ENTRE LOS DÍAS 20 Y 25 DE DICHO MES, SI HA TRANSCURRIDO LA PRIMERA QUINCENA MENCIONADA Y NO HEMOS RECIBIDO LAS 20 PÉSETAS DE SU SUSCRIPCIÓN.

SUMARIO DE ESTE NÚMERO

TRABAJOS ORIGINALES: *J. Vidal y C. López.*—Etiología de la tuberculosis, p. 569; *Isidoro García.*—Aportación al conocimiento de las enfermedades de las aves. Una enzootia de las gallinas, p. 600. *Eduardo Pallarés.*—Influencia del pH en la atenuación del b. anthracis por el filtrado caldo-carne, p. 608; *Dr. Mariano Carballo Pou.*—Descripción de dos tumores (?), p. 610. *Dr. R. Pla y Armengol.*—Resultados de la inoculación de virus tuberculosos a animales recién nacidos, p. 614. CRÓNICA E INFORMACIONES: *José Ortega y Gasset* o la superación del subjetivismo, 622. NOTAS CLÍNICAS: *Rafael González Álvarez.*—La vacunación contra la difteria aviar. Los resultados prácticos, p. 634. *C. Ruiz Martínez.*—Monstruo sincefaliano en una oveja, p. 637. NOTICIAS, CONSEJOS Y RECETAS: *Guillermo Elemberger*, p. 640. La supervivencia del sistema nervioso central en condiciones artificiales, p. 643. Una perra que habla, p. 645. Las ganaderías de Grecia y Estonia, p. 646. El efectivo mundial de bovinos y ovinos, p. 647. Nuevo recipiente para el ordeño a mano, p. 647. Las botellas de leche como causas de epidemia, p. 648. La terminología de la alergia, p. 648. Tratamiento de la vaginitis granulosa, p. 649. Tratamiento de la actinomicosis bovina, p. 649. TRABAJOS TRADUCIDOS: *Kenjiro Kikuchi.*—Sobre las alteraciones seniles en el cerebro del caballo, p. 651. FÍSICA Y QUÍMICA BIOLÓGICAS: *V. Koulikoff.*—Equilibrio iónico e inmunidad, p. 679. *V. Koulikoff.*—El equilibrio iónico. Vacunoterapia y Quimioterapia, p. 680. HISTOLOGÍA Y ANATOMÍA PATOLÓGICA: Sobre las alteraciones del sistema nervioso central en la peste bovina, p. 682. *Fouqué.*—Acerca de un caso de tumor del testículo castrado a vuelta o pulgar, p. 684. ANATOMÍA Y TERATOLOGÍA: Una deformidad en una oveja adulta, p. 685. EXTERIOR Y ZOOTECNIA: *E. F. Rastgeieff.*—La reacción del doctor Manóloffs (R. M.) y su empleo en Medicina Veterinaria, p. 688. *S. Schermer.*—Sobre la presencia de los grupos sanguíneos en nuestros animales domésticos, p. 703. *A. Savage.*—Defecto de fertilidad en el macho, su importancia y diagnóstico, p. 713. PATOLOGÍA GENERAL: *J. Drabble.*—Parásitos asociados con los tumores malignos, p. 714. TERAPÉUTICA Y TOXICOLOGÍA: *Chatelain.*—Del papel del cloruro de sodio en terapéutica, p. 716. *Ducrotot y Barrier.*—Nota sobre el empleo del sulfato de magnesio en inyección intravenosa en los cólicos del caballo, p. 718. *J. S. Steward.*—El lavado intestinal en el tratamiento de la enteritis y diarrea del moquillo, p. 719. INSPECCIÓN BROMATOLÓGICA Y POLICÍA SANITARIA: *Dr. F. G. Kohn.*—Un criterio para la distinción de la leche de vaca y la de cabra en el marco de la acidobutimetría de Gerber, p. 719. AFECCIONES MÉDICAS Y QUIRÚRGICAS: *W. Tscherniak.*—Espirales de Curschman en el pulmón del caballo, p. 722. *Dr. Clausen.*—Una contribución al conocimiento de la glomerulonefritis difusa en nuestros animales domésticos, p. 725. Tratamiento de las afecciones oculares por las inyecciones intramusculares de leche, p. 731. CIRUGÍA Y OBSTETRICIA: *J. C. Rix.*—Castración de las aves, p. 732. *Nennig.*—La esterización, método sencillo de anestesia del caballo y observaciones clínicas diversas, p. 733. *Dr. M. Becker.*—Sobre el hormón sexual femenino y su aplicación práctica, p. 734. *W. W. Dimock.*—Enfermedades que afectan a la producción caballar, p. 735. AUTORES Y LIBROS: *E. Sannschike.*—Die Tuberkulose des rindes, p. 736.

DESINFECTANTE "FENAL"

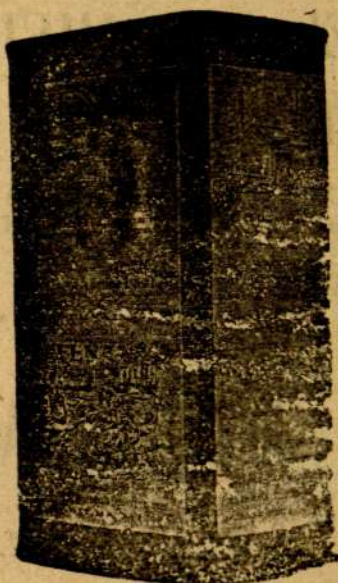
El **Fenal**, producto español, elaborado por el *Instituto de productos desinfectantes*, con el concurso de la *Asociación Nacional Veterinaria Española*, es un desinfectante, germicida, microbicida, insecticida y antisármico de primer orden, con mayor poder que el ácido fénico, según dictamen de *Instituto Nacional de Higiene de Alfonso XIII*.

El Fenal ha sido declarado de utilidad pública por la Dirección general de agricultura e incluido entre los desinfectantes que figuran en el art. 155 de Reglamento de epizootias.

Deben emplear el **Fenal** todos los veterinarios en las enfermedades de la piel y de las vías respiratorias, y deben aconsejar a los agricultores y ganaderos que lo empleen en la desinfección de los establos, corrales y gallineros con preferencia a los demás productos similares.

Los ganaderos encontrarán en el **Fenal** un medio excelente para defender sus intereses. Empleándolo metódicamente, conseguirán que sus ganados no adquieran determinadas enfermedades infecciosas y las curará cuando se presenten. Por otra parte, en su aspecto económico tiene ventajas sobre otros desinfectantes, porque dado su gran poder microbicida, puede emplearse en solución de uno al dos por ciento, especialmente en los baños para ovejas y en las heridas, en la seguridad de obtener positivos resultados. Los baños no deberán tener mayor duración que de diez segundos.

Se sirve el **Fenal** en bidones de cuarto de kilo, de medio kilo, de un kilo, de cinco kilos, en latas 18 kilos y en barriles de 200 kilos.



Diríjanse los pedidos de FENAL a estas señas:

Bailén, 5 y 7, BILBAO

¡VETERINARIOS!

El mejor HIERRO VIZCAINO para
HERRAJE es el CORTADILLO de
CHAPA ACERADA, RELAMINADA
y RECOCIDA, de la Casa

JOSÉ ORMAZABAL y COMPAÑIA, de BILBAO

Esta casa lo fabrica desde 5 mm. de grueso y
20 mm. de ancho en adelante, en postas a la
medida necesaria para una herradura y en tiras
hasta un metro de largo

Este **cortadillo para herraje** es cono-
cido en toda España y de consumo **exclusivo**
en **Rioja, Navarra, Aragón, Ba-
dajoz** (Zafra y Don Benito), **Córdoba, As-
turias y Galicia. Valladolid, Bur-
gos, Salamanca, Zamora**, etc.

Su **excelente calidad y reducido
precio** permiten producir herraje a mitad de
precio que resulta empleando otros materiales.

"NOGAT"

PRODUCTO ESPECIAL MATA-RATAS

Las ratas y ratones pueden considerarse, hoy en día, lo mismo desde el punto de vista higiénico como en el económico, como los enemigos más temibles del hombre, por los graves peligros que representan y los cuantiosos daños que ocasionan.

Siempre hemos profesado un gran cariño a los estudios agrícolas y zootécnicos, y encaminado especialmente en las investigaciones de Laboratorio químico-biológicas, después de trabajos largos y definitivos con experimentaciones variadas y combinaciones nuevas, hemos conseguido llegar a la meta de nuestras aspiraciones con el feliz descubrimiento del **MATA-RATAS "NOGAT"**, que puede considerarse como el ideal de las preparaciones para matar y destruir toda clase de ratas y ratones, constituyendo, con ello, siempre el producto más económico, rápido, fácil y eficaz que se conoce.

Se vende a 50 céntimos paquete y a 10 pesetas caja de 25 paquetes en las principales farmacias y droguerías de España, Portugal y América. En Barcelona, Vidal y Ribas, Moncada, 21; Bilbao, Barandiarán, Artecalle, 35; Cádiz, Viuda Matute, Pl. Isabel II, 2; Cartagena, J. Ruiz, Cuatro Santos, 24; Coruña, J. Villar, Real, 82; Gijón, Droguería Cantábrica, Cobreros, 90; Madrid, E. Durán, Mariana Pineda, 10; Málaga, Llauredó, Torrijos, 74; Murcia, A. Ruiz, Pl. S. Bartolomé, 10; Palma Mallorca, Viuda Forteza; San Sebastián, Unión Farmacéutica, Easo, 6; Santander, Pérez del Molino, Pl. de las Escuelas; Sevilla, Gorostegui, Pl. Encarnación, 34; Valencia, E. Gorostegui, Pl. del Mercado, 72; Vigo, E. Pardo, Puerta del Sol, 14; Zaragoza, Rived y Chóliz, D. Jaime I, 21. También dirigiéndose y mandando al mismo tiempo por Giro Postal o sellos de correo el importe más 50 céntimos para gastos de envío, el Laboratorio, a vuelta de correos verifica el envío del pedido.

Se vende a 50 céntimos paquete y a 10 pesetas caja de 25 paquetes en las principales farmacias y droguerías de España, Portugal y América. En Barcelona, Vidal y Ribas, Moncada, 21; Bilbao, Barandiarán, Artecalle, 35; Cádiz, Viuda Matute, Pl. Isabel II, 2; Cartagena, J. Ruiz, Cuatro Santos, 24; Coruña, J. Villar, Real, 82; Gijón, Droguería Cantábrica, Cobreros, 90; Madrid, E. Durán, Mariana Pineda, 10; Málaga, Llauredó, Torrijos, 74; Murcia, A. Ruiz, Pl. S. Bartolomé, 10; Palma Mallorca, Viuda Forteza; San Sebastián, Unión Farmacéutica, Easo, 6; Santander, Pérez del Molino, Pl. de las Escuelas; Sevilla, Gorostegui, Pl. Encarnación, 34; Valencia, E. Gorostegui, Pl. del Mercado, 72; Vigo, E. Pardo, Puerta del Sol, 14; Zaragoza, Rived y Chóliz, D. Jaime I, 21. También dirigiéndose y mandando al mismo tiempo por Giro Postal o sellos de correo el importe más 50 céntimos para gastos de envío, el Laboratorio, a vuelta de correos verifica el envío del pedido.

Producto del Laboratorio SÓKATARG

Calle del Ter, 6, Teléfono 564 S. M.-Barcelona

NOTA IMPORTANTÍSIMA.—Para demostrar y convencer que los rápidos y satisfactorios resultados para exterminar toda clase de ratas y ratones mediante el Mata-ratas "NOGAT" no son posibles con sus similares y que no hay actualmente otro producto o procedimiento que pueda superarlo, atendiendo al compañerismo de la ilustrada clase Veterinaria, enviaremos muestras gratis a todos los suscriptores de la Revista, solicitándolo directamente al Laboratorio, indicando nombre, población, calle, provincia y estación ferroviaria más próxima.



IMPORTANTE CONVOCATORIA

50 plazas de veterinarios de los Institutos Provinciales de Higiene

con 3.000, 4.000 y 5.000 pesetas de sueldo, según su clase.

Se celebrarán con arreglo al Programa de 16 de Febrero de 1929. Condiciones que se exigen: *Edad:* de 21 a 40 años. *Título:* Profesor veterinario. Tener la aptitud física necesaria y carecer de antecedentes penales.

“CONTESTACIONES REUS”

redactadas, con arreglo al Programa citado, por personal competente. Ha comenzado esta publicación por entregas, en pliegos impresos de 16 páginas y quedará concluida en el plazo más breve posible.

Suscripción a la obra completa: 30 pesetas. Puede abonarse en plazos mensuales.

Solicite la *edición oficial* del NUEVO PROGRAMA: 1 peseta en Madrid y 1,50 pesetas en provincias.

PREPARACIÓN EN CLASES

Curso teórico-práctico, a cargo de DON PEDRO CARDA. *Curso de Histopatología*, a cargo del profesor de la Escuela de Veterinaria DON A. GALLEGÓ.

Honorarios mensuales: 40 pesetas, más los gastos de material, que representarán pequeña suma.

En las oposiciones de *INSPECTORES MUNICIPALES DE SANIDAD* celebradas en 1928, nuestros alumnos y suscriptores obtuvieron 101 plazas, entre ellas, los números 4, 11, 14 y 17.

En las terminadas en 1929, han obtenido 29 plazas, entre ellas los números 17, 19 y 30.

Informes gratuitos de todas las oposiciones, preparación, programas oficiales, «Contestaciones Reus», presentación de documentos, internado, etc., en la

ACADEMIA “EDITORIAL REUS”

CLASES: Preciados, 1

CASA FUNDADA EN 1852

LIBROS: Preciados, 6

CORRESPONDENCIA: Apartado 12.250.-MADRID

¡Sres. Veterinarios!

¡UNA CONQUISTA SENSACIONAL DE LA CIENCIA AL SERVICIO DE VUESTRA PRÁCTICA!

Para **prevenir** o **curar** todos los casos de **Raquitismo** franco u oculto (raquitis, osteomalacia o caquexia acuosa) en cualquier especie de ganados (cerdos, vacuno, perros, etc.)

Para obtener una formación perfecta de la **osamenta** en los animales, y mejor salud general,

RECETAD



(Preparado de cal y fósforo rico en vitaminas)
Marca registrada en todos los países

10 veces más activo que el aceite de hígado de bacalao

que es la garantía de un perfecto metabolismo de los elementos minerales gracias a su riqueza en Vitaminas D antirraquíticas.

Literatura y precios a **Casa TEIXIER MASNOU** (Plaza de Barcelona)

INSTITUTO VETERINARIO NACIONAL S. A.

APARTADO 739.-BARCELONA

SECCIÓN DE INYECTABLES	Ptas.	Cts.
Cloruro de Bario. . (caja de seis ampollas).	4	50
Arecolina. 1 ampolla.	1	10
Areco-eserina. 1 »	1	55
Cafeína.. 1 »	0	90
Eserina.. 1 »	1	35
Pilocarpina 1 »	1	10
Veratrina. 1 »	1	10
Ergotina. 1 »	1	55
Quinina. 1 »	1	10
Cloruro de cocaína. . 1 » (para revelar cojeras).	0	85
Morfina.. 1 » (por lo elevado del cos- te y la poca estabilidad del precio, se facturará lo más limitado posible al hacer el pedido)		
Codeína. 1 » (sustitutivo de la morfi- na sin sus inconvenientes).	1	55
Aceite alcanforado al 30 por 100 (una ampolla de 10 c. c)	0	70
Suero fórmula Cagny (tres alcaloides), 1 ampolla.	1	55
Vitamar (tónico reconstituyente), caja de 10 ampollas.	7	20
Pulmonar (Gomenol-guayacol-eucaliptol-alcanfor y aceite de oliva lavado), 1 ampolla.	1	55

NOTAS.—1.^a Estos inyectables son preparados *especialmente* para el Instituto Veterinario de Suero-Vacunación por los Laboratorios Tudela.

2.^a En los precios de los inyectables no se hace descuento.

DEFIENDA sus Cerdos

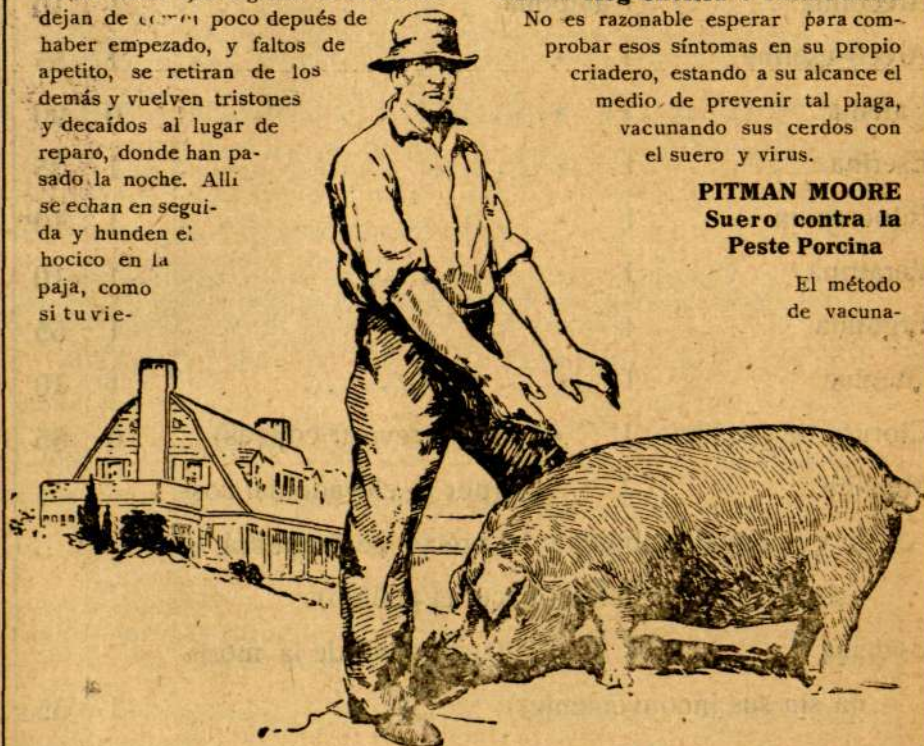
Inmunícelos contra la peste porcina

El mejor día recorriendo su criadero, notará usted que algunos de sus cerdos dejan de comer poco después de haber empezado, y faltos de apetito, se retiran de los demás y vuelven tristes y decaídos al lugar de reparo, donde han pasado la noche. Allí se echan en seguida y hunden el hocico en la paja, como si tuvie-

ran frío. Tal es la forma en que se presenta el **Hog-Cholera** o Peste Porcina. No es razonable esperar para comprobar esos síntomas en su propio criadero, estando a su alcance el medio de prevenir tal plaga, vacunando sus cerdos con el suero y virus.

PITMAN MOORE
Suero contra la
Peste Porcina

El método
de vacuna-



Ción simultánea con Suero y Virus PITMAN MOORE aplicado por su Veterinario es de eficacia comprobada que puede usted constatar preguntando a los más importantes ganaderos de nuestro país que tienen excelentes experiencias de nuestros productos.

Su costo es insignificante comparado con el riesgo que cubre y la tranquilidad que ofrece.

AGENCIA GENERAL DE ESPAÑA Y MARRUECOS: S. A. DE REPRESENTACIONES Y COMERCIO

PITMAN MOORE Y COMPAÑÍA

SUERO CLARIFICADO Y CONCENTRADO Y VIRUS CONTRA LA PESTE PORCINA

Angeles, 18 - Teléfono 1410 A. - Dirección telegráfica "SARECO" - BARCELONA

COLABORADORES TÉCNICOS: INSTITUTO VETERINARIO NACIONAL S. A.

BARCELONA - MADRID - BADAJOZ

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Director: F. GORDÓN ORDAS

Tomo XIX	OFICINAS: Cava Alta, 17, 2.º, derecha.--MADRID Agosto-Septiembre de 1929	Núms. 8-9
----------	--	-----------

SECCION DOCTRINAL

Trabajos originales

Etiología de la tuberculosis y prevención por el B. C. G.

POR

J. Vidal

Y

C. López

TÉCNICO DEL LABORATORIO MUNICIPAL
DE BARCELONA

DIRECTOR DEL INSTITUTO VETERINARIO
NACIONAL

(RECIBIDO EL 7 DE JULIO)

En todas las manifestaciones de la vida intelectual llega un momento en que es forzoso o, por lo menos, de gran utilidad, suspender el trabajo de crear la labor investigadora, para reflexionar y situarse sólidamente. Son estos descansos, algo así como paradores, hostales del espíritu, donde éste reposa temporalmente, limpia el cerebro, se repara con nuevos materiales las energías gastadas y planea excursiones nuevas por las veredas o caminos apenas vislumbrados, en busca de hechos nuevos que, paulatina pero seguramente, nos vayan acercando al faro radiante de la verdad científica que ilumina el sendero, casi siempre tortuoso y sembrado de obstáculos, que a ella conduce.

Si esto es verdad y conveniente en general, cuando se trata de problemas de alto interés social, económico y sanitario como es el que nos proponemos plantear con toda amplitud y para cuya resolución se acumulan incesantemente materiales nuevos fruto de una experimentación amplia, ha de serlo en mayor grado.

Obliga también a esta labor el hecho de que los gobernantes o sus asesores, que debieran fomentar la investigación, o no se dan cuenta de la importancia que tiene en el progreso de las naciones, o creen, equivocadamente, ser exactamente igual hacer que decir, hablar que obrar, traduciéndose este nefasto espejismo en que toda o casi toda nuestra ciencia sea extranjera y en que los técnicos españoles, aun los más puros, necesiten recurrir a las cosas trilladas, a los hechos conocidos e importados, a la literatura científica.

Perdón por nuestra osadía. Seguramente el trabajo de síntesis de una materia requiere condiciones especiales de visión de conjunto y criterio limpio de



toda clase de prejuicios de doctrina que en el caso de tuberculosis es difícil de conseguir. De todas maneras confesamos sinceramente que nuestros juicios están desprovistos de pasión y confesamos también que nuestra labor es incompleta, ya que el número de trabajos sobre esta materia es abrumador.

Además, para tratarla en conjunto y en la forma que nos parece más aprovechable para el lector, necesitamos precisar la etiología de la tuberculosis delimitándola con claridad en lo que actualmente es posible, sin dar valor más que al hecho repetidamente comprobado y siempre presente que las cosas no son verdad porque a un investigador así le parezcan.

La naturaleza infecciosa de la tuberculosis quedó definitivamente establecida a consecuencia de los trabajos de inoculabilidad del tubérculo y materia caseosa verificados por Villemin (1868), permitiéndole afirmar que la tuberculosis era virulenta y específica, reconociendo por causa un agente inoculable, y del descubrimiento de Koch publicado en Mayo de 1882, en virtud del cual quedaba plenamente reconocida la existencia del parásito «visible y tangible» que se encuentra «en el cuerpo del hombre y animales y que no puede desenvolverse en el medio ambiente».

Del sinnúmero de trabajos llevados a cabo para precisar los caracteres morfológicos, estudios posibles por los métodos de coloración que Weigert había dado a conocer, merecen destacarse algunos, que explicándonos varios puntos oscuros, pueden considerarse precursores de los últimos hallazgos en cuanto a etiología de la tuberculosis.

El no teñirse uniformemente por quedar espacios claros entre los gránulos coloreados, hizo creer, el primero a Koch, en la existencia probable de esporos, demostrada errónea por comprobaciones posteriores, ya que no poseen ninguna de las características que admitimos en los esporos. Al señalar Krauss (1895) la presencia de los corpúsculos que Much (1908) había de considerar como granulaciones «gramófilas» de substancia protoplasmática con caracteres que se semejaban a la de los lipoides, y Spengler sus *splitter* o astillas, se vino también en conocimiento de que podían hallarse desligados de la cadena, libres en el medio y susceptibles de reproducir la forma clásica de bacilo, formas granulares que se dan con frecuencia en la tuberculosis bovina.

Conviene hacer presente que no todos están de acuerdo en la significación de las granulaciones, aunque las admitan. Junto a Betegli, que las considera como estado inicial del bacilo de Koch (1906), y Vinoll (1900), que veía en ellas los endosporos. Fontés en 1926 les considera elementos de naturaleza nuclear jugando papel importante en la reproducción, llegando algunos, como Sweany y Lange, a no admitir reproduzcan siempre la forma bacilar, o cuando menos, a verificarlo sin antes pasar por estados diversos, bien de formas móviles no ácido-resistentes y Gramnegativas, bien por un estado gonidial, después de la que germinarían como gránulos susceptibles, al ser inoculados, de producir una tuberculosis atípica. (Llamamos la atención del lector haciéndole ver que el recoger ideas no significa compartirlas.)

Por otra parte, junto a las formas bacilares y la en gránulos, se observarían otras mayores, verdaderamente gigantes (Mestchnikoff, Nocard, Roux, Klein, Fischel, etc.), especialmente en los cultivos viejos «formas alargadas, ramificadas, a menudo abultadas en forma de maza», por unos consideradas formas de involución semejantes a los *actinomyces* (Babes, Levaditi Schulte...), que Piery y Manfoul quisieron agrupar de los siguientes tipos reversibles al clásico: a) El bacilo tuberculoso puede aparecer homogéneo, es decir, regularmente teñido; b) El bacilo tuberculoso con todo y no parecer granuloso, está más o menos colo-

reado, según los puntos: está irregularmente teñido (forma segmentada); c) En un cuerpo bacilar en el que se percibe netamente la limitación, se ve una alteración de zonas claras y coloreadas (forma segmentada y mejor estriada); d) En otros casos, correspondiendo al bacilo paramoniliforme de Pery y Mandoul, se ven en el interior de una substancia ligeramente teñida que dibuja el contorno del bacilo gruesos granos intensamente coloreados; e) Las granulaciones están dispuestas en rosario, sin estar rodeadas de ninguna envoltura (Bezançon y Jony).

En el velo existirían: 1.º Una substancia formando una especie de esqueleto membraniforme y fibrilar *cianófila* no ácido-resistente. 2.º Una *fuchinófila* (bacilos propiamente dichos, más o menos largos, encerrando corpúsculos cromófilos violetas (ácido-resistentes). 3.º Corpúsculos gencianófilos, coloreables por el Gram en violeta negro, sea dispuestos en los bacilos, sea libres y tanto más abundantes cuanto más vieja es la cultura. (Bezançon y Philibert).

Por lo que hace referencia a las formas micelianas, las experiencias de F. Arloing y Dufour, obteniéndolas de cultura homóloga, y las de Karwacki (1928 y 1929) son verdaderamente sugestivas, ya que pueden conseguirse directamente de las siembras de los tejidos, obteniéndose *streptothrix*, que a su vez se convierten en bacilos ácido-resistentes.

No son menos interesantes las observaciones de Konovitch y Vidal en la cabra, con el B C G, quienes por inoculación al cobayo han observado, dicen, las diferentes transformaciones que las lisinas de los leucocitos provocan sobre el b. tuberculoso y que serían (1926):

Ziehl-Nielsen. Gram positivo. Clásico o típico.

Ziehl-Nielsen negativo. Gram positivo (gránulos de Much).

Ziehl y Gram negativo.

Los gránulos de Much sembrado en medio de Petroff se tornarían en bacilos típicos, o bien los de Kahn y Torrey, quienes afirman haber conseguido y estudiado el ciclo evolutivo del bacilo tuberculoso con técnica y características que el lector podrá estudiar en el *Bol. Ins. Pasteur*, 15-4-29, o en *Am. Review of Tuberculosis*.

Pero todo este polimorfismo, interesante sin duda, no puede considerarse como punto de partida de otras tantas mutaciones. Al contrario, todas eran reversibles a la forma tipo, y, por tanto, inestables, transitorias, acaso productos de adaptaciones diversas.

Cuando Ferrán afirmó haber encontrado afinidades estrechas entre ciertos gérmenes del grupo colitífico y el tuberculoso, proclamando las propiedades inmunizantes y aún curativas de éste al convertirse en saprófitos, era natural causase sorpresa, mayormente siendo en el año 1897. También, aunque en menor grado ya, causó extrañeza, entre nosotros al menos, la labor de Ravetllat, el querido y admirado compañero, con su bacteria de ataque, labor continuada por el doctor Plá y colaboradores, entre los que destaca otro amigo y compañero, J. Gratacós.

Mas no habiéndose podido comprobar por los principales especialistas, es forzoso dejarla a un lado hasta el día que sus patrocinadores consigan la confirmación de que ahora carecen, quedando subsistente, aunque notablemente ampliada, como hemos visto anteriormente y veremos a continuación, lo que pudiéramos llamar etiología clásica.

ULTRAVIRUS TUBERCULOSO

Los primeros trabajos de Fontés, verificados en el año 1910, no alcanzan éxito en el mundo científico, pero como la verdad siempre resultó más fuerte que todos los escepticismos, al fin se abrió paso, y en la actualidad son en

número elevado los trabajos comprobatorios de la existencia de una forma filtrable e invisible del bacilo tuberculoso, ensanchando de este modo la etiología de la enfermedad y tal vez modificando la profilaxis.

El experimento de Fontés consistió en filtrar por Berkefeld pus de abscesos en el que encontraba corpúsculos, obteniendo por inoculación al cobayo la lenta hipertrofia de los ganglios linfáticos con presencia en su pulpa del bacilo de Koch, aunque el organismo no presentaba lesiones específicas.

El descubrimiento de Fontés, que ha sido comprobado por numerosos investigadores y, por tanto, es ya de un valor definitivo, resultaría completo por las investigaciones de Vaudremer, Bezançon y Hauduroy, quienes han conseguido demostrar la filtrabilidad del bacilo tuberculoso in vitro. Siembran el bacilo tuberculoso en medios de cultivo no habituales, es decir, modifican la composición de sus sustancias nutritivas y obtienen unas formas anormales completamente distintas de las clásicas y que pasan las bujías L3 y, aunque difícilmente, consiguen cultivar en serie. Desde luego la siembra en medios normales y la inoculación va seguida del retorno a la forma clásica bacilar ácido-resistente. Pero uno de estos investigadores, Hauduroy, concreta sus dudas en estas palabras: «Sería interesante seguir estos ensayos modificando un poco, a ser posible, las técnicas seguidas. Se puede objetar si los fracasos obtenidos, las irregularidades en la filtración no son causadas simplemente por la acidez demasiado elevada del líquido que se filtra. No hay que olvidar, en efecto, el papel de la acidez y alcalinidad en la técnica de la filtración».

A este propósito es interesante recordar el trabajo de Kramer. (Bacterial filters, 1927.) Este autor ha estudiado los componentes de las bujías corrientes, que son diversos silicatos, sustancias dotadas de carga eléctrica negativa. Sustituye este material por otro de carga positiva (carbonato de cal y magnesia) y observa que diversas sustancias que antes atravesaban los filtros, ahora son retenidas y viceversa.

Posiblemente los cambios acentuados de reacción de los medios de cultivo modifican las propiedades filtrantes de las bujías.

Varios han sido los intentos de la obtención del ultravirus a partir de los cultivos, y si bien no todos se han seguido de resultados favorables, algunos merecen tenerse presentes.

Potter, por ejemplo, filtra por bujía L2 culturas de tipo aviar consiguiendo por inoculación subcutánea o intravenosa de 40 a 50 c. c. la aparición de lesiones tuberculosas, aunque fracasó con cantidades menores.

Togañoff filtra también cultivos de Koch en medios glicerizados y no glicerizados, obteniendo un sólo resultado positivo por lo que la presencia de bacilos típicos en los filtrados se refiere. La inoculación de los filtrados no se sigue de lesiones en el sitio de inoculación ni hipertrofia ganglionar, mas sí encuentra bacilos ácido-resistentes en los ganglios y uno de los cobayos presentó en los pulmones tubérculos grisáceos constituídos por masas de células redondas y epitelioides teniendo los caracteres de los tubérculos específicos.

Sanctis Monaldi dice que solamente los filtrados de bacilos tuberculosos obran sobre la fórmula hemoleucocitoria determinando en el cobayo una anemia de tipo secundario con disminución de leucocitos neutrófilos y eosinófilos y con aumento de linfocitos y monocitos, con desviación a la izquierda de la fórmula de Arneth (1), modificaciones a su juicio debidas al ultravirus.

(1) *Esquema de Arneth*.—«Si estudiamos con detenimiento las formas de granulocitos neutrófilos (método May Grunwald-Giemsa) veremos en seguida que se pueden establecer netas diferencias en cuanto a la lobulación de los núcleos: encontramos, en efecto, granulo-

Valtis dice que en los filtrados de cultivos y en el culot de la centrifugación prolongada, aun no viéndose nada al microscopio, existen formas filtrantes capaces de atravesar la placenta sana. Inoculados al cobayo provocan una infección algunas veces pasajera y de tipo especial, engendrando la sensibilidad a la tuberculina intradérmica y un cierto grado de inmunidad contra la infección virulenta de mediana intensidad. Los bacilos ácido-resistentes que proceden de los elementos filtrantes representarían un estado más avanzado de desenvolvimiento, con virulencia debilitada hasta un grado que no se exalta después de pases sucesivos, aunque últimamente Saenz afirma la posibilidad de conseguir el retorno a la virulencia primitiva inoculando los ganglios de los animales a las cuatro o cinco semanas, época en que la proliferación bacilar en estos órganos está en el máximo. De esta suerte, al tercer pase consiguen lesiones caseosas del mismo tipo del bacilo, del cual procedía el virus filtrable inoculado. También a causa de una supuración local los elementos bacilares contenidos en el pus son susceptibles de hacerse virulentos y engendrar una tuberculosis de tipo particular, de evolución lenta, caracterizada por lesiones ganglionares acentuadas y esclerosadas y por lesiones viscerales discretas en las que se encuentran, como en las lesiones ganglionares, bacilos tuberculosos.

Muchos investigadores cual Arloing, Dufourt, etc., han comprobado la existencia de elementos filtrables en los cultivos por inoculación al cobayo sin con seguir su cultivo; pero, como no podía menos tratándose de los primeros pasos en las cuestiones biológicas, no falta la nota discordante, pues Cooper y Petroff afirman recientemente la posibilidad de cultivar el b. tuberculoso sembrando sobre medios apropiados los filtrados de cultivos puros y los filtrados de esputos. Y lo que es más notable. Los cobayos inoculados con estos filtrados no darían lesión alguna específica, pero en el 36 por 100 de los casos se encontrarían bacilos ácido-resistentes en los ganglios linfáticos; y el 33 por 100 de los cobayos testigos, esto es, casi el mismo número que el anterior presentarían igualmente en sus ganglios ácido-resistentes idénticos a los del grupo anterior!

Igualmente que en los cultivos, ha sido demostrada de una manera que no deja lugar a dudas, la presencia de un ultravirus tuberculoso en los líquidos orgánicos, secreciones, etc., de enfermos.

Nelis, por ejemplo, consiguió encontrarle en la orina; Weber, en el líquido de pneumotórax artificial por bujía (L 2); Nasta, en las pleuresias serofibrinosas; Sergeant Priboiano en ciertas ascitis; Lesbouyries y Verge, en la tuberculosis canina; y por no ser pesados, los siguientes en fetos, leches, sangres, esputos, etcétera: Calmette, Valtis y Lacomme; Floyd y Herrich; Calmette, J. Valtis, L. Nègre y A. Bouquet; Armand-Delille, Saenz y Bertrand, Popper y Raileanu; Valtis; Tugounoff; Bonciu y Yonesco; Arloing y Dufourt; Karout; Durand, Benda y Kourilsky, Rossi; Saenz; Sanctis Monaldi; Priboiano y Lacomme, Cherchauski; Zechnovizer y Karout.

No es posible, en virtud de tantas demostraciones, dudar de la existencia de este nuevo elemento tuberculoso, y podríamos preguntarnos con Calmette: «¿Qué

citos neutrófilos con núcleo sencillamente dispuesto en herradura; otros con núcleo claramente bilobulado, en los cuales la forma en herradura del núcleo ha sufrido, por tanto, una estrangulación; otros en que el núcleo aparece trilobulado; un cuarto grupo de estos granulocitos presenta núcleos tetralobulados, con cuatro evidentes lóbulos separados, y, finalmente, un quinto grupo posee núcleos pentalobulados.

»La proporción de las formas de granulocitos que corresponden a tales grupos A, B, C, D, E, no es casual, sino caso constante en la sangre normal, y sus variaciones merecen ser estudiadas con detenimiento, desde el punto de vista diagnóstico y pronóstico, siguiendo para ello las normas de Arneth (esquema neutrófilo de Arneth) (Pittaluga).

son esos elementos derivados del bacilo de Koch tan pequeños que pasan a través de los filtros de porcelana porosa de los que sólo muy excepcionalmente se han podido obtener en los medios artificiales un cultivo que da formas normales ácido-resistentes y que están manifiestamente dotados de menor virulencia que los bacilos auténticos, puesto que no determinan más que raramente verdaderas lesiones tuberculosas, y que de ordinario sus efectos patógenos se limitan a una tumefacción más o menos intensa del sistema linfático hasta cuando se reproducen los ganglios y originan formas granulosas o netamente bacilares coloreables por el Ziehl?»

Aunque no todos estén de acuerdo en la caracterización, podría ésta intentarse diciendo: Se trata de un virus que atraviesa las bujías de porcelana; que es invisible, incultivable, no produce chancro de inoculación y da lugar a un tipo especial de tuberculosis ganglionar con presentación del b. de Koch en la forma clásica de ácido-alcohol-resistente.

Para Zechnovizer y Karout, el virus filtrante sería una especie de biógeno tuberculoso más que un virus filtrable verdad. Otros han supuesto que este virus no sería más que una infección provocada por bacilos de Koch que pasarían los filtros y que por su reducido número escaparían a la bacterioscopia y serían incapaces de formar colonias, si bien investigaciones posteriores de Lewenthal y Valtis han demostrado que es suficiente un solo bacilo para provocar una tuberculosis de tipo clásico, con lesiones macroscópicas y reinoculable.

Por otra parte, los ganglios que contienen bacilo de Koch procedentes de virus filtrables, provocan al cobayo lesiones del mismo tipo y sólo a favor de varios pases o supuraciones accidentales llegan a producir formas caseosas, pero siempre atípicas.

El estudio del período alérgico en los cobayos inoculados con virus filtrante ofrece también características especiales. Copper y Raileano han demostrado, que la sensibilidad de estos cobayos a la inoculación de filtrados calentados una hora a 60° es anterior a la sensibilidad a la tuberculina. Para estos autores sería una prueba específica de una infección activa por virus tuberculoso filtrante.

No es posible, por ser prematuro, toda vez que se está en el período constructivo, obtener conclusiones definitivas, y por esta razón solamente vamos a dar los epígrafes de las enseñanzas que parecen cosa conseguida, deteniéndonos más en las de orden higiénico.

Desde luego, según trabajos de Arloing y Dufourt, el virus tuberculoso posee como el bacilo una virulencia esencialmente variable, no existiendo todo el estrecho paralelismo que debiera entre la virulencia de los bacilos retirados de las lesiones o cultivados y aquella de los elementos filtrables de que proceden. El virus tuberculoso se conserva en los esputos y pus suficiente tiempo, al menos cuarenta y tres días, para que merezca la pena de ser tenido en cuenta aunque sea lábil. Su transformación en bacilo, aunque sea tardía, resulta positiva (Durand, Benda y Kowlivsky). H. Saenz (2-3-29), afirma haber conseguido in vivo de ultravirus no tuberculígeno la transformación en bacilos virulentos tuberculígenos. Para ello, partiendo de filtrados de órganos tuberculosos obtuvo al primer pase en el cobayo la tumefacción ganglionar con presencia de bacilos ácido-resistentes. Después por reinoculaciones sucesivas obtuvo al tercer pase una tuberculosis generalizada típica. Esto le permite afirmar que la infección provocada por los filtrados, es una infección verdad, pero transitiva, que puede curar como también terminar, por pases, en bacilos típicos con la virulencia inicial, como ya lo demostraron Valtis, Arloing, Dupont y otros, cuando las reinoculaciones sucesivas son hechas a intervalos de cuatro a cinco semanas, es decir,

durante el período que los órganos encierran en mayor abundancia los gérmenes ácido-resistentes, según apuntamos anteriormente.

Varios investigadores han observado la curación de cobayos infectados con virus filtrante. En este caso curación equivale a aumento de peso y desaparición de alergia por filtrado y tuberculina.

No parece que la cuestión esté resuelta. Valtis afirma ser posible la consecución de un cierto grado de inmunidad. Arloing y Thevenot llegan a concluir «que el virus tuberculoso filtrante puede en ciertas condiciones y de una manera manifiesta oponerse a la infección por un bacilo ácido-resistente normal, aunque sea muy virulento».

«La resistencia conferida al organismo del cobayo es tanto más marcada cuanto más a menudo y repetidas son las inyecciones. Así con la segunda experiencia se nota, no solamente una supervivencia muy prolongada de los animales tratados por los filtrados, sino que las lesiones presentadas por los sujetos al momento de su muerte son infinitamente menos acusadas que las de los testigos.»

En cambio, Popper y Baileanu no han conseguido el menor éxito, por lo que el valor terapéutico que pudiera aprovecharse de estos descubrimientos, queda francamente enigmático, no pudiendo aventurarse uno a insinuar, como decía Calmette, y parece lógico esperar, si en los filtrables hay material vacunante utilizable.

Un interesante problema ha sido puesto en claro. El hecho de encontrarse fetos con lesiones más o menos discretas de tuberculosis, planteaba la cuestión de la herencia y de la contaminación placentaria.

Experimentos de Calmette, Valtis, Nègre y Boquet primero, y posteriormente con Lacomme, han aclarado grandemente el problema.

Cobayas en gestación, inoculadas con virus filtrante, han dado hijos en cuyos ganglios se ha encontrado la presencia de bacilos de Koch, clásicos, sin lesiones caseosas.

La infección transplacentaria-escribían parece realizarse de una manera particularmente intensa del tercero al sexto mes de gestación en las hembras atacadas de tuberculosis evolutiva, sobre todo pulmonar o meníngea.

Popper, Hoboiano y Raileano, evidenciaron reacciones positivas en recién nacidos, empleando los filtrados y cuyas madres reaccionaron francamente a la tuberculina sin presentar manifestaciones clínicas de tuberculosis.

Apoyándose en estos experimentos puede, por tanto, afirmarse, que la placenta, y sin que por ello pierda su integridad fisiológica, deja pasar el virus tuberculoso y es causa de infecciones intraplacentarias compatibles con la vida si la intensidad de la infección no es mucha, porque en este caso viene la muerte del feto o del recién nacido en las primeras semanas de vida. Sin lesiones macroscópicas. Desde este punto de vista, las contaminaciones intraplacentarias con focos de tuberculosis clásica, caseosa, etc., reconocerían por causa las lesiones placentarias, que darían paso a las formas bacilares.

Por último, insistiremos en lo dicho incidentalmente en el párrafo anterior recalcando que el virus filtrante tuberculoso puede encontrarse en la sangre sin existir formas bacilares y aun coincidiendo con ellas; en la leche de mama tuberculosa, etc. Inclusive hay una forma antebacilar virulenta de la tuberculosis (Durand, Kourilski y Benda) (1928) que posiblemente estará relacionada con el ultravirus. Mas, hagamos punto, en espera de nuevos hechos, que depurando lo actual y abriendo nuevos horizontes, vayan dándonos las enseñanzas prácticas que tan ansiadamente se buscan para prevenir o curar la tuberculosis.

PRIMEROS ENSAYOS DE VACUNACIÓN

El gran problema de la profilaxis antituberculosa adquiere en España excepcional importancia, dada nuestra manera de responder a los dictados de la legislación. Pensar en vista de ello, que ha de ser labor fructífera el sistema de lucha a base de disposiciones en la *Gaceta* y circulares en los *Boletines oficiales*, es no haber comprendido que el verdadero camino está en la higiene directa, aquélla que tiende a provocar en su interior un estado de hiperinmunización. De ahí que siempre hayamos preconizado como hecha para España la frase célebre de Wright: «el Médico del futuro será un inmunizador».

Y debemos tender a ello sobre todas las cosas de higiene, aun no siendo imprescindible mantener en el organismo el estado de inmunidad activa, permanente y bien manifiesto revelable por anticuerpos, propiedades defensoras de los tejidos, reacciones alérgicas, falta de apetencia en las células de elección, etcétera, por el hecho de que, aunque hubiese desaparecido o fuese cuando menos indemostrable por los medios de que actualmente disponemos, es un hecho que, tanto a consecuencia de inoculaciones posteriores como padecimiento de la infección natural, la reacción defensora del organismo es mucho más pronta, mejor orientada y más eficaz, por tanto si ya anteriormente los tejidos reaccionaron en idéntica forma, cual si perdurase en las células o en la conciencia interior—sensibilidad trófica de Turró—el recuerdo del primer ataque. «Esta reactividad antitóxica (o antimicrobiana), sin la cual el antígeno de nada serviría» (Zoeller), debe tenerse muy presente en el plan de extinción de infecciones a base de inmunizar los animales sensibles.

¿Es posible crear un estado inmunitario antituberculoso que resuelva esos dos grandes problemas inherentes al desenvolvimiento de esta infección en los animales, o sean, el higiénico para evitar la transmisión a las otras especies y al hombre y el de economía rural haciendo excepcionales los decomisos en los mataderos, frecuentes como sabemos en animales procedentes de granjas infectadas o muy explotados o alimentados con productos de aquella derivados?

En honor a la labor desarrollada por los investigadores que a tal trabajo se dedicaron, porque si bien no resolvieron el problema sentaron las bases del mismo al presentar a los sucesores los defectos del camino por ellos seguido, haremos sucinta reseña de los intentos verificados hasta la nueva orientación con el B. C. G., y, naturalmente, sólo de aquellos que llegaron a ensayarse en grande, que marcaron orientación para investigar o se apoyaron en la solvencia científica y seriedad de investigaciones reconocidos.

Pasamos por alto los primitivos ensayos con microbios vivos de Cavagnis, Grancher, Hericourt, Schweinitz, Kitasato y otros, por no haberse ensayado en grande y porque demostrada la menor virulencia del bacilo humano para los bóvidos, a éste se recurrió en lo sucesivo con carácter preferente cuando se intentaba vacunar con gérmenes vivos.

Uno de los más preconizados fué la bovovacuna de Behring, a base del empleo de bacilos tuberculosos de origen humano virulentos con el hecho probado del aumento de resistencia consecutiva a las inoculaciones, mas con la doble objeción de perderse pronto tal estado y, sobre todo, la permanencia en los tejidos, a veces años, de los bacilos inoculados en plena vitalidad, y su eliminación por las vías naturales, con el posible peligro de contagio.

Ya en 1906, Vallée y Rossignol concluyeron: La resistencia bastante neta que presentan los animales vacunados a la inyección por vía venosa tres meses después de la bovovacunación, se agota bastante pronto. La resistencia de los sujetos vacunados al contagio, tal como resulta del contagio en el establo con

animales portadores de lesiones abiertas de tuberculosis, es poco marcada y no se prolonga más allá de algunos meses.

Igualmente Eber, del análisis de los documentos publicados durante diez años de experiencias, vino a concluir en la consecución de una resistencia apreciable, no más duradera de 12 a 14 meses, mas sin que el organismo sea capaz de destruir los bacilos de prueba o los que naturalmente pueda contener.

No obstante, los ensayos a que dió lugar, como otros varios que indicaremos, contribuyeron, sin duda, al esclarecimiento de los fundamentos en que hoy vemos descansa la prevención antituberculosa.

Otros investigadores no menos reputados (Koch, Schulte, Neufeld, Miessner), también patrocinaron el empleo de bacilos humanos (taurumán) en una sola inoculación, insuficiente para crear inmunidad adecuada y con los peligros de la anterior. Klimmer recurre también a los bacilos humanos atenuados y avirulentos por intervención del calor, si bien no faltaron investigadores que no tan sólo atribuyeron a las medidas higiénicas adoptadas a la vez los resultados obtenidos (Eber, Weber y Titze), sino que llegaron a ver en los bacilos dados como humanos avirulentos sencillos y saprófitos ácido-resistentes. Heymans, con el saquito permeable lleno de bacilos humanos elegidos y modificados, que colocaba en el tejido conjuntivo subcutáneo; Baumgarten, inyectándoles subcutáneamente para evitar el paso a la sangre y la eliminación; Lignières y Arloing recurriendo a los cultivos homogéneos; Weber y Titze, Smith y otros, o por inyección subcutánea o por intravenosa, intentaron la vacunación.

Hutyra, que verificó algunos ensayos por inyección subcutánea, afirma claramente que conservan largo tiempo su vitalidad en el punto de inyección y que «con la reabsorción continuada de sus productos metabólicos o endotoxinas pueden dar lugar a una inmunidad activa duradera», observación esta que viene también en apoyo del concepto moderno de la inmunidad antituberculosa.

También se han verificado algunos intentos de vacunación antituberculosa en los animales con razas de bacilos otras que los bóvidos y humanos. Mac Fadyean, Sheather, Edwards y Minett recurrieron al tipo aviar inoculado en las venas para evitar la transmisión al hombre, tanto si permanecían virulentos en los tejidos como si eran eliminados. Vallée empleó un bacilo poco virulento aislado del caballo y, posteriormente, en unión de Guinard, ha intentado el empleo de bacilos sensibilizados a base del suero de caballo inmunizado, como también Meyer.

La inmunización fué buscada igualmente recurriendo a los bacilos de animales de sangre fría y con bacilos ácido-resistentes no tuberculosos, gozando de mayor predicamento el método Friedmann a base de gérmenes vivos ácido-resistentes obtenidos de una tortuga tuberculosa, a su juicio poco o nada virulentos y tóxicos; pero las experiencias encaminadas a demostrar la utilidad en los bóvidos y aves (Libbertz, Ruppel, Moeller, Klemperer, Weber, Titze, etcétera), no se siguieron de resultados positivos. A mayor abundamiento está demostrado que el bacilo tuberculoso de la tortuga puede convertirse en virulento.

Finalmente, y por lo que al empleo de gérmenes vivos se refiere, otros que el B. C. G., se pensó que los microbios atenuados por adición de sustancias químicas o por artificios diversos (Levy, Blumenthal, Noguchi, Marxer, Shiga, etcétera), podría tal vez conseguirse la resolución del interesante problema, cosa que era natural no resultase, pues una atenuación de esta naturaleza es difícilmente estable.

A la vez que los ensayos a base de gérmenes vivos o del metabolismo nutritivo del bacilo, ya reseñados, numerosos investigadores buscaban la solución en

los bacilos muertos, en los modificados o en productos complejos cual la tuberculina.

Nos concretamos a tomar nota de los intentos principales a base de: Bacilos muertos por calentamiento; lipoides bacilares y bacilos tratados por los reactivos que los disuelven; bacilos tratados por los reactivos químicos, bacilos muertos o modificados por las radiaciones luminosas.

Ningún resultado, no tan solo definitivo, ni aún estimulante, pudo conseguirse.

El mismo resultado negativo se obtuvo también con: los célebres partígenos de Much, con las emulsiones de ganglios, método de Bruschetini, etc.

Sin embargo, tantos y tan infructuosos ensayos, no fueron inútiles. Al contrario, como indicamos ya, hicieron destacar un poco más la conclusión a que conducían paulatinamente los trabajos de prevención con gérmenes vivos y que podría ser formulada así:

La inmunidad antituberculosa se consigue, pero a base de bacilos vivos depositados en el interior del organismo, bien por actuar por presencia, bien porque al nutrirse obligan a éste a un proceso de nutrición, a un proceso reaccional, consecuencia del cual sería el estado inmunitario.

No obstante, de los fundamentos de la inmunidad antituberculosa y de los intentos de vacunación por el B. C., G. nos ocupamos a continuación, porque bien merecen capítulo especial.

VACUNACIÓN O PREMUNICIÓN POR EL B. C. G.

FUNDAMENTOS

Dijimos al principio de este trabajo, que solamente pretendemos situarnos, hacer un alto en el camino para repasar mentalmente lo andado y ver de frente el futuro. No hay suficiente labor personal, porque es imposible pueda haberla tal como se ve uno obligado a trabajar, para trazar rutas nuevas, ni en éste ni en otros problemas de higiene pecuaria en España.

Y la cuestión que surge primero del estudio hecho en párrafos anteriores y de la reflexión a que hemos de entregarnos forzosamente para después continuar, es la del mecanismo de la inmunidad antituberculosa, algo diferente, sin duda, del corriente en otras infecciones.

Pongamos unos ejemplos para mayor claridad. Un germen del grupo colitífico, una pasterela, etc., crea inmunidad tanto si es atenuado como si es muerto, más con la particularidad de la no permanencia, al menos poco duradera en los tejidos del organismo.

Por numerosos que hayan sido los ensayos para inmunizar contra el carbunco a bases de gérmenes muertos, han resultado infructuosos, y si algo se ha obtenido, lo fué recurriendo a artificios cual el de agregar a los cultivos materiales de enriquecimiento y animalizándolos previamente. El B. anthracis por sí no inmuniza a no ser mientras vive.

Con el del mal rojo pasa algo semejante. Muerto, no importa por qué mecanismo, prácticamente es imposible utilizarle como vacuna. Ensayos inéditos hechos en colaboración con Lajo e Irujo, nos han demostrado también que la inmunización a base de vísceras de palomos muertos esterilizadas por formol es nula ni aun contra una dosis mortal.

Todo induce creer, además, que aun siendo necesaria la vida del germen para el establecimiento de la inmunidad, no es imprescindible que estos permanezcan en tal estado en el organismo. Al contrario, debe pensarse que son destruidos por extraños o eliminados, quedando aquél inmunizado, si bien temporalmente nada más.

En el caso de la infección tuberculosa, no pasa exactamente lo mismo, y conviene hacerlo resaltar porque sirve de basamento a la obra profiláctica por la vacunación.

Del sinnúmero de ensayos verificados para vacunar contra la infección tuberculosa, hemos visto podían obtenerse dos conclusiones: una, que es imposible conseguir estado apreciable de inmunidad específica con gérmenes muertos o con productos de ellos derivados; otra, que hemos adelantado al final del capítulo anterior, sería que la inmunidad antituberculosa se consigue, sí, pero a base de gérmenes vivos depositados en los tejidos, bien por actuar por presencia, bien, y es lo más probable, porque al nutrirse a expensas del organismo, obligan a éste a un proceso reaccional, a un proceso de nutrición, consecuencia del cual es la inmunidad. Eliminados que son, se pierde ese estado especial del organismo llamado por algunos de resistencia antiinfectiva y que, inspirándose sobre todo en el fenómeno de Koch (1), Calmette y Guérin, en primer lugar, han hecho notar desde el año 1905 en que dieron comienzo a sus experiencias en la obra magna de prevención de la tuberculosis.

A este estado especial de resistencia antiinfecciosa, de inmunidad, en virtud del cual, a la vez que padece, si en el caso de B. C. G. no fuese verdaderamente inapropiada la palabra, la infección se inmuniza el organismo, ha sido llamado *premunición*, vocablo que Sergent, Donatien y Parrot habían empleado en 1925 y 27, recomendando que en el caso de no ser cultivable el germen con el cual ha de contaminarse el organismo para premunir, y tal sucede con los protozoarios sanguícolas, podría solventarse el problema tratando el sujeto a vacunar con medicamentos específicos para el agente causal, disminuyendo la reacción, el *tripanbleu* en el caso de la piroplasmosis, bien empleando microbios de virulencia atenuada (*Theileriosis bovina* por el *Theileria dispar*); asociando los dos métodos, etc., pues no es de este lugar el asunto.

En la infección tuberculosa natural, las cosas nos conducen a lo mismo.

Una observación cuidadosa vino a demostrar a médicos y veterinarios, cuán fácil era el contagio de los jóvenes, de los recién vacunados, por estar el germen enormemente distribuido en leches, excrementos, esputos, suelo, moscas, etc. Y, lógicamente, si a pesar de este contagio, poco menos que obligado en las grandes urbes, demostrable también por la sensibilidad a la tuberculina, los animales y el hombre no presentaban trastornos graves, era, sencillamente, porque la o las contaminaciones eran de poco número de bacilos o de estos atenuados, pero susceptibles de vacunar, de crear el estado de resistencia a las infecciones masivas o muy virulentas que con posterioridad podrían contraerse.

Y estas observaciones ya antiguas, tanto que se atribuyen a Marfan (1886) o a Mafucci (1889) y después a Mac Fadyean, Pearson, Gilliland y Behring, fueron el punto de partida de los numerosos intentos de consecución artificial de esa

(1) *Fenómeno de Koch*.—«Si se inocular a un cobayo sano una cultura pura de bacilos, la lla- ga se cierra ordinariamente y los primeros días parece curar. No es sino al décimo o décimo quinto día cuando aparece en el punto de la inoculación un nódulo duro, que bien pronto se abre y produce una úlcera persistente hasta la muerte del animal.

Ahora bien; los cobayos ya infectados de 4 a 6 semanas y que se reinoculan de nuevo, se conducen de una manera muy diferente.

En estos no se forma nódulo en el punto de la inoculación; pero desde el día siguiente o los dos días, ese punto se hace duro y toma una coloración roja violácea, después negruzca, sobre una extensión de 0,5 a un centímetro. Los días siguientes la piel se necrosa. No tarda en eliminarse y deja en su sitio una úlcera superficial que cura rápidamente, de una manera definitiva, sin que los ganglios vecinos se tumefacten.

De este modo, los bacilos tuberculosos inoculados obran de manera distinta sobre la piel de un cobayo ya tuberculoso que bajo la de un animal sano.»

resistencia, siendo Calmette y Guérin los que dieron (1906), tal vez los primeros, la demostración del papel protector de la infección ligera contra las reinfecciones, como se deduce del extracto de sus conclusiones que damos a continuación.

Un animal al que se hace ingerir una pequeña cantidad de bacilos tuberculosos virulentos, se infecta, según demuestra la tuberculina; pero, una vez curado, resiste cantidades considerables. Los que reciben varias infecciones repetidas a cortos intervalos no curan. La gravedad de la infección en los bóvidos depende del número de microbios absorbidos y de su virulencia.

De esto se sirvieron ambos sabios para el empleo, por vía digestiva primero, de bacilos vivos de origen equino, debidamente tuberculosos, y luego del B. C. G., por vías venosa y subcutánea, encontrada esta última preferible.

De estos primeros estudios experimentales y de los razonamientos y observaciones que les precedieron, confirmados con posterioridad por una investigación más perfeccionada y extensa, se obtuvieron enseñanzas valiosísimas de orden práctico.

Era necesario que los gérmenes tuberculosos que se hagan llegar al organismo y que éste ha de contener en los tejidos, sean pocos en número o cuando menos de escasa o nula virulencia, suficientemente fijos en sus caracteres para no exaltarse convirtiéndose en peligrosos, sea provocando lesiones graves en el organismo que les recibe y conserva, sea después de eliminados.

No es suficiente con que estén un poco atenuados, como el tipo de bacilo humano con respecto a los bóvidos. Es forzoso se encuentren en tal grado que aun en los animales más sensibles sean incapaces de producir «lesiones tuberculosas reinoculables».

Otras enseñanzas igualmente valiosas habían de obtenerse, también aplicables para la profilaxis, y que no pudiendo estudiar in extenso, nos limitamos a iniciar, enviando al lector a las obras clásicas de patología infecciosa y de un modo especial a las de Calmette.

La infección tuberculosa es compatible con las apariencias de salud; solamente cuando es masiva y en animales o personas vírgenes de infección anterior da lugar a «la enfermedad generalizada o localizada del sistema linfático».

Siendo en los primeros días y semanas de la vida extrauterina, según la observación, las autopsias y la tuberculina demuestran, cuando la infección tiene lugar por vía digestiva, hecho que fué sospechado por Behring (1903) y demostrado por Calmette y Guérin (1905-06), y comprensible, además, por la permeabilidad y falta de resistencia de la mucosa intestinal, se deduce cuán necesario es emplear la vacuna, la premunición, lo más pronto posible.

Dicho de otro modo: es forzoso inmunizar, crear el estado antiinfectivo del recién nacido antes de que llegue la infección natural, que es muy probable en el medio en que nos movemos, y que pudiendo ser intensa una sola vez o frecuente, determinaría la muerte. Esto es; se impone suturar la apetencia de las células por las que el bacilo tuberculoso siente tanta, órganos linfáticos, con raza de microbios en tal estado que siendo incapaces de lesionarles seriamente, imposibiliten la instalación del patógeno natural.

Y la intervención artificial exige la posesión de una raza especial, por lo que debemos estudiar la del bacilo biliado Calmette-Guérin (B. C. G.) preconizada como tal.

BACILO BILIADO DE CALMETTE-GUERIN (B. C. G.)

Los primeros cultivos del bacilo tuberculoso bovino en bilis fueron hechos por ambos sabios en 1906, si bien hasta el 28 de Diciembre de 1908, a juzgar

por el estudio que hemos hecho de sus numerosas publicaciones, de las que poco puede uno separarse, no lo comunicaron a la Academia de Ciencias.

El cultivo se verificaba en patatas cocidas en la bilis de buey pura y glicerina, al 5 por 100, colocándolos a 38° en un exceso de bilis. Poco tiempo después, ya pudieron convencerse de la posibilidad de una atenuación que era manifiesta para el buey y cobayo, como lo demuestran los siguientes hechos.

Después de 30 pases con veinticinco días de intervalo entre uno y otro, este bacilo, capaz en su origen de matar a las terneras de seis meses a las dosis de tres miligramos en inyección intravenosa, resultaba inofensivo para animales de la misma especie, edad y peso, pudiendo éstos soportar impunemente hasta cinco miligramos, adquiriendo después de treinta días, aproximadamente, una resistencia extraordinaria a las infecciones de prueba.

Estos ensayos y otros varios, en los que se llegaron a inyectar hasta 200 miligramos, intravenosamente también; el estudio de la permanencia de los bacilos biliados en los ganglios bronquiales, sin que durante la observación (ocho meses) originasen lesiones; la eliminación, al menos parcial, etc., fueron las primeras y fundamentales enseñanzas recogidas para sentar algunas de las conclusiones ya indicadas en el estudio de la inmunidad antituberculosa, y para concluir, que la raza del bacilo biliada B. C. G., podría ser eminentemente apta para realizar sin ningún peligro y desde la más temprana edad del animal sensible una infestación—nosotros diríamos una *premunición*—protectora contra las infecciones accidentales virulentas.

Después de 230 cultivos sucesivos hechos en trece años, escribía Calmette en 1917, en condiciones idénticas a 38°, nuestro bacilo había perdido toda aptitud para provocar la formación de tubérculos reinoculables.

«Se ha hecho avirulento para todos los mamíferos domésticos (caballo, buey, carnero, perro, conejo, cobayo, rata y ratón). Se pueden inyectar cantidades considerables en emulsiones suficientemente finas y homogéneas, sea en la circulación venosa, sea en el peritoneo o haciéndoselas absorber por la vía bucal a los animales no tuberculosos, sin que se forme en el organismo así infectado la menor lesión tuberculosa evolutiva.»

Previamente a las experiencias de inmunización hechas por Calmette y Guérin y de los ya numerosos investigadores que las han comprobado, ampliándolas, llenaremos unas cuartillas acerca de la bacteriología del B. C. G., cultivo y preparación de la vacuna y, sobre todo, de los ensayos de inocuidad en las principales especies.

TINCIÓN.—Aunque más finos y granulados que los del tipo bovino, conservan los caracteres de ácido-resistencia y colorabilidad por el Ziehl-Nielsen.

CULTIVOS.—Para los cultivos dedicados a mantener el germen en el Laboratorio, se utilizan dos medios: Cultivo en patata con caldo peptonado y glicerinado al 3 por 100 o el medio sintético de Sauton:

Asparagina.....	4
Glicerina pura.....	60
Acido cítrico.....	2
Fosfato bipotásico.....	0,5
Sulfato magnésico.....	0,5
Citrato de hierro amoníacal.....	0,05
Agua.....	940

Se ajusta a 7,2 Ph con amoníaco puro.

Calmette recomienda, que cada diez pases en uno de estos medios se le den dos en patata biliada, con lo que se consigue conservar la avirulencia y la facilidad de emulsión.

Conviene tener en cuenta algunas instrucciones que Calmette y Guérin recomiendan:

El medio Sauton debe distribuirse en matraces de 250 c. c. o en ampollas cilíndricas de fondo plano a razón de 150 c. c. esterilizándose después.

Para verificar la siembra en patata biliada debe hacerse en abundancia aplastando con cuidado y fuertemente la semilla sobre toda la superficie, con una espátula de platino o níquel.

El medio sintético de Sauton se sembrará siempre partiendo de un trozo de la película en patata caldo-glicerinado, porque sembrando una partícula del cultivo en patata bilis no flota y no hay germinación en velo.

La resiembra de los cultivos debe verificarse cada veinte o veinticinco días.

La cultura en tubos patata requiere que solamente la extremidad inferior del trozo de ésta contacte con el caldo.

PREPARACIÓN DE EMULSIONES. CONSERVACIÓN Y TRANSPORTE.—De cada tubo de cultivo en patata pueden obtenerse unos 0,600 miligramos (microbios pesados al estado húmedo y envueltos y enjugados entre dos dobleces de papel filtro estéril). Los matraces dan también después de cuatro semanas más de cinco gramos. Los procedentes del medio Sauton se recogen en un embudo protegido con capuchón de papel y con papel de filtro estéril. Se desecan entre dobleces de papel y se les pesa colocándoles con espátula en cápsula de platino, níquel o cuarzo, con tapadera. Todo debe estar estéril y operarse con las máximas garantías de asepsia.

«Cada centígramo de cultura enjugada fresca contiene unos cuatrocientos millones de bacilos. Las terneras jóvenes recibirán la dosis única de cinco centigramos, o sea dos mil millones, dosis que debe ser inyectada en el tejido celular subcutáneo de la papada».

Los bacilos ya secados entre dobleces, son depositados en matracitos o frasquitos estériles con bolitas de cristal de cinco milímetros y unas gotitas del líquido conservador, todo, naturalmente, estéril, agitando durante diez o quince minutos y añadiendo poco a poco líquido hasta que haya dos c. c. por centígramo de bacilos. Una vez bien homogénea la emulsión, se puede repartir en inyectables de cinco o diez c. c. (una o dos dosis para las terneras). Los niños, dos c. c.

Como líquido conservador se utiliza el medio de Sauton, diluido al cuarto o el siguiente:

Glicerina pura en gramos	40
Glucosa pura en gramos	10
Agua destilada en c. c.	1000

Numerosos ensayos vinieron a demostrar a estos sabios que la vacuna con el B. C. G. debía emplearse dentro de los diez días de la fecha de preparación, esto es, antes de que la vacuna, por muerte de un número elevado de microbios, pierda parcial o totalmente su eficacia, ligada, como hemos dicho, al germen vivo.

Esta limitación era un obstáculo a la difusión de la vacuna, especialmente en ciertos países de vías de comunicación difíciles, y Guérin (1927) se esforzó en solventarlo por la congelación, habiendo observado que, manteniendo las emulsiones a -7°, los elementos bacilares guardan vitalidad suficiente durante dos meses.

Propone llenar las botellas termos con agua glicerinada al 15 por 100 incongelable, colocar en ellas las ampollas y llevar el todo al frigorífico a -7. La congelación de las ampollas se consigue en unas horas y se mantienen al menos

cuarenta y ocho, porque, transcurridas, la temperatura en el interior del termo está todavía a 0°.

EL B. C. G. EN LOS ANIMALES. ENSAYOS DE INOCUIDAD E INMUNIDAD

El tratar esta cuestión fué nuestro primitivo plan, porque verdad que es la más interesante y, sobre todo, la verdaderamente práctica, de aplicación inmediata, e insuficientemente divulgada entre nosotros.

Si, a pesar de ser este nuestro primitivo plan, rectificamos imponiéndonos más trabajo se comprende sea debido al deseo de no dejar en el aire cuestiones de índole práctica o problemas experimentales que forzosamente habían de quedar de no establecer un ligamen con los nuevos descubrimientos en la etiología tuberculosa.

Por otra parte, insistimos, pesarosos por caminar por senderos no vírgenes, en que este trabajo es puramente de divulgación para veterinarios no iniciados, aunque no se nos escapa pueda ser aprovechable para, partiendo de él, hacer labor experimental y aun obra legislativa.

No siendo de este lugar el estudio extenso, que requeriría un libro, enviamos al lector que desee información más amplia al original de Calmette: *La vaccination preventive contre la tuberculose par le B. C. G.*, o cuando menos al suplemento de los *Annales de L'institut Pasteur* de Diciembre último.

El cobayo y el conejo, por su extrema sensibilidad al bacilo de Koch, fueron los primeramente utilizados para estudiar la inocuidad o virulencia del B. C. G.

Dice Calmette: «Cuando se introduce por inyección subcutánea, intraperitoneal, intravenosa, intraocular, intrarraquidiana o intracraneana, hasta un milígramo de B. C. G. en el organismo del cobayo o del conejo, no se determina en estos animales lesión alguna que presente los caracteres de las lesiones tuberculosas.»

(Debe recordarse que la inyección subcutánea en el cobayo o marginal en el conejo, de una centésima o una milésima de milígramo de bacilos bovinos de mediana virulencia, esto es, unos cuatrocientos mil o cuarenta mil, lo mismo en los nuevos que en los vacunados con el B. C. G., determina en plazo más o menos largo la muerte).

«Dosis más fuerte—sigue diciendo Calmette—5, 10, 20 miligramos, o más altas, inyectadas bajo la piel, provocan la formación de un absceso frío, que después de evacuar su contenido, cura espontáneamente y que no determina más que una ligera y fugaz tumefacción de los ganglios vecinos. En inyecciones intravenosas e intraperitoneales, estas fuertes dosis hacen aparecer sobre el epiplón y peritoneo o en los órganos viscerales (pulmones, hígado, bazo) nudosidades tuberculosas que, después de algunas semanas o (según la dosis inoculada) algunos meses, se reabsorben y desaparecen sin que se altere la salud del animal.»

«Si se sacrifican durante el periodo reaccional los animales así inoculados cuando sus órganos encierran pequeños tubérculos, y se reinoculan asépticamente éstos—después de triturados y emulsionados—a animales nuevos, estos últimos quedan perfectamente indemnes y no contraen la tuberculosis.»

«Las inoculaciones subcutáneas o intravasculares de 50 a 100 miligramos de B. C. G. finamente emulsionados, son bien soportadas por los bóvidos jóvenes o adultos, indemnes de toda infección tuberculosa preexistente (que no reaccionan a la tuberculina). El B. C. G. es igualmente inofensivo para los monos de todas las especies lo mismo que para los caballos, cabras, carneros, cerdos, perros y para las aves». Esto es lo afirmado por Calmette y Guérin.

Veamos algunos trabajos de investigadores que han deseado comprobar los

de precitados sabios y ciertas experiencias tendiendo a probar la posibilidad del B. C. G. para recuperar su virulencia primitiva o cuando menos un poder tuberculígeno peligroso que impidiese su empleo como premunizante.

Remlinger y Bailly, con inyecciones subcutáneas de dosis masivas del B. C. G., únicas o repetidas hasta cinco veces (dos centigramos a un gramo), provocan abscesos que curan espontáneamente. No se observa lesión alguna tuberculosa en los ganglios ni vísceras. Cobayos a los que se hizo ingerir de 1 a 100 centigramos de B. C. G. no han reaccionado, treinta a setenta y cuatro días después, a la intradermotuberculinización en la cara externa plantar. Los bacilos ingeridos aparecen en las deyecciones del dos al décimo día para desaparecer del seis al siete.

Leuret y Caussimon, inyectando fuertes dosis intravenosamente al conejo, no consiguen la muerte ni la modificación del estado general; en los cobayos, aunque sean masivas, son bien soportadas. Por inoculación subcutánea confirman el carácter extremadamente atenuado y la gran dificultad, sino imposibilidad, de obtener con este bacilo lesiones reinoculables en el cobayo.

Okell y Parish, después de tres años de ensayos, establecen estas conclusiones:

«El b. tuberculoso biliado Calmette-Guerin, no provoca jamás, ni aun a dosis elevadas (5 dosis de 20 miligramos), la tuberculosis en el cobayo.»

La acción inmunizante del tuberculoso biliado para el cobayo, es, por tanto, bien superior a la que confieren a este animal las otras diversas vacunas utilizadas hasta el día».

Recordamos que el cobayo siendo extremadamente sensible a la tuberculosis, no puede servir en absoluto como animal de prueba del valor inmunizante, y aun en este caso debe recurrirse a la instilación en el saco conjuntival, como preconizan Calmette y Guérin.

Lange y Lydtin solamente empleando dosis muy fuertes han podido provocar lesiones importantes. (Nada hay que resista la intervención artificial si el hombre así lo desea).

Confiesan, sin embargo, que el B. C. G. jamás ha recuperado su virulencia, concluyendo en la inocuidad y en el poder inmunizante.

La Comisión Veterinaria de la Conferencia Internacional del B. C. G., celebrada en París en Octubre de 1928, concluyó: «1.º La vacunación, según la técnica de Calmette Guérin, en los animales de la especie bovina, es inocua». La Comisión ucraniana, que durante tres años ha hecho estudios igualmente, dice por lo que a la inocuidad se refiere: Por una permanencia prolongada (por lo menos de dos años) en el organismo de los bóvidos o de los équidos, la virulencia no se ha exaltado; ha quedado invariable.

La no virulencia del B. C. G. ha podido ser demostrada por los efectos de los cultivos del tejido linfático. Los pases sucesivos por el organismo de los roedores (hasta el quinto pase) no han logrado dar cultivos susceptibles de desarrollar procesos tuberculosos.

«Los pases por el testículo del cobayo no han permitido, contrariamente a la afirmación de Petroff, aumentar la virulencia del cultivo inicial.

Elbert, Gelberg y Zonkerman, de numerosas experiencias estudiando las propiedades patógenas a la vez que las vacunantes en corderos y cobayos, llegaron a convencerse de que el B. C. G. es incapaz de determinar un proceso evolutivo seguido de caquexia y muerte del animal y de recuperar la virulencia. Las siguientes conclusiones de estos investigadores son ciertamente de gran valor. «Introduciendo en el organismo de cobayos muy fuertes dosis de B. C. G. hasta 25 miligramos, por vía intracardiaca; hasta 50 por vía peritoneal; hasta

190 por subcutánea; hasta 140 per os; hasta 125 por diferentes vías en inyecciones dos veces repetidas en el organismo animal; en los carneros hasta 200 miligramos en inoculación subcutánea y 150 per os, durante una observación que ha durado quince meses, no hemos apreciado en los animales sometidos a la experiencia, caso alguno de muerte reconociendo como origen proceso específico provocado por la introducción del B. C. G.»

Igualmente llegaron a convencerse de la inofensividad, después de numerosas pruebas en animales de Laboratorio, Zeyland y Piasecka, Mouquel y la casi totalidad de los que han aplicado el B. C. G. a título de vacuna, como veremos más adelante.

Iakhnis (1929) escribe estas juiciosas palabras: «La inocuidad del B. C. G. nos parece suficientemente demostrada y establecida por los numerosos trabajos de los autores de todos los países como por los nuestros. Cuando se estudia la enorme masa de documentos relativos al estudio experimental de las cualidades biológicas del B. C. G. se aprecia, objetivamente, a despecho de algunas diversidades de opiniones, que el hecho más generalmente admitido es la pérdida durable del carácter patógeno (virus fijo según la concepción de Pasteur)».

Nuestras experiencias también prueban la inocuidad a juzgar por los resultados de la aplicación práctica de la vacuna, y en cuanto a las cabras, Vidal ha inoculado 40 y 100 miligramos sin trastorno. (Véase más adelante.)

¿Es posible la reactivación, la recuperación de la virulencia inicial o cuando menos una tal que fuese peligrosa y contraindicase la vacunación?

No hemos de contestar recogiendo las experiencias de más de veinte investigadores de cuyos trabajos poseemos fichas. Preferimos enviar al lector a los de estudio general citados conformándonos con decir, que todas las cosas deben considerarse como posibles en cuestiones de biología, mas en la actualidad, no está demostrado el hecho ni se vé camino de algo que permita esperar la demostración.

Damos fin a estas notas de inocuidad con el siguiente extracto de M. Nasta recién publicado.

Habiendo demostrado con experiencias previas que el bloqueo del sistema retículo-endotelial del conejo por inyecciones intrevenosas de tinta china determina en este animal una sensibilidad muy marcada en presencia de la infección por el bacilo tuberculoso humano, lo cual también demostraron Neustadt y Schlaporberski en el cobayo, Nasta lo estudia con el B. C. G. y dice:

«A pesar de la supresión del aparato de defensa fagocitaria representada por el sistema retículo-endotelial, el B. C. G. es incapaz de determinar en el conejo lesiones progresivas o permanentes.»

Seríamos parciales si prescindiésemos ahora de informar al lector acerca de dos trabajos en contra de la inocuidad, uno de los cuales, el de Petroff, llamó algo la atención.

Afirmó éste ser posible la exaltación por pases sucesivos en el testículo del conejo, y si bien es un artificio que en la práctica no tendría gran importancia, dice Calmette que ni él, ni Cantacuzène, Langue y Kraus han podido confirmar los resultados.

«Petroff—agrega el primero—debe haberse servido de una cultura conteniendo, quizás, algún bacilo virulento de origen humano. Es esto tanto más probable cuanto que él dice haber aislado de su cultura, dos clases de colonias, la una, R., no virulenta; la otra, S., que se ha mostrado virulenta para el cobayo y muy poco para el conejo». En otro razonamiento de Calmette queda claramente demostrado, que de ser cierto que Petroff encontró una colonia S. por

50.000 no virulentas, todos los cobayos inoculados debieron contraer la tuberculosis.

Krauss, recientemente, ha intentado comprobar los resultados obtenidos por Petroff, disociando los cultivos totales en dos tipos de colonias. La inoculación al cobayo de estos dos tipos de gérmenes no le han producido trastorno alguno, comportándose aisladamente como la inoculación del cultivo total. Comprueba una vez más su inocuidad.

En cuanto a Watson, en colaboración con Instosh y Konst, por lo que a inocuidad se refiere, resulta: De 134 cobayos inoculados con el B. C. G., 92 no han mostrado indicio de lesión tuberculosa a la autopsia, 30 han presentado lesiones tanto en vías de regresión, como en actividad y 12 una tuberculosis generalizada. En una experiencia, donde seis cobayos sucumbieron a la tuberculosis, la evolución más breve había durado cinco meses y la más larga diez y ocho.

Para estos investigadores los cultivos utilizados tenían un débil grado de virulencia, que se podía exaltar por pases en el cobayo hasta ocasionar la muerte. Aunque los hechos demuestran en gran parte la benignidad de las lesiones en el cobayo, desde el momento en que, algunos, si bien en minoría muy limitada, se extienden, agravan y transmiten sin dificultad de cobayo a cobayo, lo que no admiten Calmette y Guérin, se preguntan cómo explicar la virulencia ocasional del B. C. G.

Petroff señaló en las culturas dos tipos de gérmenes: el colonia R. y el colonia S., de los que sólo uno es virulento para el cobayo. (Ya hemos visto lo que contesta Calmette y las experiencias de Krauss).

Para Watsson, la virulencia sería una propiedad latente del B. C. G., que pide para exaltarse un estimulante, especialmente el tiempo, porque no es sino después de diez a doce meses de la inoculación cuando los cobayos presentan tuberculosis típica.

A pesar de estas observaciones y de otras, discutibles, del autor, en terneras, según expondremos más adelante, la inocuidad del B. C. G. parece resuelta, dentro de lo que son posibles estas afirmaciones cuando se trata de seres vivos.

Aun podemos insistir en esta interesantísima cuestión sin necesidad tan siquiera de referirnos a los miles de animales y niños vacunados sin comprobarse la exaltación, transcurrido mucho más tiempo del que algunos investigadores estipulaban como necesario.

Nos referimos a la investigación encaminada a conseguir la exaltación de la virulencia en individuos enfermos o con taras fisiológicas.

Mauriac y Aubertin, que estudiaron esta cuestión en animales enfermos experimentalmente, concluyen: «La degeneración grasa del hígado, producida de una manera crónica por inyecciones repetidas de aceite fosfórico; la emaciación extrema realizada lentamente por pequeñas dosis de tirosina; la intoxicación crónica por el vino; la producción lenta y progresiva de una insuficiencia renal mortal por el nitrato de urano; la diabetes por pancreotomía, no parecen influir en la virulencia del B. C. G. Inyectado a los animales sometidos a estos diversos procesos patológicos, el B. C. G. provoca en ellos, como en los sanos, reacciones en el punto de la inoculación, pero no se nota lesión alguna tuberculosa.

No obstante, los mismos autores creen posible precipite las intoxicaciones por el urano y el fósforo, por lo que consideran conveniente abstenerse de vacunar los recién nacidos de una tara hepática o renal, si bien nos parece excesiva sutileza llevar las cosas a este terreno.

Por su parte, Tzeknowitzer, en gran escala, y también Korchouse, Elbert, Kraus y otros, inoculando el B. C. G. cobayos intoxicados con toxina diftéri-

ca, tuberculina en dosis crecientes, debilitados por avitaminosis, infectados por estreptos, etc., han sido incapaces de conseguir la exaltación, afirmando el último de los citados, que el B. C. G. era una raza de b. de Koch definitiva y hereditariamente atenuada como las vacunas anticarbuncosas de Pasteur.

Por último, Duran Reynals, ha demostrado que por la inoculación de jugo testicular juntamente con diversos virus atenuados, éstos adquieren su virulencia primitiva, pero, Domingo y Suñer, empleando esta técnica, no han podido ver exaltada la facultad tuberculígena del B. C. G. (1).

VACUNACIÓN O PREMUNICIÓN ANTITUBERCULOSA EN LOS ANIMALES

Enfocamos esta cuestión desde el punto de vista práctico, pues consideramos suficiente el estudio teórico hecho hasta este apartado para que puedan formar juicio claro quienes de antemano no le tuvieron.

Por otra parte, a juzgar por disposiciones recientes, créese posible en España luchar contra la tuberculosis por el sistema clásico, que si en otros países resultó, además de costoso insuficiente, en el nuestro mucho nos tememos había de fracasar ruidosamente, desacreditando, una vez más, las aplicaciones de la ciencia y llevando al ánimo del ganadero la duda en cuanto a la utilidad de la misma en la lucha contra las epizootias.

Las medidas fundamentales (perdón por la insistencia) de profilaxis pecuaria, a nuestro juicio, están en: Diagnóstico pronto, facilitado siempre y en muchos casos hecho imprescindible por los medios de Laboratorio; suero o suerovacuna a enfermos y sanos sospechosos; vacuna al resto y aplicación de una o dos medidas sanitarias, cual el aislamiento, según las infecciones.

Y tratándose de la tuberculosis, llega al máximo esta necesidad. Si la tuberculosis no se combate en España a base de vacunación y aislamiento, junto a las condiciones generales no específicas y siempre convenientes de nutrición e higiene, no se extinguirá jamás. Pasará exactamente lo mismo que está pasando con todas las otras infecciones.

Naturalmente, estas recomendaciones serán inútiles mientras se dude del Laboratorio y de sus conquistas y se niegue eficacia a los sueros y vacunas, que se dá ese caso, desgraciadamente para la Ciencia, para los intereses de los ganaderos y veterinarios y para los generales del país.

La posibilidad de conseguir el estado refractario de un modo artificial en los animales de Laboratorio, es un hecho bien demostrado. No obstante la extrema sensibilidad de estos animales, en particular del cobayo, al bacilo de Koch, hace que la inmunidad no dure más que unas semanas.

Aparte las experiencias de Boquet y Nègre, Remlinger, Bailly y otros, hay la conclusión de la Comisión ucraniana, que dice:

«La vacunación de los roedores de Laboratorio, da resultados variables, que dependen de la edad de los animales, del modo de vacunación y de la dosis de cultivo virulento empleada para la prueba.»

(1) En prensa ya este trabajo, llega a nuestras manos el número de Junio de los *Annales del Instituto Pasteur* sin que podamos resistir la tentación de dar cuenta de uno de los varios trabajos dedicados al B. C. G. que en él existen.

Aparte las conclusiones, favorables todas, del estudio hecho en niños por Zeyland y E. Piaseka-Zeyland, Jensen, Mörch y Orskov, de sus experiencias acerca de la virulencia concluyen que jamás en dos años que llevan cultivando el B. C. G. han podido observar aumento alguno de virulencia, sobrevenido espontáneamente o por permanencia en el organismo animal. Los cultivos puros procedentes de cobayos inoculados con el B. C. G. han conservado siempre las propiedades del original.

Imamura y Tahanaski decían en 1927 que los cobayos que reciben por vía venosa 0,01 miligramos de B. C. G., además de hacerse sensibles a la tuberculina, presentan una resistencia manifiesta a la infección de prueba por bacilos virulentos (0 mlg., 01 a 0 mlg., 0,000,001) inoculados bajo la piel.

De la síntesis de todos los trabajos conocidos y de nuestras propias experiencias, resulta la inmunidad que puede conferirse al cobayo es efímera y consiste únicamente en un manifiesto retraso en la aparición de lesiones evolutivas.

En las aves pocos son los trabajos de vacunación llevados a cabo, a pesar del interés que tiene el problema.

Harnach (1928) ha verificado algunos ensayos con la vacuna biliada del tipo aviar de 105 pases por patata biliada glicerizada, resultando de sus trabajos las enseñanzas que siguen:

Que los pollitos resisten sin reacción ni accesos locales dos miligramos y las pollas adultas cinco (intramuscular y subcutánea).

Las dosis de 10 y 20 miligramos por vía digestiva son muy fuertes para pollitos de dos días y los que mueren no presentan lesión tuberculosa.

La vacuna B. C. G. no es tuberculígena y los bacilos ingeridos circulan en los órganos parenquimatosos, pero no pasan a los huevos. Sin embargo, cobayos y conejos inyectados con el contenido de estos huevos reaccionan a la prueba intradérmica de la tuberculina aviar al cabo de tres semanas.

Los vacunados, sea cual fuere la vía, resisten la ingestión de dos miligramos de bacilo tuberculoso aviar virulento. Los testigos enferman. Los vacunados son indemnes, lo mismo a la exposición y a la infección natural que a la cohabitación. Un miligramo de cultivo virulento, intravenosa, vence la inmunidad.

Los vacunados reaccionan a la tuberculina y tienen anticuerpos a la fijación del complemento por método Calmette y antígeno Boquet. El suero de vacunados es precipitado in vitro por los filtrados de cultivo de tuberculosis aviar.

En concreto, la vacuna B. C. G. da buenos resultados en las aves.

En los animales de la especie porcina también se han hecho algunas experiencias por Quiroga, Rottgard y Scisso, en Buenos Aires, y por Ascoli.

Inoculan 25 mm. de B. C. G. bajo la piel de tres cerditos nacidos de madres sanas, revacunándoles cuarenta y dos días más tarde con 30 mm. Estos cerdos ingirieron cuarenta días después un cultivo aviar y después otras dos dosis de éste a intervalos de diez y ocho a veinte días.

Sacrificados cuatro meses después de la última ingestión virulenta, no presentaron lesión alguna tuberculosa, mientras los testigos han tenido lesiones tuberculosas características.

La inocuidad y la posible prevención resultan bien manifiestas y es de esperar resalten más con las experiencias en grande que se verifican en la actualidad. No obstante, donde ha alcanzado mayor amplitud la experimentación, es en los bóvidos, como vamos a ver, aunque de intento prescindimos de verificar un estudio completo.

Las primeras pruebas de prevención fueron hechas por Calmette y Guérin en los años del 1911 al 19 y 24, suspendiéndose durante la guerra y dándose a conocer las primeras en 1920.

Terneras bretonas, no reaccionando a la tuberculina, reciben 20 miligramos de bacilo bovino procedente de un cultivo del 70 pase en patata biliada y edad de dos semanas. Colocadas en un establo en el que todo estaba dispuesto para que la infección natural se verificase por cohabitación con tuberculosas (véase obra de Calmette citada), después de diez y ocho meses de cohabitación infectante, ninguna de las seis terneras vacunas reacciona a la tuberculina, mientras

que tres testigos de los cuatro colocados estaban manifiestamente atacados. La eficacia de la inyección intravenosa contra la prueba por cohabitación, como la directa, resulta clara, pero no duró más allá de diez y ocho meses con una sola inculación, pudiendo, al contrario, prolongarse por medio de revacunaciones.

Siendo más práctica la inoculación subcutánea y más fácil, por tanto, la posibilidad de revacunar, a ella recurren, estudiándola por comparación con la intravenosa y recogiendo esta enseñanza: Estando unida la inmunidad a la permanencia del germen vivo en el organismo y siendo ésta más durable en la subcutánea que en la intravenosa, será la preferida. (Más adelante daremos cuenta de otra no menos valiosa referente a la tuberculina). Doce terneras divididas en seis lotes de dos y otras ocho a título de testigos, fueron las primeras vacunadas, por inyección de 50 y 100 miligramos de B. C. G., emulsionados en diez c. c. de suero fisiológico. La inyección fué hecha en la papada. La inoculación de prueba verificada después de uno, tres, seis, doce, quince y diez y ocho meses, cada vez un grupo y un testigo, vino a demostrar que en los vacunados por vía subcutánea a los once o doce meses sólo son virulentos los ganglios, virulencia debida a los gérmenes inoculados a título de contrastación del poder inmunizante conferido por la vacunación. La vía subcutánea sería, por lo tanto, preferible a la intravenosa, confiando inmunidad.

Observaron en estas pruebas la formación de nódulo o tumor en el sitio de inoculación de la vacuna; que ésta no provoca reacción térmica ni trastorno en los primeros días, aunque en una cuarta parte de los vacunados, al cabo de quince a diez y ocho días, se notó elevación de temperatura, tristeza y anorexia durando la fiebre unos cinco para volver a lo normal. La fiebre tardía sería debida al paso de bacilos a la sangre. La reacción tuberculínica es positiva mientras persiste la lesión vacunal del tejido conjuntivo. La dosis de 5 miligramos de bacilos virulentos empleados como prueba no ha dado reacción térmica inmediata más que en los vacunados. Es de los trece a los quince días cuando se presenta seguida pronto de tos, disnea y muerte, de los cuarenta a cincuenta días en los testigos. En los vacunados, al contrario, la reacción térmica es inmedia y violenta, cuestión de horas, desapareciendo pronto. Con estas demostraciones y dejando definitivamente la inyección intravenosa y otros procedimientos menos prácticos, pensaron en la utilización en una granja infectada, planteándose Guérin, Richart y Boissière (*Ann. Ins. Pasteur*, 1927) el siguiente problema: «En una explotación infectada de tuberculosis, sin cambiar, sea cual sea el modo de existencia ni la habitación de los animales, sin modificar los métodos usuales de crianza de jóvenes, ¿es posible por el juego normal de los nacimientos, vacunando los recién nacidos durante los quince primeros días de su vida y revacunándolos todos los años, limpiar de tuberculosis esta explotación en un transcurso de cinco años?»

Para no alargar demasiado el trabajo, de las conclusiones de estos investigadores haremos nosotros otras. Independientemente de las cincuenta y ocho vacas y terneros del establo de Gruville, vacunadas y revacunadas, que han sustituido en los años de prueba a las tuberculosas que había, otros treinta bóvidos nacidos y criados en esa explotación infectada, han llegado durante la experiencia al término de su carrera económica, «sin haber contraído la tuberculosis». El procedimiento de vacunación antituberculosa por vía subcutánea y a base del B. C. G., es simple, inocuo y eficaz.

A partir de estas experiencias, se han observado las comprobaciones. Daremos cuenta de algunas, al menos por lo que a las conclusiones se refiere.

Obuchowsky y Paschkowsky (1927) verifican estudios de comprobación, llegando a confirmar plenamente los de Calmette y Guérin, esto es, la inoculación

subcutánea en las terneras se sigue de la aparición del nódulo local, que se reabsorbe. El período febril es también tardío; los vacunados son muy sensibles a la tuberculina; los testigos mueren mientras los vacunados son muy resistentes.

En la conferencia internacional del B. C. G. (1928) la Comisión integrada por Ascoli (Italia), Berger y Frenkel (Holanda), Gerlach (Austria), Norvak (Polonia), Vallée (Francia) y Zoeller (Alemania), concluyó:

Resulta del conjunto de hechos experimentales recogidos y del aviso unánime de los prácticos que han utilizado el B. C. G. en los bóvidos, que la vacunación, según técnica de Calmette y Guérin, se muestra perfectamente inocua.

Este microbio posee propiedades premunizantes contra la infección natural y experimental, autorizando a preconizar la extensión de los procedimientos para la profilaxis debiendo hacerse conforme al protocolo experimental internacional a continuación dado bajo el control de los servicios veterinarios oficiales y autoridades bacteriológicas y anatómico-patológicas calificadas. (Por ser muy extenso no publicamos el protocolo).

Assis y Dupont, en un interesante ensayo de premunición bovina con arreglo a unas condiciones que citan, recién nacidos vacunados y dejados en estrecha cohabitación tuberculosa sin cuidado alguno, han llegado a eliminar las manifestaciones clínicas y las lesiones viscerales de la tuberculosis, reduciendo notablemente la invasión del sistema ganglionar por bacilos virulentos, aunque sin haber podido saturar este sistema para impedir totalmente la actividad patógena de los bacilos virulentos del medio ambiente.

Brinet, durante seis años (1922-28) de profilaxis bovina en una granja infectada, que ya Nocard (1895) utilizó y reconoció infectada, ha verificado una observación cuidadosa a base de vacunar siempre que fué posible en los quince primeros días, aislando los pequeños en un establo común. Se revacuna todos los años, tratándose en total 300 animales. El resultado no pudo ser más satisfactorio a juzgar por los resultados del sacrificio en el Matadero.

Cantacuzène en Rumanía ha verificado igualmente pruebas suficientes para concluir en la eficacia e inocuidad. Mello, que la empleó en 22 terneras de menos de quince días, aislándolas después, comprueba resisten al contagio natural y a una infección experimental con dosis de bacilos virulentos capaces de matar los testigos. La inmunidad solamente la adquirirían de los veinte a los veinticinco días después de la intervención. Fenelón, que ha tratado 149 terneras en tres años, confirma las conclusiones anteriores.

La Comisión ucraniana, varias veces citada, resume en la siguiente conclusión, novena del importante trabajo, lo que a los bóvidos se refiere: «La vacunación de los bóvidos confiere en general a estos animales una resistencia manifiesta a la infección experimental. Debemos, sin embargo, observar que, en algunas de nuestras experiencias, no se ha podido alcanzar en los testigos más que formas crónicas, quizá por el hecho de que sin reaccionar a la tuberculina habían sufrido anteriormente una ligera infección».

Con buenos resultados también se han vacunado animales en el Brasil, Canadá y otros países. Por cierto que en este último país los vacunados han sido nutridos con leche pasteurizada durante dos meses, después puestos en contacto con un rebaño tuberculoso y alimentados con leche conteniendo bacilos sin que al sacrificio presentasen trazas de lesión tuberculosa, mientras los testigos(7), salvo uno, todos estaban gravemente infectados.

Contrastan estas experiencias con las de Watson, también del Canadá, de que daremos cuenta.

Boyer, recientemente (mayo de 1929), ha publicado los resultados de un ensayo en bóvidos con excelentes respuestas de inmunidad.

La eficacia de la vacunación contra la infección de contacto a dosis de 50 y 100 miligramos, como la emplearon sus autores, en inyecciones subcutáneas, ha sido confirmada por Lignières. Igualmente parecen confirmarlo las verificadas por Ascoli y otros varios, eliminando a Guérin, y es de esperar la confirmación definitiva por vía subcutánea, cuando las observaciones de animales aislados y alimentados con leche estéril, sean en número suficiente y completadas por numerosas autopsias.

En cuanto a la protección contra la inoculación intravenosa de prueba, por premunición subcutánea a dosis de 50 miligramos de B. C. G. obtenida por Calmette contra una dosis de 5 miligramos de tuberculoso Vallée, ha sido confirmada a la dosis de 3 miligramos de t. Vallée, por Mello, de 2 miligramos de la misma muestra, por Langé y Lydtin, en tres casos de cuatro, por Tzekchnovitzer con 5 miligramos y lo mismo por Obouskhovski con 10 miligramos.

Por el contrario, se ha demostrado por Mello que una inoculación virulenta practicada demasiado pronto después de la inoculación, resulta fatal. Igualmente lo es la dosis de 20 miligramos.

Es preciso no olvidar que 0,5 miligramos de la muestra Vallée es susceptible de causar la muerte de los testigos en menos de cuarenta días (Société des Nations.)

Para cerrar este capítulo, conviene la siguiente nota de Krauss: El B. C. G. se conduce como una vacuna y confiere inmunidad contra la infección tuberculosa humana y animal.

Krauss pensaba en 1927, que es cuando publicó esta nota, que sería prematuro poner el procedimiento en las manos de prácticos, tanto médicos como veterinarios, observación justa y que revela un gran sentido práctico.

La nota de Guérin a la conferencia celebrada en París, dando cuenta del resultado obtenido por 150 prácticos, de los que contestaron 49, habiendo observado un total de dos mil trescientos quince animales, merece también ser reproducida.

«Todos estos animales han nacido en establos infectados de tuberculosis y en ellos han permanecido desde su nacimiento. La vacunación se ha practicado siempre en un medio infectado. Se ha cumplido, en efecto, lo que nosotros habíamos creído desde el principio de los ensayos, que era absolutamente necesario someter a los terneros nacidos en un medio infectado a medidas profilácticas iniciales que nuestras experiencias ulteriores nos han demostrado ser indispensables y son: Aislamiento efectivo e inmediato de los terneros nacidos en un medio infectado; alimentarlos con leche no bacilífera durante el mes siguiente, es decir, hasta el momento que el beneficio concedido por la vacuna puede considerarse como adquirido.»

Los 49 prácticos han contestado unánimemente las siguientes frases: «ningún accidente, inocuidad absoluta, nada anormal, salud perfecta, todo inofensivo, sin ningún peligro.»

Concluye Guérin que la hipótesis de recuperación de la virulencia cae por su base; desde el momento en que el B. C. G. de origen bovino es incapaz de recuperar su virulencia en el buey, menos lo será en el hombre, especie diferente. (*La Carne*, 15 de Junio de 1929.)

Por último, debemos dar cuenta de los trabajos que no se hayan seguido de tan halagüeños resultados.

El de Watson y sus colaboradores consistió en la vacunación de diez y siete terneras sanas, de padres no infectados, que junto con testigos, fueron nutridas con leche de vacas tuberculosas, encontrándose en un período de tiempo de quince o veinte meses que eran portadores de lesiones tuberculosas sin distin-

ción entre vacunadas y no. Naturalmente, si la inmunidad se establece después de veinte o veinticinco días, la experiencia no tiene valor por no haberse aislado al menos un mes.

Moussu ha insistido últimamente (Mayo y Diciembre del 28 y Enero del 29) en contra de la vacunación. Sus razonamientos le sirven para afirmar que la propiedad tuberculígena es insuficiente para asegurar una defensa orgánica eficaz; que los bacilos avirulentos, pudiendo ocasionar lesiones temporales susceptibles de curar, no determinan resistencia alguna eficaz durable. Termina diciendo: desde hace veinte años se ha buscado y marchado en la misma dirección; hoy como ayer no se encuentra la salida. Será necesario cambiar de orientación.

Es imposible traer a este trabajo los razonamientos en que este sabio basa sus conclusiones. Mas si hemos de decir, pese a la distancia que pueda separarnos, que son insuficientes para combatir con tanta severidad la vacuna por el B. C. G. Es más, si necesario fuese, escribiríamos un trabajo aparte discutiendo una por una sus afirmaciones, en la confianza de llegar a refutarlas en lo que hoy permite la labor experimental. De momento, que el lector juzgue con los hechos a la vista, y eso que prescindimos también de tratar la vacunación en la especie humana, por ser tema reservado a los médicos, pero que ha dado ya resultados que pueden calificarse de sorprendentes.

LAS REACCIONES DE INMUNIDAD EN LA TUBERCULOSIS

Nos ocuparemos de preferencia de la alergia y de la reacción de fijación del complemento.

El producto que Koch consideró como terapéutico se convirtió en precioso elemento de diagnóstico, dejando olvidar por insuficiente el fin curativo que el sabio creyera encontrar.

A diluciones distintas y por procedimientos operatorios varios, la tuberculina despierta en los individuos tuberculosos una reacción general y otra local. A esta sensibilidad la damos el nombre de *alergia*, la palabra que Von Pirquet imaginara para las reacciones de inmunidad diftérica, e impuesta hoy en el lenguaje científico cual término vulgar.

Fijemos su valor.

La introducción de gérmenes tuberculosos en el organismo, casi siempre va seguida de la formación de una o varias lesiones específicas. Según su localización o intensidad, tendrán manifestaciones clínicas más o menos acusadas o perceptibles, pero antes de estos trastornos accesibles a nuestros sentidos, el organismo infectado presentará un estado especial de sensibilidad frente a las inoculaciones de tuberculina, consistente en reacción local, elevación térmica y congestión perifocal. Desde el momento de la introducción del virus hasta la aparición de esta sensibilidad, se llama período *antealérgico*. En cuanto los filtrados o extractos de cultivos tuberculosos, son capaces de despertar los fenómenos que acabamos de describir, tenemos ya el estado de alergia tuberculosa.

Hasta hace pocos años, la alergia parecía confundirse con la anafilaxia.

Ambos fenómenos semejaban procesos de hipersensibilidad. Actualmente, los progresos de la bioquímica parecen haber dado elementos de juicio suficientes para separar claramente estos dos estados reaccionales tan interesantes. La *anafilaxia* ya nadie discute su origen bioquímico o coloidal.

La alergia, si bien con definición más teórica, parece tratarse de un fenómeno puramente biológico. La hipótesis de Nicolle, suponiendo que en la sangre y alrededor de las lesiones tuberculosas de una manera especial, existe una

lisina endógena, producto metabólico del complejo célula y bacilo de Koch, que se fija rápidamente con la tuberculina produciendo los trastornos anteriormente descritos, es particularmente seductora. Por otra parte, la mezcla *in vitro* de suero de individuos tuberculosos con tuberculina, produce oftalmo-reacciones típicas en animales sanos.

La característica fundamental del *choc anafiláctico*, sería la sensibilización por una albúmina. Este nuevo estado del organismo no comporta alteración alguna: se puede experimentalmente provocar de una manera casi matemática, fijándose con relativa exactitud la época en que los individuos son sensibles a la inoculación desencadenante. Esta receptividad para el choc se conserva mucho tiempo (años). El fenómeno anafiláctico es rapidísimo, generalmente escasos minutos, y se puede obtener, pasivamente, inoculando suero de animales sensibilizados a otros nuevos.

La alergia es siempre función de un conflicto biológico más complejo. Precisa la instalación de gérmenes vivos y la simbiosis o parasitismo con las células. La desaparición o curación de las lesiones tuberculosas va siempre acompañada de la ausencia de estado alérgico.

El fenómeno de alergia no es fulminante como el anafiláctico; necesita varias horas para presentarse como síndrome clínico y su duración se prolonga cuatro y cinco días. Provocar este fenómeno de una manera pasiva mediante inoculación de suero de un individuo tuberculoso y con franca reacción, no ha sido posible obtenerle. Además, la tuberculina no se comporta como un sensibilizador anafiláctico, ni como desencadenante, y las reacciones alérgicas son posibles con tuberculinas precipitadas y con las obtenidas en medios de cultivo sintéticos, completamente privados de peptonas.

La introducción en el peritoneo de animales sanos de sacos de colodión y pequeñas bujías Berkefeld, con cultivos vivos de tuberculosos, da reacciones típicas tuberculinicas. Y a los pocos días de extraídos estos cuerpos extraños, la sensibilidad alérgica desaparece, mientras que si se tratara de un estado anafiláctico, se conservaría durante mucho tiempo.

Otra diferencia entre estos dos estados se observa en el modo de provocar el fenómeno. La anafilaxia precisa una introducción rápida en el torrente circulatorio para provocar el choc. La inoculación intracardiaca es más eficaz que la intravenosa. La subcutánea fracasa casi siempre. En cambio, las reacciones de alergia son provocadas siempre con inyecciones subcutáneas intradérmicas (Mentoux) o simplemente dérmicas (Pirquet, Schik).

Acaso crea el lector que pretendemos sentar cátedra y convertirnos en *dómines* que llevan a sus discípulos por los caminos que habrán de conducirlos a sus sistemas filosóficos, como únicos dogmas de estricta verdad. Nada de eso. Hemos juzgado imprescindible definir, con el máximo de claridad posible, el concepto de *alergia*, para poder sentar opiniones lógicas y razonables en el mecanismo de la inmunidad tuberculosa. Entiéndase que la lógica y la razón en las cuestiones biológicas, están supeditadas a los conocimientos dimanados de los hechos y experiencias que conocemos y en los cuales fundamentamos la verdad científica, relativa, transitoria no pocas veces, como todo lo humano. Posiblemente nuevos hechos demostrarán pronto la poca consistencia de nuestras afirmaciones. Cuando la ocasión llegue, con las supremas razones que han de acompañarla, no solamente rectificaremos nuestro criterio por encariñados que con él estemos, sino que daremos las gracias por habernos sacado del error.

Si la sensibilidad a la tuberculina es un síndrome inequívoco de lesión por el bacilo de Koch, ¿qué pasa con el B. C. G.?

Las estadísticas hasta hoy conocidas, analizadas sin prejuicios, autorizan a creer que el bacilo biliado de Calmette-Guérin provoca un estado de alergia. Los niños recién nacidos vacunados por vía bucal, reaccionan de un modo desigual. En cambio, los inoculados por la vía subcutánea (técnica de Weil-Halle) presentan una alergia casi absoluta. Y como esta reacción es proporcional a la colonización del germen tuberculoso en el organismo, cabe suponer que en los niños vacunados *per os*, que no presentan alergia, el B. C. G. no ha llegado a implantarse en el sistema ganglionar con la intensidad suficiente. La introducción por las paredes intestinales no es tan segura, naturalmente, como la inoculación subcutánea.

Las estadísticas de morbilidad y mortalidad por tuberculosis, en los vacunados por el B. C. G., parecen dar un valor un tanto enigmático a la correlación entre inmunidad y alergia tuberculosa. Posiblemente, la sensibilidad a la tuberculina es menos precisa que otras pruebas de inocuidad que escapan a nuestros procedimientos experimentales. En todo caso, el estado alérgico marcaría un límite mínimo de lesión tuberculosa.

Y si esta lesión fuese provocada por el B. C. G., cuya virulencia parece perfectamente probada como incapaz de crear focos peligrosos, debemos considerar de buen augurio que un individuo vacunado por el B. C. G. reaccione a la tuberculina, si lo fué en tiempo que sus células no conocieron el contagio de los gérmenes verdaderamente virulentos. Posiblemente, los abscesos que se producen en algunos niños a la vacunación subcutánea, no son otra cosa que un fenómeno de saturación (fenómeno de Koch).

En los animales sometidos al B. C. G., las reacciones a la tuberculina se presentan con bastante claridad. Los cobayos y conejos son sensibles, tanto a las inyecciones subcutánea e intravenosa como a la digestiva. La reacción en el cobayo adulto, puede aparecer ya claramente positiva entre el quinto y catorce día, según la dosis de B. C. G. inoculado (de 0,1 milígramo a 40).

Por ingestión de 100 a 150 miligramos en diez comidas, la reacción es casi constante del treinta y dos al treinta y siete día y del primero al segundo mes cuando se le dan tres comidas de 10 centigramos cada una (Boquet, Nègre, Balozet), conservándose de seis a diez meses.

La tuberculina en los cobayos vacunados sería positiva en las pruebas dérmicas y térmicas, siendo negativa la prueba de la toxicidad (imposibilidad de matar al infectado al contrario que el tuberculoso). Se conduciría como los cobayos sensibilizados por los otros paratuberculosos. Las inyecciones repetidas no se traducen en trastornos graves ni en exaltación del proceso o aumento de virulencia.

En los animales superiores pasa algo semejante.

Los bóvidos vacunados subcutáneamente reaccionan también con bastante regularidad y durante bastante tiempo.

Tanto es así, que no no puede ya legislarse en tuberculosis ni en aplicación de la tuberculina sin tenerlo presente. Supongamos el caso de la República Argentina declarando vicio redhibitorio la enfermedad y como decía Lignières: si la reacción tuberculínica en el B. C. G. dura más de un año con frecuencia, aun siendo posible descubrir los vacunados, no siempre es fácil, y pudiera darse el caso de anular una venta por tuberculosis cuando de lo que se trataba era de un vacunado.

Con la disposición española de la tuberculinización pasarían cosas peregrinas si nos empeñásemos en burlar la disposición o en obtener de ella frutos averiados.

Si la sensibilidad a la tuberculina «es correlativa de la vida simbiótica del bacilo tuberculoso con los elementos celulares», si mientras ese complejo existe y mientras subsiste, el organismo reacciona de una manera característica a las nuevas aportaciones de tuberculina o de bacilos, «parece que la resistencia a las infecciones o reinfecciones tuberculosas—resistencia natural o artificial—debe traducirse, como la infección misma, por la sensibilidad a la tuberculina.» «Por consecuencia, la reacción tuberculínica positiva no puede ser considerada como un criterio de infección. Ella es más bien, en los bóvidos como en el hombre, un criterio de inmunidad. Ella revela solamente la existencia de alguna parte del organismo que reacciona, de un foco activo o latente, reciente o antiguo de la vida simbiótica de un bacilo virulento o no virulento, con alguna célula linfática, macrófago o célula gigante.» «De hecho ella pierde definitivamente, sino todo el interés, al menos toda importancia diagnóstica, pues el día en que todos los sujetos hombres o animales sensibles a la tuberculosis, sean, con un fin profiláctico artificialmente impregnados de bacilos virulentos, podrán reaccionar de la misma manera que los sujetos infectados.» (Calmette, *ob. cit.*)

Si la reacción tuberculínica, como acabamos de exponer, parece ser un índice de inmunidad, cuando no va acompañada de lesiones que interesen más al clínico que al inmunólogo, las sensibilizantes no está desprovistas de valor, si bien con menos importancia que la alergia. Su constancia no es tan absoluta, o por lo menos, nuestras técnicas de evidenciar estas substancias no son lo sensibles que debieran.

Con aquélla va ligada estrechamente a la vida del b. tuberculoso en el organismo. Para demostrar de una manera gráfica vamos a exponer unas experiencias nuestras que si no son muy interesantes son bien expresivas.

Dos cabras consideradas indemnes de tuberculosis por presentar reacción tuberculínica negativa, fueron inoculadas subcutáneamente con 40 miligramos de B. C. G. La inyección fué seguida de intensa reacción local, consistente en nódulo e infarto de los ganglios de la región.

Con todas las precauciones de asepsia, con un fino trócar se extrajo una gota de líquido del nódulo de la cabra número uno para seguir al microscopio las posibles transformaciones de las bacterias. La misma operación fué practicada en el ganglio preescapular de la cabra número dos.

A los dos días de inoculación se hacen frotis con el líquido del nódulo y se tiñen por Ziehl-Neelsen, observándose un discreto número de leucocitos fagocitando algunos bacilos de Koch, aparentemente intactos, y numerosos montones extracelulares.

A los cuatro días en que ya empezaba a insinuarse un aumento de volumen del ganglio indicado de la cabra número dos, se hacen preparaciones del nódulo y del ganglio. Al examen microscópico podía apreciarse en el nódulo un mayor número de leucocitos conteniendo gran cantidad de bacterias fagocitadas. Algunos gérmenes habían perdido la facultad de teñirse uniformemente por la fuchsina.

En las preparaciones de ganglio únicamente se observaron escasos elementos celulares con bacilos de Koch intraprotoplasmáticos.

A los ocho días ya se ve claramente en los frotis de nódulo una mayor cantidad de bacilos granulosos como también unos restos de cromatina que parecen proceder de leucocitos destruídos. En los frotis de ganglio, a pesar de acentuarse su aumento de volumen, no son muy abundantes los elementos que contienen bacilos.

En la misma fecha investigamos la existencia de sensibilizantes con un antígeno metílico de Bouquet y Nègre.

El resultado de la desviación del complemento por la técnica de Calmette y Massol, modificación de Labougle, fué el siguiente:

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
R	R	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H

A los doce días. Frotis de nódulo: escasos elementos aislados extracelulares forman grupos como si fueran aglutinados. Algunos granulosos y otros no se han teñido de rojo por el Ziehl. Los bacilos intracelulares están francamente alterados conservando de todos modos una ligera ácido-resistencia.

Frotis de ganglio: elementos conteniendo bacilos más numerosos, la mayoría de aspecto granular.

A los catorce días se comprueba nuevamente la presencia de sensibilizantes por la misma técnica con estos resultados:

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
R	R	R	R	R	H	H	H	H	H	H	H

El suero desvía una unidad de complemento, pero es indudable la progresión de las sensibilizantes que se forman.

A los diez y seis días. Frotis de nódulo: se acentúa la presencia de bacilos de Koch modificados. Elementos en forma de cocos ácido-resistentes. Persisten los grupos de gérmenes aglutinados.

Frotis de ganglio: aspecto parecido al del nódulo sin elementos bacilares libres. En las preparaciones sucesivas se repiten las mismas imágenes bacterioscópicas, aumentando los tipos de bacteria modificada en *sentido regresivo*. No hemos observado la presencia de células gigantes. Da la impresión de incapacidad para formar estos elementos reaccionales.

A los cuarenta días dejamos de hacer nuevas investigaciones microscópicas.

A los tres meses las cabras mantenían su buen aspecto, que en ningún momento fué modificado, siguiendo con un nódulo discreto la número 2 y sin variar la número 1. Esto lo atribuimos a las continuadas intervenciones de que fué objeto, que posiblemente constituirían una causa más a mantener la aportación irritativa. En cambio, el infarto ganglionar de ambas disminuyó considerablemente volviendo este órgano casi a su normalidad.

A los cuatro meses la investigación de sensibilizantes de este resultado

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
R	R	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H

Quince días después, la desviación del complemento es francamente negativa. Los nódulos, de un tamaño insignificante, no dieron resultado alguno a la punción, por lo que nos decidimos a extirpar uno para hacer preparaciones.

En medio de elementos, de aspecto fibroso, se observaron pocos elementos celulares con bacilos en su interior no ácido-resistentes. Pequeños grupos de elementos teñidos en azul, y unos gránulos rojos que no nos atrevimos a clasificar como restos de bacilo de Koch o corpúsculos de Much.

A los seis meses de la primera inoculación subcutánea, estas dos cabras fueron inyectadas intravenosamente con 100 miligramos de B C G.

Esta vez los animales experimentaron una fuerte reacción general que se tra-

dujo en ligero aumento de temperatura, pelo erizado y tristeza, que duró dos días. A los cuatro siguientes, los ganglios explorables aumentaron su volumen. Las preparaciones hechas con jugo del ganglio de una de ellas, presentaron el mismo aspecto que observamos anteriormente.

La aparición de sensibilizantes fué positiva a los nueve días, desviando cuatro unidades de complemento.

En cambio, su resistencia fué más corta, a pesar del mayor número de gérmenes inoculados; ya cerca de los tres meses únicamente fijaba una unidad de complemento.

Las cabras sin la menor alteración clínica siguen perfectamente sanas después de dos años.

De estas experiencias puede deducirse:

- 1.º Que el B. C. G. es perfectamente inofensivo para las cabras.
- 2.º Que los anticuerpos demostrables por la fijación del complemento desaparecen en cuanto la vida simbiótica del bacilo de Koch no existe.
- 3.º La poca duración de este estado de inmunidad en la cabra, tal vez pueda atribuirse a la poca sensibilidad de este animal por el bacilo de Koch.

SUGESTIÓN FINAL

Terminado el trabajo, casi exclusivamente informativo, de *mise au point*, concnientes a los dos puntos más interesantes en la actualidad en tuberculosis, como son la etiología y la prevención, vistas a través de los últimos hallazgos, parece natural trazar, ya que no conclusiones, que por prematuras serían muy expuestas, un algo, difícilmente calificable, a título de enseñanza global, desde el doble punto de vista científico y práctico. Y lo que surge primero, por lo que a la etiología de la tuberculosis se refiere, es la ampliación que ha experimentado al descubrirse un virus filtrable en los procesos y en los cultivos.

Mas hemos de apresurarnos a decir, que no parece tratarse de un ultravirus independiente, de un nuevo ser. Al contrario: se presenta como un estado, un paso, un descendiente o precursor del bacilo de Koch. Tampoco se trata de gérmenes varios ni de forma filtrable de alguno distinto del ácido resistente único admitido como causal.

Así y todo, tiene importancia grande y explica ciertos puntos oscuros de patogenia, poseyendo la suficiente personalidad para ser imprescindible tenerle en cuenta en lo sucesivo.

Incompletamente conocido hoy, es de esperar que en no largo plazo se podrá aislar con facilidad de los procesos tuberculosos y de los cultivos; se conseguirá a su vez cultivarlo, someterle a la acción de los diversos agentes, comprobar si tiene o no propiedades inmunizantes; demostrar hasta dónde llega la acción patógena; si existe en la naturaleza fuera del organismo vivo y si en éste está ligada su existencia a la célula, etc. En una palabra: se le podrá conocer.

Hagamos punto final en espera de los nuevos materiales, conformes, no obstante, en que, hoy por hoy, no ha de modificar grandemente la profilaxis antituberculosa.

Por lo que hace referencia al B. C. G. y su papel en prevención antituberculosa, poco hemos de agregar a lo dicho en el trabajo.

Convencidos por experiencias propias y por estudio sereno del gran número de publicaciones de autores de solvencia científica fuera de toda discusión, de la inocuidad del B. C. G., en lo que esto es posible, tanto en el hombre como en los animales, deduciéndose de los estudios de inmunidad en varios gérmenes, que sólo cuando vivos inmunizan, y por lo que a inmunidad antituberculosa se

refiere, que solamente se alcanza cuando se establece la simbiosis del microbio con el organismo, lo cual se consigue mejor con el B. C. G. que con ninguna otra raza o preparación tuberculosa, es natural pensar sea llegado el momento de emprender con probabilidades de éxito, muchísimas más que con las que hasta ahora contábamos, el problema de la profilaxis antituberculosa en los animales, a base del B. C. G. y del aislamiento temporal de los recién nacidos.

En manera alguna debe creerse que el problema esté totalmente resuelto y que lo actual sea definitivo, inmodificable o suficiente para la obra completa. Quizás aun antes de que este trabajo vea la luz pública, sea necesario recoger algo nuevo que modifique parcialmente lo hoy considerado como firme. Esto poco puede significar. Nadie, por otra parte, puede negar con base suficiente en que apoyarse, que, a pesar de todo, la prevención por el B. C. G. es la labor más seria, científica y ampliamente ensayada que hasta ahora se ha intentado para prevenir la tuberculosis.

Y esto nos lleva como de la mano a seguir la siguiente idea, que desearíamos ver convertida en realidad.

En España se ha ensayado algo la prevención de la tuberculosis en los niños, mas apenas se ha iniciado la vacunación en los animales y cabe hacer bastante en este sentido.

No hemos de aventurarnos a trazar un plan general para España, ni tan sólo para una de aquellas provincias que han dado muestras de estar organizadas y capacitadas para esa labor, pues en las otras sería inútil intentarlo. Nosotros solamente presentamos el problema y recomendamos que el día, posiblemente muy lejano, en que se intente algo, debe verificarse con arreglo a las normas internacionales adjuntas, en lo que sea factible, y bajo el control de los servicios veterinarios oficiales del Estado, provincia y municipio, si es que se considera están como organización capacitados para la obra y si ésta dispone a la vez de medios auxiliares de toda índole para implantar y hacer cumplir el servicio.

Se deberá constar también como elementos básicos con verdaderos especialistas en cuestiones de Bacteriología y Anatomía patológica, verificándose las pruebas con arreglo al método experimental riguroso NORMA 1 y para las condiciones libres banales de producción, con arreglo a la NORMA 2, bajo control constante.

Estas normas son las recomendadas por los miembros de la Conferencia Internacional del B. C. G. en 15-20 de Octubre del 1928, integrada, como hemos dicho, por Ascoli, Berger, Frenkel, Ferlads, Howak, Vallée y Zoeller:

NORMA PRIMERA.—1.º La inocuidad, en los bóvidos, del B. T. llamado B. C. G. perfectamente establecida, la eficacia de esta semilla en materia de *premunición* contra la tuberculosis no se podrá evidenciar de una manera rigurosa más que a larga fecha, por una experimentación rigurosa comprendiendo un número igual de animales vacunados y de animales testigos, viviendo en los mismos medios infectados.

2.º Se escogerá para tales experiencias explotaciones que posean por lo menos veinte vacas reproductoras y un toro, y en las cuales será fácil y de práctica corriente, la producción de terneras, en vistas a la substitución de los animales viejos.

3.º Al comenzar la experiencia, el 40 por 100 por lo menos del efectivo bovino de estas explotaciones, reaccionará positivamente a la tuberculosis.

4.º Estas explotaciones, estarán provistas, necesariamente, de un pequeño establo lazareto, cuidadosamente desinfectado y mantenido constantemente en estas condiciones y en la cual serán colocados los terneros al nacer, para ser vacunados inmediatamente y practicada la cura umbilical.

5.º Estos terneros serán alimentados únicamente por lactancia artificial, con leche hervida, o con leche de vacas con reacción tuberculínica negativa. El calostro maternal no podrá ser consumido por los terneros.

6.º La mitad solamente de los terneros recién nacidos, machos y hembras a partes iguales, será inoculada por el B. C. G. por vía subcutánea en los quince días de la vida, luego, revacunados todos los años. Cada vacunación será a la dosis de 50 miligramos de B. C. G. en suspensión en 10 c. c. de líquido de Santo-ro diluido al cuatro con agua fisiológica.

7.º La otra mitad de los terneros nacidos, machos y hembras, también en número igual, siempre que sea posible, será sometida *estrictamente* a las mismas condiciones de vida que el grupo de los individuos inmunizados, pero aislados de éstos en lugar especial, hasta el día de su mezcla en el establo común.

8.º Se anotará con el mayor cuidado, el origen de los terneros de los dos lotes en cuanto a sus antecedentes bacilares. Se procurará que en ambos lotes existan número igual de sujetos procedentes de vacas tuberculosas.

9.º Cuando la acción benéfica de la inmunización se considere establecida, esto es, a los treinta días de inoculados, vacunados y testigos serán abandonados en común a la vida normal de la granja. Únicamente una señal precisa y sólida, permitirá distinguir unos de otros.

10. Con el fin de no modificar en nada la receptibilidad de los animales se abstendrá de practicar pruebas de tuberculinización antes de la premunición o en curso de la experiencia, en todos los animales sometidos a ella.

11. Únicamente la autopsia practicada en el matadero, sea al fin de su carrera económica, sea por muerte o sacrificio de urgencia, permitirá juzgar comparativamente del estado sanitario de los animales vacunados y los testigos. Las fichas de la autopsia detallarán el estado del sitio de la inoculación, de los ganglios pre-escapulares, pre-pectorales, retrofaringeos, bronquios, mediastínicos, mesentéricos, de las condiciones de las diversas vísceras y de las lesiones que se encuentren. En el caso de lesiones sospechosas de tuberculosis, se procederá a su identificación bacteriológica e histológica.

12. La experiencia será continuada en las mismas condiciones, durante cinco años consecutivos: Estas conclusiones no serán adquiridas hasta la expiración del sexto año.

NORMA SEGUNDA.—Profilaxis libre adaptada a los intereses inmediatos de los ganaderos y realizada bajo el control de los Servicios veterinarios.

1.º Es aplicable a todas las explotaciones infectadas de tuberculosis, en las cuales la práctica local comporta la cría de terneras, en vista de la substitución normal de los más viejos.

2.º Igual al número cuarto de la norma primera.

3.º Idem ídem quinto ídem ídem.

4.º Los terneros recién nacidos, por lo menos las hembras destinadas a la crianza, serán premunizadas con el B. C. G. por vía subcutánea, en los quince primeros días de nacer.

5.º Los animales vacunados serán *revacunados cada año*.

6.º Una vez establecida la inmunización en los vacunados, es decir, treinta días, por lo menos, después de la intercinción, serán aducidos a la vida ordinaria de la granja. Una marca permanente y precisa servirá para reconocerlos.

7.º Igual al cuarto, once de la norma primera.

8.º La experiencia así llevada, por ser menos costosa, será continuada el tiempo necesario para hacirse una opinión razonada sobre la oportunidad del método profiláctico.

PROFILAXIS DE LA TUBERCULOSIS POR EL B. C. G.

Ternero a. núm Marca
 Pueblo
 Madre con reacción tuberculínica
 Fecha nacimiento
 Fecha inculación B. C. G.
 Condiciones higiénicas de vida

 Revacunado en
 Sacrificado en
 Muere en
 Resultado autopsia

 Bacterioscopia ganglios

 Inoculación cobayo

 Estado cebamiento
 Crecimiento

En a de 19.....

El Veterinario,

PROYECTO DE FICHA PARA LAS RESES VACUNADAS CON EL B. C. G.

Estas hojas, honradamente llenadas, podían remitirse a un centro autorizado para poder formar una estadística de resultados. Debería acompañar a cada bovino hasta su muerte o sacrificio..

Terminaremos diciendo que los Laboratorios autorizados para la elaboración de la vacuna B. C. G. (gratuita, a excepción de los gastos de envío) son el Municipal de Barcelona, Sicilia, 44, y el Instituto Llorente, Ferraz, 7, Madrid.

Aportación al conocimiento de las enfermedades de las aves

Una enzootia de las gallinas

POR

Isidoro García

VETERINARIO EN MÓSTOLES (MADRID)

(RECIBIDO EL 10 DE FEBRERO)

PRESENTACIÓN

En un pequeño parque de 36 m², dentro del cual existe un cobertizo que sirve de gallinero, orientado, así como el parque, al saliente, se crían tres polladas, las cuales componen un número de 120 individuos. Cuenta la pollada más vieja con cuatro meses de vida; la más joven no pasa de los dos, y la intermedia apenas si llega a los tres.

Se les alimenta con una mezcla de harina de carne y salvado en la proporción de 1 : 2 — 1 : 3, trigo y avena.

Los comederos y bebederos son tan rústicos como antihigiénicos; el piso, tanto del parque como del cobertizo, es irregular y permeable, y la limpieza se halla extraordinariamente descuidada.

No se tienen noticias de que reine en ningún corral de la localidad enfermedad alguna (excepto el cólera) de carácter enzoótico o epizootico.

Desde el mes de Febrero de 1928 no se ha introducido una sola ave en la casa donde está enclavado el parque ya descrito.

No debemos acabar este capítulo sin añadir que los 120 pollos mencionados son producto del cruzamiento de un gallo Leghorn blanco con gallinas de la raza castellana negra; su plumaje es blanco con pintas negras.

En estas condiciones surge la enfermedad a cuyo estudio nos disponemos.

REGISTRO DE MORTALIDAD

MESES	Días	B A J A S		TOTAL
		Pollos	Pollas	
Julio	2	—	1	1
»	4	—	1	1
»	7	—	3	3
»	25	1	—	1
»	26	1	—	1
Agosto,	1	1	—	1
»	3	—	1	1
»	12	2	—	2
»	13	1	—	1
»	14	3	—	3
»	15	1	—	1
»	16	2	—	2
»	17	2	—	2
»	19	2	—	2
»	20	—	1	1
»	21	—	1	1
»	22	2	1	3
»	23	—	1	1
»	27	3	—	3
Septiembre,	4	1	—	1
»	7	—	1	1
»	9	5	—	5
»	13	—	1	1
		27	12	39

SÍNTOMAS

La enfermedad comienza atacando a los más jóvenes animales, siendo la manifestación clínica que primeramente despierta nuestra atención una disfagia denunciada por los movimientos convulsivos del cuello y tos. Estos fenómenos no faltan aun cuando la comida sea pastosa.

Si, buscando la causa de la disfagia, abrimos el pico a estas aves hemos de registrar la existencia en el paladar, en la base y debajo de la lengua, pero sobre todo en la faringe, de unos nódulos o granulaciones insertos en las mucosas respectivas. Su color es blanquecino o amarillento, mucho más frecuente el segun-

do que el primero, y su tamaño muy variable; jamás excede del de un grano de mijo. Se desprenden con no mucha dificultad ayudándose de un bisturí, dejando en el sitio de su inserción una ulcerita pálida que cicatriza rápidamente.

El examen del nódulo separado, nos descubre que está constituido por una substancia seca, amarillenta y caseosa, revestida de una fina película.

En esta primera fase de la enfermedad, fase que pudiéramos llamar bucofaríngea, los atacados no pierden de manera sensible el apetito y apenas si se notan modificaciones en su comportamiento habitual; pero, en cambio, el plumaje se muestra deslustrado y hace su aparición un marcado enflaquecimiento.

Se ve a las aves enfermas, al cabo de unos días, colocarse en los ángulos del parque y permanecer allí largo tiempo con los ojos cerrados y absoluta quietud, como si durmieran. En ciertos momentos es descompuesta esta actitud por movimientos enérgicos de las patas y la cabeza encaminados a rascarse los ojos. Y es, durante estas rápidas sesiones de rascado, cuando puede observarse la salida por el ángulo anterior del ojo de un exudado concreto, blanquecino y de aspecto laminiforme. De consistencia hística y algo elástico se presta a ser disociado en groseras fibras.

Malaxando convenientemente el ángulo anterior del ojo también se obtiene un producto patológico, ora idéntico al que ya conocemos, o bien integrado por un núcleo denso y blanquecino rodeado de abundante substancia mucosa, por lo que tiene cierto parecido con un cisticerco del cerdo.

Pasemos inmediatamente al examen detenido del ojo, y al separar los párpados y reinvertirlos para hacer la conjuntiva bien asequible a nuestra observación, apreciaremos en ella rubicundez, brillo intenso y engrosamiento. Además, la baña un abundante líquido seroso con pequeños grumos en suspensión, el cual rebosante se vierte por los ángulos palpebrales.

Todos estos signos son los correspondientes a una conjuntivitis serosa.

A estas alteraciones conjuntivales siguen la inyección sanguínea del iris, el enturbiamiento de los medios transparentes del ojo y la opacidad de la córnea.

Los trastornos fisioanatómicos del globo ocular y sus anejos, llegan a adquirir inesperada gravedad: La fotofobia progresa al extremo de que los enfermos no despeguen sus párpados un solo momento, entre los cuales fluye con gran trabajo un líquido turbio y espeso que al contacto del aire se seca y forma una costra amarilla, contribuyendo a determinar el anquiloblefarón final. El globo del ojo sufre tan fundamentales cambios, que apenas si se le logra reconocer en la masa pequeña totalmente opaca y globulosa a que le ha reducido la oftalmía.

Es de comprender que en esta segunda fase del proceso (fase ocular), las aves afectadas suspendan la ingestión de alimentos: al principio porque la fotofobia les impide abrir los ojos; más tarde porque el mal les cegó.

Una diarrea blanca no mal oliente, la cual alterna con estreñimiento y es acompañada, así como éste, de tenesmo, ausente hasta este segundo período; no dejará el ave sino en los momentos precursores de la muerte.

El enflaquecimiento llega al marasmo, y marasmóticas y ciegas son las pobres víctimas por la muerte visitadas.

En algunos individuos, el cuadro sintomático expuesto es roto por una septicemia mortal.

La duración del morbo es siempre larga (prescindiendo de los casos septicémicos); aunque variable, no obstante, puede señalarse una media de diez y ocho a veinticinco días.

ALTERACIONES ANATÓMICAS

Después de las ya explicadas en el capítulo anterior al tratar de los síntomas,

sólo nos queda por señalar la existencia de hemorragias puntiformes en la muco-

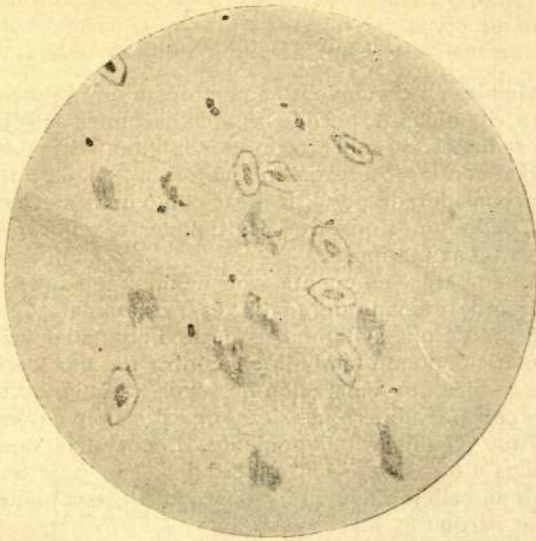


Fig. 1.—Frotis de bazo. Tinción con azul de metileno

sa intestinal y en el epicardio, el infarto del bazo y la presencia en el tercio superior del esófago de elevaciones parecidas a las halladas en la faringe y boca.

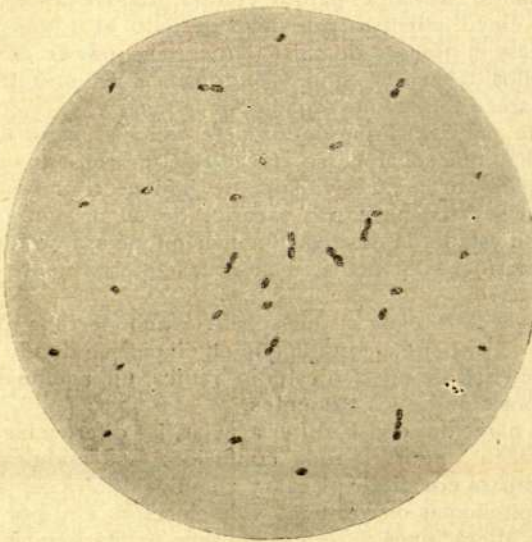


Fig. 2.—De un cultivo de diez días. Tinción por la violeta de genciana.

Las hemorragias son más abundantes y manifiestas en el recto y la cloaca, y las

granulaciones del esófago son más pequeñas, blancas y fácilmente desprendibles que sus análogas de la boca y faringe.

DIFERENCIACIÓN CLÍNICA

Por atacar animales en crecimiento sometidos a un régimen alimenticio monótono, pobre en vitaminas A; porque las aves pacientes sufren encierro permanente en parque reducido; y, sobre todo, por la gran semejanza sintomática de nuestra enfermedad con la observada en California en 1919 por Haring, Beach y Jafb, la cual fué considerada por J. R. Bear como una enfermedad por carencia de la vitamina A, pudiéramos nosotros legítimamente colocar el sujeto de nuestro estudio junto a tal avitaminosis.

Tengamos, sin embargo, en cuenta, que hemos registrado muertes septicémicas en el decurso del reinado del mal, y éste es un dato de gran valor para oponerle al concepto de una avitaminosis pura. Pero, además, los hechos que ahora vamos a referir deponen también en contra de una carencia vitamínica: El día 7 de Julio se hizo una separación de sexos trasladando todas las pollas a un nuevo parque con su gallinero, de 42 m² de extensión, comprendido el último y orientados (parque y gallinero) al poniente. Pocos días después, se venden unos cuantos pollos y otros siete son encerrados, con objeto de dejarlos para reproductores, en un callejón húmedo y oscuro. De esta manera sólo han quedado en el primer parque 27 machos.

Las pollas separadas, cuyo número asciende a 58, quedan sujetas a algunas medidas de profilaxis, especialmente el aislamiento de las enfermas y la desinfección del gallinero, parque y material avícola. En cambio, el régimen alimenticio no es modificado en lo más mínimo (avena, trigo, salvado y harina de carne).

Los resultados obtenidos pueden leerse en la estadística de mortalidad: del 2 a 7 de Julio, cuando habitan el parque común, dan las pollas un contingente de mortalidad de cinco; mientras que del 7 de Julio al 13 de Septiembre, tan solo se eleva a siete el número de bajas. Advuértase, por el contrario, cómo la manada de 27 pollos, la cual ha sido abandonada a sus primitivas condiciones de higiene, desaparece totalmente segada por la muerte.

Aún nos resta por decir, que de los siete pollos alojados en el callejón húmedo y oscuro hay que separar uno atacado del morbo a los pocos días, y los seis indemnes llegan, por la excesiva falta de higiene, a un grado de flaqueza y debilidad tales que se hace necesario sacarlos de su prisión para salvarles la vida. A pesar de su estado, la observación más minuciosa no descubre en ellos las lesiones bucofaríngeas y oculares descritas anteriormente en la sintomatología.

Después de los hechos relatados, el espíritu crítico cierra la puerta a toda idea de avitaminosis y se dispone a admitir que en el parque donde surgió y se hizo soberana la enfermedad de nuestro estudio radica un agente causal independiente de la composición de los alimentos.

Si tiene algún parecido con la difteria aviar, las diferencias son tan claras y destacadas que hacen imposible toda confusión: Los nódulos buco-faríngeos nunca se fusionan para constituir placas y cúmulos diftéricos; jamás se observa la formación de epitelomas en los puntos de elección, y ni por una sola vez hemos registrado las alteraciones diftéricas del seno orbitario y las fosas nasales.

Del muguet la distingue la ausencia de placas y la investigación negativa del hongo. El análisis micológico no descubre la presencia del *aspergillus* en las lesiones para que pudiera identificarse con la mucosis aspergilar. La filariosis ocular de la gallina tiene gran semejanza con la que hemos llamado fase ocular del

proceso mórbido; pero aquella sólo se presenta en las regiones marítimas, y la filaria Maussoni que la produce es visible en el ojo enfermo a simple vista.

De otras enfermedades como la singamosis, leucemia, tuberculosis, espiro-sis, etc., etc., se halla tan alejado clínicamente, que sería obvio señalar diferencias.

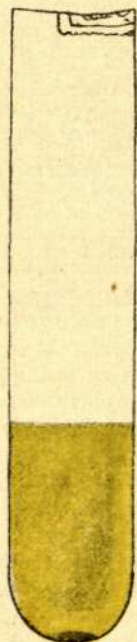


Fig. 3.—Cultivo de tres días en caldo

INVESTIGACIÓN BACTERIOLÓGICA

En tubos de gelosa común, usando el procedimiento de Roux y Yersin, hemos conseguido de primera intención aislar un germen de las lesiones bucales y del exudado ocular de las aves enfermas.

Dicho germen reúne los siguientes caracteres y propiedades: Algo polimorfo aparece en las preparaciones como coco, diplococo (fig. 1) y bacilo corto en breves cadenas y aislado (fig. 2); es móvil, aerobio, sin esporos; se tiñe por los colores de anilina ordinarios y es gram-negativo. Poco exigente; lo mismo crece a la temperatura del Laboratorio que a 37°.

En caldo prospera rápidamente, enturbíandole y formando en su superficie una película fina ligeramente fluorescente.

Transcurridos pocos días, el caldo adquiere un color amarillo verdoso (fig. 3), que algunas veces perdura, pero, casi siempre, se cambia en verde azulado intenso.

En cajas de Petri con agar engendra dos clases de colonias: unas grandes, blanco amarillentas, opacas y de contorno circular; otras puntiformes y translúcidas. El líquido de condensación no tarda en manifestarse con una coloración verde clara, y algo después, por todo el espesor del medio y de modo uniforme, se registra una coloración verde oscura intensa.

Sembrado por estría en tubos de gelosa, ora crece en colonias idénticas a las grandes descritas al hablar de las cajas de Petri, o bien origina una cinta muy fluorescente (fig. 4). Más tarde, todo el medio se tiñe de verde oscuro.

Determina la licuación rápida de la gelatina, figurando complejos arabescos, cuando para su cultivo se elige este medio en capas de Petri.

Líquida también la gelatina sembrado por picadura: en forma de tazón al principio y de embudo después (fig. 5), en cuya parte más estrecha se acumula un sedimento verdoso.

En la patata constituye una estría rojiza aureolada de verde, la cual estría termina por borrarse al ser invadida toda la patata por el color verde oscuro, que llega casi al negro.

Coagula la leche y luego disuelve el coágulo, prestando al líquido un color amarillo rojizo. No hace fermentar la glucosa ni la lactosa.

Todos los medios, pero principalmente los de agar, despiden un olor aromático muy penetrante.



Fig. 4.—Cultivo en gelosa de cuatro días

El oolor verde con el envejecimiento, suele virar al pardo (fig. 6).

EXPERIMENTACIÓN

Con un cultivo en caldo peptonado de tres días son inoculados dos pollos de tres meses, a los que previamente se ha debilitado por un ayuno absoluto de tres días. A uno de ellos (el núm. 1), se le inyectan en la vena axilar 1 1/2 c. c. del citado cultivo; el otro (núm. 2) sufre la inoculación intramucosa en el paladar y en le faringe. Al cabo de seis días, muere con manifestaciones septicémicas el número 1. La necropsia sólo descubre hemorragias puntiformes en el pericardio y mucosa del intestino, y abundante moco que llena la luz de éste.

De la sangre aislamos un germen con los mismos caracteres morfológicos y de cultivo que el que nos sirvió para la inoculación.

El pollo número 2, a los catorce días de haber sido inoculado, presenta en la base de la lengua unos nódulos submiliares amarillentos y de constitución caseosa. Coincide con la aparición de los nódulos un enfamecimiento ostensible.

Los días siguientes se aprecian en la cara posterior de la faringe, en el paladar y debajo de la lengua, nódulos que, exceptuando su mayor tamaño, son por lo demás iguales a los acabados de mencionar.

De estos nódulos aislamos el germen que dimos a conocer en el anterior capítulo.

Veintinueve días después de la inoculación muere a seguida de haberle hecho ayunar por olvido veinticuatro horas. Fuera de las hemorragias puntiformes que encontramos en el pollo número 1, y de las alteraciones ya explicadas de la boca y faringe, nada es revelado por la autopsia.

De la sangre contenida en los ventrículos cardíacos y del hígado, obtenemos, de primera intención, cultivos puros de la bacteria conque trabajamos.

Repetimos las inoculaciones con la siguiente técnica: tomamos tres pollos de tres meses y medio, y al que vamos a señalar con el número 3 se le inyectó intravenosamente 1 1/2 c. c. de un cultivo de tres días en caldo; al que designamos con el número 4, debilitado por un ayuno previo de cuarenta y ocho horas, se le practican escarificaciones en la mucosa palatina y en la de la faringe, las cuales se embadurnan con unas pinceladas del mismo cultivo, y, finalmente, al que conoceremos con el número 6, se le obliga a ingerir 4 c. c. del predicho cultivo.

A las veinticuatro horas el número 3 se encuentra en un estado estuporoso, evacua heces diarréicas blancas, con estrias de sangre y padece una ceguera total. El examen del ojo pone de manifiesto la existencia de iritis y el enturbiamiento del humor acuoso. Seis horas más tarde sucumbe este enfermo experi-



Fig. 5. - Licuación de la gelatina en un cultivo por picadura al sexto día

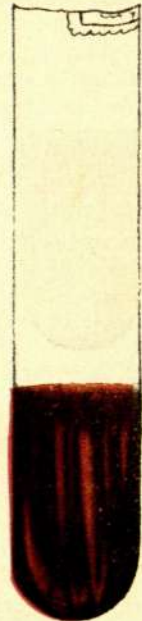


Fig. 6. - Cultivo de tres meses en gelatina

mental. En la autopsia no realizamos hallazgos nuevos. Las lesiones son las de una septicemia hemorrágica.

De la sangre y del humor acuoso, volvemos a aislar la bacteria inoculada.

El número 4 presenta a las cuarenta y ocho horas gran prolapso de la cloaca y del recto, y cubiertas las escarificaciones del paladar de unas membranas fibrinosas, gris blanquecinas. Tiene diarrea blanca. Con estos síntomas muere cuatro días después, o sea a los seis de haber sido inoculado. El germen conocido es aislado de la sangre y membranas.

El número 5 sólo sufre un enflaquecimiento pasajero. Al cabo de un mes su salud es tan perfecta como la de los testigos.

Una última prueba intentamos con cinco pollos de cuatro meses: Al que corresponde el número 6 se le inyecta intravenosamente con 1 c. c. de un cultivo de cuatro días en caldo; el número 7 es inyectado en la cámara anterior del ojo; al número 8 se le enhebra un hilo impregnado de caldo virulento en la membrana nictitante; se escarifica la conjuntiva del número 9, pincelando las escarificaciones con la substancia virulenta; y el número 10 es inoculado intraconjuntivamente con el mismo líquido infectante. Los resultados son los siguientes:

El número 6 muere de septicemia antes de las veinticuatro horas, hallándose en su sangre la bacteria inoculada; el 7 sufre una oftalmía interna serofibrinosa que se complica con una conjuntivitis, la cual recuerda a la observada en los que enfermaron naturalmente. Antes del mes es completada la pérdida del ojo, y por entonces se inicia la formación de los nódulos bucales acentuándose el enflaquecimiento ya marcado con anterioridad. Cuando el estreñimiento, que apareció en la mitad del proceso, alcanza intensidad inusitada, y el enflaquecimiento llega al marasmo, acontece la muerte (a los cuarenta y tres días.) Es positiva la investigación bacteriológica.

Los pollos números 8, 9 y 10, se comportan como individuos sanos; la inoculación ha sido completamente negativa.

CONCLUSIONES

1.^a La enfermedad que ha reclamado nuestra atención es independiente de la difteria aviar y muy semejante, si no idéntica, a la estudiada por J. R. Bear en California y, acaso también, a ciertas formas de roup.

2.^a El germen que hemos aislado, posiblemente idéntico al piociánico y roupbacilo de Extrait, mata siempre de septicemia a los pollos cuando es inoculado intravenosamente, y su virulencia se exalta mucho por los pases de pollo a pollo. Es, asimismo, capaz de reproducir las lesiones de la boca y faringe usando de ciertos procedimientos de inoculación, pero se consigue difícilmente, y jamás en forma típica, que produzca experimentalmente las alteraciones oculares.

3.^a Este germen no ataca a otras aves que las debilitadas por un estado avitaminósico o disvitaminósico, determinando los síntomas ya conocidos y todas natural de unas aves a las manifestaciones graves. No obstante, al adquirir mayor virulencia por el pase otras, puede, sin la ayuda de ningún factor predisponente, causar la enfermedad típica.

Influencia del pH en la atenuación del b. anthracis por el filtrado caldo-carne

POR

Eduardo Pallarés

DIRECTOR DEL LABORATORIO MUNICIPAL DE LEÓN

(RECIBIDO EL 28 DE ABRIL)

Desde que se vió que la moderna concepción de la acidez y alcalinidad no era sólo una elucubración doctrinal, sino que tenía una realidad práctica extraordinariamente estimable, su aplicación se ha hecho indispensable y cotidiana en todo el vasto campo que abarca desde las meticulosas investigaciones de laboratorio a los más corrientes procedimientos de la industria técnica.

En esta marcha progresiva de la ciencia, no podía permanecer como simple espectador la Biología, y hoy todos sabemos la importancia que en clínica tiene el pH en la sangre, como también sabemos que a cada microbio le conviene, para su desarrollo más vigoroso, un medio de cultivo con un pH determinado.

La bacteridia carbuncosa requiere medios ligeramente alcalinos, siendo el pH óptimo de 7,0 a 7,6; pero aun da cultivos dentro de los límites 6,0-8,5.

El filtrado *anti-anthraxis*, obtenido como se expuso en mi trabajo anterior (1), es de reacción francamente alcalina (a veces hasta 8,6 pH) y, naturalmente, según vamos aumentando la cantidad del filtrado añadido a la serie de tubos de atenuación, nos vamos aproximando a uno de los límites en que la alcalinidad del medio le hace inadecuado para la germinación de la bacteridia carbuncosa.

Ante esto, me interesó resolver si el filtrado *anti-anthraxis* bacterioliza o atenúa la bacteridia carbuncosa a favor de su alcalinidad y si variando ésta, es decir, dando al medio en que se ha de sembrar la bacteridia no esporulosa un pH óptimo, se obtendrían resultados distintos a los ya dados a conocer.

Para resolver este problema planteado se practicaron experiencias haciendo series de tubos con una cantidad fija de caldo Martin de un pH determinado a los cuales se les añadía dosis crecientes, de centímetro en centímetro, de filtrado *anti-anthraxis* cuyas mezclas nos daban un pH también conocido, se sembraron todos con tres gotas de sangre del corazón de un conejo muerto de carbunco y se tuvieron en la estufa a 42,5° durante cuatro días.

A continuación doy un esquema que permite tener una visión clara del conjunto de la experiencia y en el cual el signo + representa aquellos tubos en que las resiembras, pasado ese período de tiempo, fueron positivas aquellas en que hubo lisis completa de la bacteridia sembrada; el signo ♂ cuando las inoculaciones practicadas han matado al conejo y al cobayo de 300 gramos el ♂ cuando han matado al cobayo pero no al conejo, y, por último, el signo o cuando no han matado ni al cobayo ni al conejo:

(1) Véase en este mismo tomo, páginas 1-13.

TUBOS TESTIGOS

Núm. 1. con 5cc. de caldo Martin
(CM) de 7,6 pH + 0

Núm. 2. con 5cc. de filtrado anti-
anthracis (F) de 8,2 pH —

SERIE A

Tubo n. 1. 5cc. (CM) de 6,5 pH más 1cc. (F) = 7,6 pH + 0
Tubo n. 2. 5cc. (CM) de 6,0 pH más 2cc. (F) = 7,6 pH + 0
Tubo n. 3. 5cc. (CM) de 5,4 pH más 3cc. (F) = 7,6 pH —
Tubo n. 4. 5cc. (CM) de 5,4 pH más 4cc. (F) = 7,6 pH —
Tubo n. 5. 5cc. (CM) de 5,4 pH más 5cc. (F) = 7,6 pH —

SERIE B

Tubo n. 1. 5cc. (CM) de 7,6 pH más 1cc. (F) = 7,8 pH + 0
Tubo n. 2. 5cc. (CM) de 7,6 pH más 2cc. (F) = 8,0 pH —
Tubo n. 3. 5cc. (CM) de 7,6 pH más 3cc. (F) = 8,2 pH —
Tubo n. 4. 5cc. (CM) de 7,6 pH más 4cc. (F) = 8,2 pH —
Tubo n. 5. 5cc. (CM) de 7,6 pH más 5cc. (F) = 8,2 pH —

Como se ve, en la serie A se parte de caldo con un pH diferente para obtener con la adición de cantidades crecientes de filtrado un pH fijo; en cambio, la serie B se prepara como en las experiencias anteriores, partiendo de un caldo de pH fijo, que por la adición de las cantidades del filtrado varía en la forma que se indica en el cuadro anterior.

Por de pronto, vemos que en la serie A las resiembras son positivas en un tubo más que en la serie B; es decir, haciendo que el medio tenga un pH óptimo para la bacteridia carbuncosa, ésta resiste la lisis por el filtrado en presencia de un c. c. más, que cuando el medio resulta de una alcalinidad superior, y los mismos resultados hemos obtenido operando en medios en que el pH es de 7,4 y 7,2.

Si el medio resultante de la adición de filtrado al caldo Martin da un pH por debajo de 7,0 ó por encima de 7,6, vuelve a descender en la serie de tubos el número de los que dan resiembras positivas, por tanto, la bacteridia carbuncosa resiste mejor la acción lítica del filtrado cuando el pH del medio está dentro de los límites óptimos.

En los resultados de las inoculaciones nos encontramos conque en el tubo testigo que solo contiene caldo Martin la bacteridia carbuncosa no ha sufrido ninguna atenuación en los cuatro días de estufa a 42,5°, que las bacteridias procedentes de los tubos números 1 de las dos series matan aun al cobayo, pero no al conejo y que la que procede del núm. 2 de la serie A—serie en la que el pH está llevado al óptimo—ya no mata ni el conejo ni el cobayo.

Según todo lo expuesto, llevando el pH dentro de los límites 7,6-7,0 se aumenta la resistencia de la bacteridia carbuncosa a la acción lítica del filtrado, pero éste se consigue a costa de una modificación más profunda de su virulencia.

De la enseñanza de estos resultados podremos sacar partido modificando la técnica de atenuación descrita en mi trabajo anterior, de forma que resulte menos engorrosa por disminuir el número de tubos y mucho más práctica, puesto que simultáneamente y en el mismo período de tiempo, sin precisar más complicaciones técnicas, se obtienen las dos vacunas equivalentes a las de Pasteur.

Para conseguirlo se procederá en la siguiente forma: una vez visto que la bacteridia carbuncosa no esporulada, nunca resiste la acción lítica de un buen filtrado cuando se ha añadido en una cantidad superior a 3 c. c. y que no es preciso escalar las dosis de filtrado añadidas de medio en medio centímetro como en la técnica anterior, puesto que los mismos resultados se obtienen haciéndolo de centímetro en centímetro, se reducirá el número de tubos a cuatro, en los cuales se ponen cantidades iguales de caldo que tenga el pH preciso para que al añadir las distintas cantidades de un filtrado de pH conocido, la

mezcla nos de un pH dentro de los límites 7,6-7,0. Se siembran con sangre del corazón de un conejo carbuncoso, se llevan a la estufa de 42,5° durante cuatro días y pasados éstos se hacen resiembras en agar en donde tendremos colonias que no matarán ni el conejo ni el cobayo, las que procedan de aquel tubo que ha dado germinación positiva con la mayor cantidad de filtrado, y, en cambio, las que originan los tubos siguientes a éste, matarán el cobayo pero no el conejo; que es precisamente las dos atenuaciones que se necesitan para las vacunaciones del tipo Pasteur.

Descripción de dos tumores

POR EL DOCTOR

Mariano Carballo Pou

PROFESOR DE ANATOMÍA PATOLÓGICA EN LA ESCUELA DE VETERINARIA DEL URUGUAY

(RECIBIDO EL 12 DE MARZO)

I. SARCOMA DEL ÚTERO

La práctica que poseemos en inspección de carnes y en investigaciones anatómopatológicas, nos ha permitido comprobar el aserto de los anatómo-patólogos que atribuyen excepcional rareza a la localización uterina de los sarcomas puros en los animales domésticos. El que suscribe estas líneas, en el curso de sus modestas búsquedas sobre más de un centenar de miles de cadáveres de animales, ha tenido la oportunidad de encontrar escaso número de tumores del útero, en su mayoría leiomiomas y fibro-leiomiomas y solamente una vez el sarcoma puro que en líneas siguientes se detalla. Si bien la literatura veterinaria internacional posee descritos algunos casos de sarcomas matriciales, conceptúo de interés destacar el estudio del que he hallado al presenciar la evisceración de una vaca Hereford, de nueve años de edad, operación efectuada en el Frigorífico Artigas.

Sorprendía el volumen considerable del útero, transformado en una masa redondeada, con los cuernos acortados, las paredes tensas, simulando por el aspecto exterior una hidrometra. Seccionando esta matriz, encontramos su cavidad totalmente colmada por tejido blanco amarillento, fasciculado, en el que se observan tenues arborizaciones capilares y manchas rojas de variada intensidad cuyos tamaños oscilan entre los de una cabeza de alfiler al de un grano de maíz, máculas que indican focos hemorrágicos de data más o menos reciente. Asimismo, existen no raras cavidades pseudo-quísticas, algunas con capacidad suficiente como para alojar una nuez, alternando con zonas necróticas de tinte amarillo grisáceo y focos de aspecto gelatinoso, en las cuales el microscopio denota la degeneración mucosa e infiltración edematosa del neoplasma.

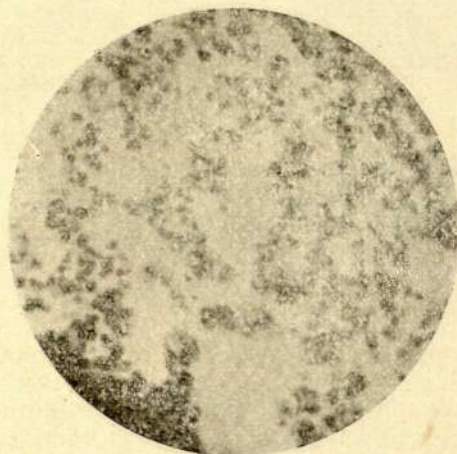
Este, notable por ser muy suculento, pesó 20 kilos 200 gramos.

Para la investigación histológica recurrimos a fragmentos de distintas regiones fijados en picro-formol de Bouin, sublimado, mezcla de Müller y formalina, seccionándolos congelados e incluidos en parafina (7 micras). Métodos de coloración:

Hematoxilina, Dielafeld-Eosina; Hematoxilina fosfomolibdica de Mallory; Tionina, Van Gieson y Litio Carmin de Orth.

Observando con aumento de 103 diámetros, la trama del tumor hallase representada predominantemente por gran cantidad de células fusiformes, dispuestas

en fascículos orientados en distintas direcciones, los que a menudo circundan conglomerados de células redondeadas. Igualmente, distínguense en algunos parajes acúmulos celulares, que tienen a este aumento cierto parecido con los brotes epiteliales del cancroide, acúmulos que limitan espacios, con burdo aspecto alveolar, apareciendo en el interior de estos pseudo alvéolos, tal cual célula conjuntiva fusiforme, redondeada, estrellada, o algún leucocito. Indudable es, que en el aspecto de estas últimas zonas no está ajeno cierto material edematoso, gránulo-filamentoso, teñido en rosado por la eosina, así como también una substancia trasparente, mucosa, que la tionina colorea en rojo violado, previa fijación en sublimado de mercurio al 750 /₀₀ caracteres propios de la mucina. Otras veces, notamos amplios espacios sin células, las cuales, encontrándose tan flojamente unidas entre sí, han sido arrastradas por las maniobras efectua-



Campo que muestra los acúmulos celulares separados por líquido edematoso coagulado en el sarcoma uterino en una vaca. (Micrografía 240 diámetros.)

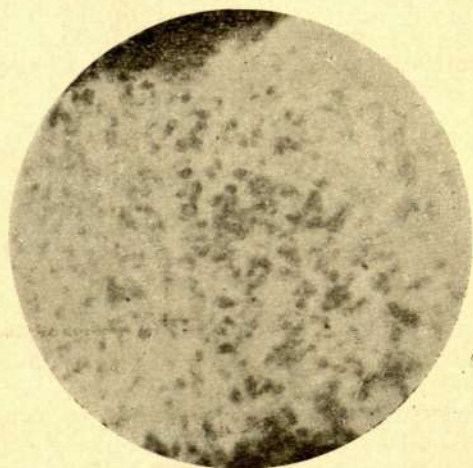
das durante la confección de las preparaciones, dejando así estos lugares vacíos. También se distinguen numerosos capilares sanguíneos.

Con aumentos de 1.200 diámetros, las células fusiformes aparecen con los protoplasmas eosinófilos, dotados de dos largos prolongamientos polares, a extremidades descompuestas en numerosas fibrillas que terminan en contacto con los demás elementos vecinos, y se perciben sus núcleos voluminosos, en general hipercromáticos, ovoides, alargados o fusiformes, a veces con nucleolos y siempre con numerosos granitos de cromatina. Las células redondas a masa nucleares pequeñas y grandes, yacen, en general, rodeadas por las fusiformes, aunque a veces están entremezcladas con éstas. Dignas de mención son las innúmeras figuras de mitosis, pues suelen encontrarse campos microscópicos en donde hemos percibido trece células en multiplicación indirecta. Tampoco son raras las células a núcleos brotantes, encadenados y las cariocinesis multipolares, así como los núcleos arriñonados, deformes, picnóticos, en carriorexix, fenómenos que traducen la gran actividad proliferadora y justifican el considerable tamaño alcanzado por el blastoma. Entre las células suelen destacarse fibras o fascículos

colágenos (particularmente abundantes alrededor de los capilares), puestos bien de manifiesto por la hematoxilina de Mallory y el Van Gieson que los tiñen en azul oscuro y rojizo, respectivamente.

También existen algunas células de Ehrlich, bien demostrables por la tioni-na, algunos eosinófilos y otros leucocitos mono y polinucleares.

En lo referente a la vascularización, se repiten los caracteres de los sarcomas en general, pues al par que se distinguen algunos capilares sanguíneos con paredes propias, hállase numerosas verdaderas lagunas y huecos con y sin glóbulos rojos, limitados por las células neoplásticas, fusiformes, redondeadas o aplastadas y a veces de aspecto endotelial. Investigando las zonas tumorales vecinas a la serosa uterina, resulta fácil ver que la infiltración por las células sarcomatosas es tan intensa, que ha motivado la total desaparición de la mucosa del órgano.



Muestra los acúmulos celulares más compactos del Sarcoma uterino en una vaca. (Micrografía 240 diámetros.)

Al finalizar estas líneas, destacamos como características del tumor, que a pesar de haber logrado tamaño tan voluminoso, de estar constituido por un tejido netamente vasculo-conectivo embrionario, de poseer infinidad de células en multiplicación y de haber determinado la caquexia del sujeto, no ocurrieran metástasis en otro lugar del organismo.

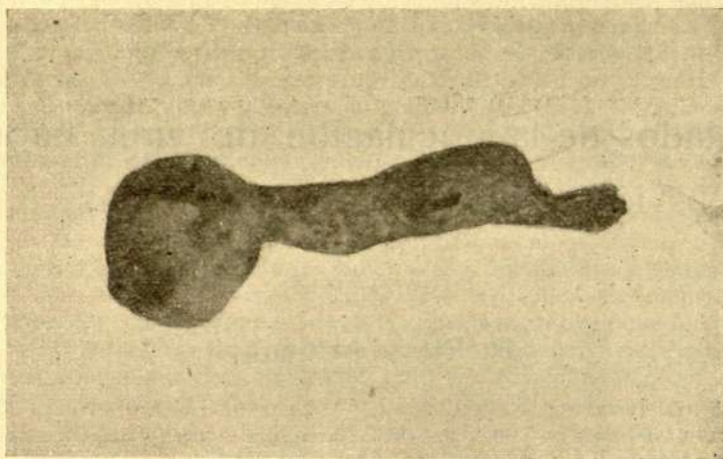
Cumplo con el deber de agradecer la colaboración prestada por el estudiante Sr. Ernesto Argentie, quien ejecutó las microfotografías que aparecen en este trabajo. Además hago constar que en las colecciones del Instituto de Anatomía Patológica y Parasitología, existen, conservados y catalogados con los números 2344 A. P. y 2006 H. P., fragmentos y preparaciones del tumor descrito en las líneas precedentes.

BIBLIOGRAFÍA

- 1881 a 1914. Ellenberger und Schütz. Jahresbericht über die Leitungen auf dem Gebiete der Veterinar-Medizin.
1906. Kitt, M. di Anatomía Patologica degli Animali Domestici. Vol II.
1924. Ball V. Traité d'Anatomie P. Générale.

II.—SOBRE UN CASO DE FIBROMA CORNEAL

Al efectuar la necropsia de un gato de 14 años de edad, fallecido a consecuencia de intensa dilatación cardíaca y fenómenos concomitantes, encontré el neoplasma que a continuación describo: Ocupando la extremidad inferior del bazo, hállase una intumescencia redondeada, poco más grande que una nuez, re-



cubierta en su casi totalidad por la cápsula fibrosa del órgano, notablemente espesada, dejando sólo una que otra zona en la que dicha cápsula conserva caracteres bastante normales. La casi totalidad de tal abultamiento posee color blanco-grisáceo anacarado; es de consistencia muy firme, de sección seca y de aspecto netamente fibroso. La neoformación capsular, que forma en su base un verdadero reborde, tiene, en general, unos tres milímetros de espesor, existiendo, sin embargo, en la parte media de la tumuración una faja ancha de medio centímetro que profundiza 10 milímetros en la pulpa esplénica. Verificada la investigación histológica, hemos encontrado la estructura característica de los fibromas corneales o laminosos, pues el microscopio nos mostró lo siguiente: Abundantes y apretadas láminas de tejido conectivo adulto, dispuestas paralela y concéntricamente. Los elementos figurados están representados por escasas células conjuntivas aplastadas, alargadas, a núcleos delgados, cuyos largos prolongamientos polares protoplásmicos suelen anastomosarse entre sí. También se encuentran, aunque en menor número, algunas células conjuntivas estrelladas. Este neoplasma, como todos los de su variedad, encierra excepcionales capilares sanguíneos.

Destacaremos también que es posible observar algunos brotes microscópicos que parten de la cara interna de la neoformación fibrosa y penetran a manera de tabiques en el bazo, notándose además que éste, en el lugar de implantación de la masa neoformada, presenta difusa, aunque no intensa, proliferación fibroblástica traductora de cierto estado inflamatorio.

Esta coexistencia de la producción fibrosa capsular con la esplenitis subaguda de la extremidad inferior del órgano, nos hace pensar en la razón que les asiste a aquellos anatomo-patólogos que atribuyen las más de las veces al corrientemente denominado fibroma corneal o laminoso un origen inflamatorio.

Hacemos la descripción de este caso, en mérito a que no hemos logrado encontrar, en la bibliografía veterinaria consultada, ninguna localización de fibroma corneal en el bazo de felinos. Esta publicación va acompañada por una fotografía obtenida en la sección de Fotografía de la Escuela, a cargo del señor E. Argenti.

Los números de los catálogos del Instituto que corresponden a la pieza macroscópica y preparados microscópicos son los siguientes: A. P. 2366—H. P. 2037.

Resultados de la inoculación de virus turberculoso a animales recién nacidos

POR EL DOCTOR

R. Plá y Armengol

DIRECTOR DEL INSTITUTO RAVELLAT-PLA.—MÉDICO DEL PATRONATO DE CATALUÑA PARA LA LUCHA CONTRA LA TUBERCULOSIS.—EX MÉDICO INTERNO DEL HOSPITAL DE LA SANTA CRUZ (BARCELONA)

(COMUNICACIÓN AL 2.º CONGRESO PAN-AMERICANO DE TUBERCULOSIS.—RÍO DE JANEIRO.—JUNIO-JULIO DE 1929)

(RECIBIDO EL 11 DE JULIO)

Ha dominado, hasta casi convertirse en dogma científico, la creencia de que el contagio tuberculoso en las primeras edades de la vida va casi siempre seguido de la eclosión de la enfermedad y que esta evoluciona casi siempre en formas agudas y graves. El contagio tuberculoso en el lactante se ha presentado casi como sinónimo de evolución morbosa, con terminación fatal, la mayor parte de las veces.

Pero las observaciones que llevaron a la admisión de estas creencias eran evidentemente interpretadas prescindiendo de factores muy importantes en la evolución del mal. Por esto se están revisando en la actualidad estas ideas.

El hecho, indudable, de que casi todos los que se contagian durante el primer año de vida lo hacen en el hogar y son, por lo tanto, en su inmensa mayoría, de tronco tuberculoso, hace muy difícil, y algunas veces imposible, poder separar en estos casos lo que es debido al contagio de lo que pueda ser debido a la herencia.

Clínicamente, el estudio de la manera próxima de reaccionar los niños de cero a un año, sin tara hereditaria, al contagio tuberculoso, es, por lo menos en nuestro país, muy difícil. Y en las observaciones sobre contagio que existen en literatura, no se ve que haya existido la preocupación de eliminar el factor hereditario, por tantos conceptos importante.

Por este motivo creo pertinente recordar aquí la siguiente observación, ya expuesta en un trabajo anterior (1): «En estos últimos años—decía—con el enorme encarecimiento de la vivienda, ha sido y es aún frecuente en Barcelona que dos familias diferentes convivan en el mismo piso. En dos casos he observado la convivencia de un matrimonio sano, con hijos pequeños, con otro matrimonio con uno de los cónyuges tuberculoso, también con hijos pequeños. Y en los dos casos han enfermado los hijos de tuberculosos y no los hijos de sanos. Puede decirse que los padres enfermos acariciaban, y con ello contagiaban, mucho más a sus hijos que a los niños del otro matrimonio, pero en esas viviendas pequeñas las ocasiones de contagio para estos eran muy grandes, y fueron mucho mayores cuando enfermaron los niños heredo-tuberculosos, pues con éstos vivieron sin enfermar, en una completa y absoluta intimidad buen espacio de tiempo».

Estudiando entonces únicamente el problema de la herencia en la tuberculosis, aportaba estos datos solamente como un argumento más en favor de la influencia del factor hereditario en la evolución del mal. Pero estas observaciones pueden, además, ser consideradas desde el punto de vista de la influencia del contagio en los niños sin tara hereditaria, en este caso en niños de cero a tres años, y en ellas se ve que la convivencia con tuberculosos bacilíferos y en situación contagiante no hizo enfermar a los niños hijos de padres sanos. ¿Se puede tomar en consideración la posible objeción de que la convivencia no supone forzosamente contagio? Una larga convivencia en una vivienda pequeña y entre personas no acostumbradas a las prácticas higiénicas, que, además, confiesan que no tomaron las precauciones necesarias para evitar el contagio, me parece que es suficiente para admitir que el contagio se produjo, que en el organismo de los niños hijos de padres sanos, entró el germen de la tuberculosis. Y, no obstante, estos niños no enfermaron, mientras enfermaron los niños hijos de padres tuberculosos. A pesar de lo reducido de las observaciones, ellas demuestran que no siempre el contagio en los primeros tiempos de la vida va seguido de una evolución morbosa.

Por otra parte, observaciones numerosas de muchos clínicos han demostrado que tampoco resulta verdadero que la tuberculosis en actividad durante el primer año de vida sea siempre de evolución aguda y grave. Lo es en muchos casos, probablemente, además de porque todas las infecciones son graves en esta época de extrema fragilidad orgánica que representa el primer año de vida, porque las tuberculosis en esta edad se presentan casi siempre en niños de tronco tuberculoso; muchas veces en hijos de tuberculosos evolutivos, y en ellos, a los contagios frecuentes e intensos, se añade la inferiorización hereditaria del terreno.

Pero abundan en el lactante las evoluciones crónicas y a formas atenuadas y benignas. Los que nos hemos preocupado de estudiar los síndromes tuberculosos que ocasiona la latencia activa (2) hemos visto, con mucha frecuencia, presentarse algunos de ellos en el primer año de vida y, a pesar de tratarse casi siempre de niños con tara hereditaria, los hemos visto evolucionar favorablemente. Estos casos se ven con relativa frecuencia en familias con padres o abuelos con bronquitis crónicas tuberculosas que desconocen la naturaleza fímica de su proceso. Los niños se infectan pronto y muchas veces presentan también un síndrome bronquial de evolución crónica y por brotes, que cura con facilidad si se trata debidamente.

(1) R. Plá y Armengol.—Contribución al estudio de la herencia en la tuberculosis. Publicaciones del Instituto Ravellat Plá.—Barcelona, 1926.

(2) R. Plá Armengol.—Concepto clínico de la tuberculosis según la bacteriología y la patogenia de Ravellat-Plá.—Publicaciones del Instituto Ravellat Plá.—Barcelona.

Pero estos casos, por la influencia de la herencia, no permiten conocer la interesante cuestión de cómo reacciona a la infección un recién nacido sin tara hereditaria.

«Antiguas investigaciones de Mafucci demuestran que los tejidos del embrión del pollo tienen una acción sobre el bacilo de Koch muy diferente de la que sobre el mismo tienen los de la gallina adulta. ¿Podrían los tejidos del recién nacido, tejidos que podemos considerar como semi-embriónicos, tener una acción especial y diferente de la del adulto sobre la bacteria de la tuberculosis (1)?

Los hechos clínicos recordados, los experimentos de Mafucci, y esta última interrogación, me indujeron a realizar algunas investigaciones, que continúan aún, pero de los hechos hasta ahora observados creo que puede ya deducirse alguna conclusión.

Ya con mi malogrado colaborador Ravetllat—y después hemos repetido varias veces la prueba—habíamos hecho convivir, durante mucho tiempo, cobayos recién nacidos (desde su nacimiento hasta los cinco o seis meses) en jaulas pequeñas con cobayos tuberculosos y nunca hemos podido comprobar la tuberculinización de los animales no inoculados. El contagio eficaz por convivencia, si alguna vez se realiza en el cobayo, ha de ser extremadamente raro y por este motivo no creemos pueda utilizarse para estudios de la naturaleza del nuestro, que requiere la seguridad de la infección y la fecha de la misma. Por eso hemos prescindido de estudiar experimentalmente la reacción al virus tuberculoso del recién nacido sano exponiéndole al contagio y hemos recurrido solamente a la inyección del virus.

Hemos experimentado en perros, cobayos y conejos.

PERROS

8-X-28.—Una perra-lobo, sana, fecundada por un perro vulgar, pare siete cachorros de aspecto sano. Se deja uno como testigo y se destinan seis a ser inoculados precozmente.

10-X-28, o sea a las cuarenta y ocho horas, son inoculados subcutáneamente en la cara interna del muslo izquierdo, con medio milígramo de cultivo virulento de bacilo de Koch los perros números 1 y 2 (2).

16-X-28.—Los perros 1 y 2 no han presentado ninguna reacción local ni general y maman tranquilamente como los demás.

En esta fecha, o sea a los ocho días de vida, se inocularon con la misma cantidad del mismo cultivo y en igual sitio los perros números 3 y 4.

24-X-28.—Los perros 1 y 2 presentan un nódulo en el punto inoculado circundado por una región que, más que congestionada, parece edematizada: esta lesión se ha ido formando lentamente. Estado general bueno en ambos perros que maman y duermen tranquilamente.

Los perros 3 y 4 no han presentado reacción local ni general alguna.

En esta fecha, o sea a los diez y seis días de vida, se inoculan de la misma manera los perros 5 y 6.

(1) R. Pla y Almengol.—Sobre la vacunación contra la tuberculosis en el hombre.—*La Clínica*.—Nov. 1929

(2) A pesar de inocular cultivo de un bacilo que conservamos hace bastantes años en el laboratorio y que siempre ha mantenido su virulencia, inoculamos cada vez dos cobayos con la misma emulsión que se inoculaban los perros y todos los cobayos se tubercularon con el cuadro habitual.

30-X-28.—Los perros 1 y 2 presentan el nódulo reblandecido. Estado general bueno igualmente.

El perro 3 presenta un nódulo abcedado en el punto de inoculación. Estado general bueno. El número 4 sin reacción local ni general.

Los perros 5 y 6 sin reacción local ni general.

5-XI-28.—Los perros 1 y 2 presentan abcedado el nódulo del punto inoculado. Estado general bueno.

El 3 continúa con el chancro abierto y buen estado general. En el 4, en pocos días, se ha formado un nódulo en el punto inoculado y se ha abierto. Buen estado general.

Los 5 y 6, nódulo en el punto de inoculación y buen estado general.

13-XI-28.—Los seis perros presentan el chancro abierto y buen estado general.

19-XI-28.—Buen estado general en todos.

Los perros 1, 3 y 4, chancro más reducido. Los demás igual que en la observación anterior.

28-XI-28.—Chancro cicatrizado en todos. Buen estado general.

En ninguno de los perros se ha presentado reacción apreciable en el ganglio correspondiente.

Desde esta fecha los perros siguen creciendo bien con una curva de peso que ha sido desde el principio y continúa siendo igual a la del testigo y presentan inmejorable aspecto.

14-I-29.—Se sacrifica el perro número 3. Autopsia: Buen aspecto de carnes. Punto de inoculación ligeramente edematizado. Los ganglios popliteos, inguinales y precrurales del lado inoculado aparentemente normales. Macroscópicamente parecen normales el hígado, bazo, pulmón, riñón y los ganglios mediastínicos y mesentéricos.

Se hacen frotis de pulpa de ganglio inguinal y de bazo. La bacterioscopia al Ziehl no permite apreciar ninguna forma bacteriana. Al Gram se aprecian formas en levadura más intensamente coloreadas en la periferia que en el centro, unas con gránulos en su interior y otras parecen vacuoladas.

Se inoculan dos cobayos con emulsión de ganglio inguinal (130A y 131A). El cobayo 130A el 12-II-29 y el 12-III-29 no presenta alteración alguna. El 7-V-29 presenta un nódulo en el punto inoculado y adenitis en ambas ingles; estado general regular. El cobayo 131A el 12-II-29 presenta buen estado general y una ligera adenitis inguinal del lado inoculado; el 12-III-29, continúa con buen estado general y presenta un pequeño nódulo en el punto inoculado y ganglio correspondiente infartado; el 7-V-29, se ha resuelto el nódulo y continúa la adenitis; estado general regular.

16-V-29.—El cobayo 131A continúa como en la observación anterior, pero con tendencia a enflaquecer.

Se sacrifica el cobayo 130A, que ha enflaquecido bastante. Nódulo del punto inoculado caseoso; ganglios inguinal y popliteo caseificados en el lado inoculado; infartado el inguinal en el otro lado; ganglios mediastínicos infartados; bazo fuertemente congestionado. No se aprecian tubérculos macroscópicos en ninguna víscera. Extensiones de caseum al Ziehl y al Gram no permiten apreciar ningún elemento bacteriano. Frotis de bazo al Ziehl, dan algunos bacilos y muchos ganglios ácido-alcohol-resistentes.

29 I-29.—Se sacrifica el perro número 2. Autopsia: Buen estado de carnes. Ninguna lesión aparente en ningún órgano. Ganglios inguinales, popliteos, precrurales, isquiáticos, renales, mesentéricos y preescapulares de aspecto normal.

Ganglios traqueales, bronquiales, mediastínicos y esternales, duros, rojo-osbucuros y hemorrágicos.

Frotis de estos ganglios al Ziehl, media hora en caliente y veinticuatro horas en frío no permiten apreciar ningún bacilo de Koch. Al Gram no se percibe ninguna forma bacteriana.

Se inocula emulsión de estos ganglios a dos cobayos (160A y 161A). El 160A hasta el 7-V-29 sólo ha presentado ligera adenitis del lado inoculado con buen estado general. El 161A al mes y medio de inoculado presentó ligera adenitis y algo de desnutrición pero se repuso y el 7-V-29 presenta aspecto normal. El 18-V-29 se sacrifica y no se encuentra ninguna alteración macroscópica ni en vísceras ni en ganglios. Bacterioscopia de frotis del ganglio inguinal del lado inoculado negativa de bacilo de Koch.

4-II-29.—El perro núm. 4 cae en un depósito de agua del jardín del cual no puede salir por la disposición de las paredes. Ignoramos el tiempo que estuvo nadando allí. Se le sacó del agua y el perro echó a correr pareciendo normal. A los dos días empezó a no querer comer, tenía escalofríos y se escondía. Continuó así, presentó disnea, enflaqueció y murió el 8-II-29. Autopsia: Congestión pleuropulmonar acentuada en las bases (un trozo de pulmón nada en el agua.) Flogosis ganglionar generalizada y los ganglios de la cavidad torácica hemorrágicos.

Frotis del pulmón y de ganglios, al Ziehl (en caliente y en frío), Gram, violeta de genciana y azul de metileno, no permiten apreciar ninguna forma bacteriana.

Frotis de pulmón y de ganglios a dos cobayos (181A y 182A). Los dos han conservado buen estado general y han presentado una ligera adenitis inguinal del lado inoculado, que persiste el 7-V-29.

El 18-V-29 se sacrifica el cobayo 181A. Buen estado de nutrición. Ninguna alteración macroscópica visceral. Pus caseoso en el punto inoculado y ganglio inguinal correspondiente ligeramente infartado y caseificado en el centro. Bacterioscopia del caseum y del frotis del ganglio negativas de bacilo de Koch.

20-II-29.—El perro número 5 es encontrado muerto en un rincón del jardín en estado de putrefacción. Dos días antes se le había visto y estaba bien. No sabemos la causa que ocasionó su muerte. Se hizo una autopsia ligera y no se encontró ninguna lesión microscópica tuberculosa.

26-II-29.—El perro número 6 continúa con excelente aspecto general. Se le reinocula intravenosamente (safena interna) con una emulsión de dos miligramos de cultivo de bacilo de Koch del mismo tronco que el de la primera inoculación.

Los dos primeros días el perro está triste y algo abatido. Después se repone un poco y vuelve a correr y a jugar con los demás perros, pero menos que antes, conservando siempre una mirada apagada. Pelo sin brillo y algo erizado y enflaquecimiento.

Se sacrifica el 11-6-29. Autopsia: Mal estado de carnes. Intensa y extensa congestión pulmonar y numerosos tubérculos grises en la superficie del pulmón. Ganglios torácicos infartados. Frotis de pulmón positivos de bacilo de Koch.

26-II-29.—El perro núm. 1 continúa con excelente aspecto general. Se le reinocula subcutáneamente en el costillar derecho con cinco miligramos de cultivo de B. de Koch.

Ya a las veinticuatro horas presenta un empastamiento difuso edematoso en la región inoculada, empastamiento que va circunscribiéndose en los días sucesivos adquiriendo el aspecto de un flemón (con ligero dolor, pero sin rubor ni calor), primero duro y más tarde más blando sin llegar a dar la sensación de fluctuación y del volumen aproximado de un pequeño huevo de gallina.

El estado general no se modifica y continúa bueno hasta el día en que se sacrifica, que es el 29-IV-29. Autopsia: Abierta la tumoración blanda, pero no fluctuante, del punto de la reinoculación, aparece constituida por un tejido fibroso-conjuntivo-laxo, lleno de serosidad, pero sin presencia de pus en ningún sitio; ganglio axilar del lado de la reinoculación, hipertrofiado, fuertemente congestionado y con numerosos puntos hemorrágicos; intensa congestión pulmonar, sin que pueda apreciarse ningún tubérculo; infartados y hemorrágicos los ganglios mediastínicos y traqueo-bronquiales; abdomen aparentemente normal. En los frotis del ganglio axilar y de los ganglios mediastínicos no se encontró bacilos de Koch.

11-V-29.—La misma perra-lobo parió ayer cinco cachorros de aspecto sano. A las veinte horas del parto son inoculados los cinco perros, subcutáneamente, en la cara interna del muslo, con una emulsión de caseum de ganglio cerrado de un cobayo tuberculizado cuarenta días antes.

15-V-29.—Todos los perros siguen normales, sin alteración local ni general.

17-V-29.—Se encuentra muerto y ya en putrefacción verdosa el perro número 1A.

31-V-29.—Los otros cuatro perros han seguido creciendo normalmente, mamando bien, con excelente aspecto y sin alteración local ni general alguna hasta el día de la fecha.

COBAYOS

Desde el día 21-XII-28 hasta el día 4-II-29 son inoculados en días diferentes con cultivo de B. de Koch 32 cobayos recién nacidos. De ellos 22 fueron inoculados a las veinticuatro horas; ocho a las cuarenta y ocho horas y dos a los cuatro días.

De estos 32 cobayos, 24 (los dos inoculados a los cuatro días; 6 de los 8 inoculados a las cuarenta y ocho horas, y 16 de los 22 inoculados a las veinticuatro horas), hicieron una evolución tuberculosa crónica absolutamente superponible a la que hicieron los cobayos adultos inoculados con el mismo cultivo: chancro (que en 21 de ellos se cicatrizó de nuevo), adenitis, enflaquecimiento y caquexia, muriendo uno a los cincuenta días y los 23 restantes entre los setenta y los ciento veinte días, como los testigos adultos, y presentando a la autopsia las lesiones habituales (tubérculos en el bazo, hígado, pulmón, ganglios infartados, hemorrágicos algunos, otros caseosos, etc.).

Dos de los ocho cobayos inoculados a las cuarenta y ocho horas murieron uno a los ocho y otro a los once días, caquéticos, sin ningún tubérculo, con flogosis viscerales y con infarto hemorrágico de los ganglios inguinales del lado inoculado.

Seis de los 22 inoculados a las veinticuatro horas murieron, uno a los siete días, otro a los ocho, otro a los nueve, otro a los diez y ocho y dos a los diez y nueve días. Dos solamente con ligero enflaquecimiento, los otros cuatro caquéticos. Punto de inoculación congestionado, en uno caseoso y en dos abierto y supurante; ganglios inguinales correspondientes, hipertrofiados, y en 4, hemorrágicos; flogosis múltiples, más acentuadas en el bazo y en los ganglios; en uno flogosis peritoneal con abundante derrame.

CONEJOS

23-III-29.—Son inoculados subcutáneamente en el muslo izquierdo, con cultivo de B. K., 11 conejos en un mismo parto a las veinticuatro horas de haber nacido.

Los primeros veinte días no presentan alteración local ni general alguna. Desde entonces se presenta en todos una ligera desnutrición que va acentuándose paulatinamente con el tiempo.

Al mes, nueve presentan un pequeño nódulo en el punto inoculado. Los dos restantes no presentan alteración alguna.

6-V-29.—Muere uno de los conejos. Caquéctico: nódulo del punto de inoculación caseificado; ganglios aparentemente normales; vísceras aparentemente normales.

13-V-29.—Muere otro conejo. Caquéctico. Focos congestivos en el pulmón. El nódulo en el punto inoculado se ha reabsorbido y apenas se conoce: ni adenitis en la región inguinal correspondiente ni en ningún otro ganglio.

23-V-29.—Los nueve conejos supervivientes, han mejorado todos en aspecto; están mejor nutridos y con el pelo menos áspero. Siete de ellos presentan el nódulo en el punto inoculado con igual aspecto que antes: no se palpan los ganglios en la región inguinal correspondiente. En los dos restantes no se aprecia nada en el punto inoculado.

31-V-29.—Continúan los nueve conejos con igual aspecto. En algunos el nódulo del punto inoculado parece algo mayor: sin reacción ganglionar aparente.

23-IV-29.—Son inoculados, como los anteriores, a las veinticuatro horas de haber nacido, 10 conejos de un mismo parto y de la misma madre que los de la observación anterior.

8-V-29.—Los conejos se desarrollan normalmente.

23-V-29.—Continúan desarrollándose normalmente: dos conejos presentan un pequeño nódulo en el punto de la inoculación.

31-V-29.—Continúan con buen aspecto. Seis presentan un nódulo en el punto inoculado: los cuatro restantes sin reacción local.

Discusión

Un hecho destaca bien claramente de las investigaciones que acabamos de relatar. Los perros, los cobayos y los conejos recién nacidos, infectados por inoculación subcutánea (modo de infección brutal para un animal de veinticuatro horas) no presentan en la gran mayoría de los casos una evolución morbosa aguda.

No resulta, pues, acomodada a la realidad de los hechos la afirmación, que tanto se ha repetido, de que la tuberculosis del recién nacido es siempre de forma aguda y gravísima.

En los cobayos estudiados se presentaron muertes rápidas (de los siete a los diez y nueve días) sin tubérculos y con flogosis múltiples en ocho de los 32 inoculados. Pero como hemos insistido en manifestar en trabajos anteriores, estas evoluciones rápidas, flogósicas y tóxicas, sin tubérculos, debidas a las formas de ataque del germen de la tuberculosis, se presentan con relativa frecuencia inoculando cobayos adultos, ya con virus natural, ya con cultivos de bacilo de Koch.

En nuestras investigaciones hemos de hacer notar que de los ocho cobayos que presentaron formas flogísticas, siete fueron inoculados en el mismo día (se inocularon aquel día 17) y, por lo tanto, con el mismo cultivo y aunque fuesen cultivos del mismo bacilo en todos los casos, debemos remarcar que los cultivos del bacilo de Koch no son siempre iguales ni tienen en todos los momentos la misma facilidad para transformarse en formas de ataque y menos en formas de ataque de alta virulencia. En un cultivo de bacilo de Koch hay muchas más co-

sas que el clásico bacilo, y, por otra parte, éste se encuentra en grados de evolución diferente. Desde bastante tiempo tenemos en estudio esta cuestión, estudio que si nos ha llevado ya a la convicción de las varias formas con diversas aptitudes de evolución que se encuentran en los cultivos de bacilo de Koch, no nos ha permitido aún establecer las relaciones que rigen el desarrollo de estas formas y sus tendencias evolutivas.

Es muy probable, casi seguro, que siete cobayos, de los ocho que murieron pronto, fuesen inoculados con un cultivo que se encontraba en un momento particularmente favorable a la transformación en formas de ataque de notable virulencia.

En los conejos la evolución ha sido como la de los testigos adultos. Debe tenerse en cuenta que ciertos virus tuberculosos humanos determinan con frecuencia en el conejo cuadros con pocos tubérculos o ninguno y con síndrome tóxico.

En los perros, no sólo no se ha presentado evolución aguda, sino que, después de una pequeña lesión local, sin repercusión general, los perros se desarrollaron como el testigo, con excelente aspecto de buena salud y al sacrificarlos, en algunos no se apreció nada macroscópico y en otros ligeros infartos ganglionares. Aquí parece confirmarse la suposición de que los tejidos del recién nacido, en algunos animales no ultrasensibles a la tuberculosis, como lo es el cobayo, lisan, como los tejidos embrionarios del pollo en los experimentos de Malucci, la mayor parte de los bacilos de Koch inoculados y, en algunos casos, tal vez todos. La manera como han evolucionado los cobayos inoculados con los ganglios de los perros, parece demostrar que fueron muy pocos los gérmenes inoculados (infección pancibacilar) o que éstos habían perdido una gran parte de su virulencia.

No nos creemos autorizados a comentar los ensayos de reinoculación, por referirse sólo a dos casos y por haber, probablemente, sacrificado demasiado pronto el perro reinoculado subcutáneamente. De todos modos nótese que el perro reinoculado intravenosamente, a pesar de haber resistido espléndidamente, como los demás, la primera inoculación, presentó una tuberculosis clásica.

Lo que creemos digno de remarcar en estas investigaciones (que se continúan con el objeto de estudiar también las inoculaciones en recién nacidos hijos de tuberculosos) es que el recién nacido no presenta siempre formas agudas y graves, como ya la clínica había enseñado. Y el clínico debe tener esto en cuenta.

Recientemente (1) Arloing y Dufourt han comunicado investigaciones por ellos realizadas consistentes en hacer ingerir a cobayos recién nacidos filtrados de cultivos de bacilo de Koch. «En resumen—dicen los autores—sobre diez y seis ensayos de infección por vía digestiva, doce han sido negativos, dos pueden pasar por dudosos, y solamente dos han sido positivos». Una confirmación más de la no extrema susceptibilidad del recién nacido a la infección.

CONCLUSIONES

1.º La tuberculosis experimental, por inoculación subcutánea de cultivos de bacilos de Koch a animales (perros, conejos, cobayos) recién nacidos, evoluciona como la de los animales adultos.

2.º No es, por tanto, exacto que la tuberculosis del recién nacido evolucione siempre en formas agudas y graves.

(Trabajo del Instituto Ravetilat-Plá).

(1) C. R. Soc. Biologie. — 19-IV-29.

Julián Izquierdo Ortega

José Ortega y Gasset o la superación del subjetivismo

*Para el ilustre pedagogo
Luis de Zulueta.*

I

El curso filosófico de José Ortega y Gasset dado recientemente en Madrid, posee tan alto valor cultural, que he creído útil subrayar aquí sus rasgos más notables y además indicar la marcha de su pensamiento. Este ensayo forzosamente ha de resultar manco, porque el sistema filosófico que el ilustre pensador ha perfilado queda incompleto por razones de tiempo. Entre tanto, esperemos con máxima avidez otro curso en que el filósofo complete su obra.

AMOR INTELECTUAL

Desde sus primeros trabajos muestra ya Ortega un hondo afán de comprender el sentido del Universo. Mientras el hombre de acción se propone cambiar el mundo, el filósofo, al parecer más humilde, pretende conocer su secreto esencial. Caminamos atentos tan sólo al latido íntimo de nuestra vida y en la vera de cada uno se esfuerzan las cosas mendingando de nosotros una mirada cordial. Sólo se las comprende cuando se las imputa un valor y se las valora en cuanto se las ama. Por tanto, la raíz de la comprensión es el amor. He aquí la genial idea platónica. También Spinoza lo llamó «amor intellectualis». El amor salva, pues, a las cosas, elevándolas al rango de esenciales para el intelecto, fundiéndolas con la mente humana. De las faenas que cumplimos sobre el planeta, ninguna a mi juicio tan profunda y tan bella como la de intentar arrancar al cosmos su formidable enigma. El sentimiento excluye; la voluntad posee una área limitada; pero la inteligencia ávida y amorosa palpa emocionada el sutil temblor del más humilde secreto. Al actuar la voluntad inevitablemente cercena el mundo. El sentimiento pospone, naturalmente, todos los valores al valor del objeto sobre el cual se posa.

Pues bien; con este radical anhelo de comprensión, penetra Ortega todos los problemas. Este deseo de la verdad le obliga a lanzar su certera mirada hacia las cosas. Y con singular acuidad las taladra, hasta captar su fundamental estructura. ¿Cómo se enfrenta Ortega con el Universo? Desde luego sin ningún prejuicio de que éste haya de ser de esta o de la otra manera, como no sea la convicción de que las cosas tarde o temprano han de revelarnos su vida íntima. Siempre me ha causado singular extrañeza una frase suya de hace veinte años: «Nuestra salvación está en las cosas.» Yo veía en ella una contradicción difícil de explicar. Por una parte no puede ocultar el filósofo su simpatía por el idealismo, y por otra, busca la salvación del pensamiento en las cosas. Pero yo esperaba a que el tiempo madurase su obra filosófica. Y ahora que el idealismo queda superado en su doctrina del reciente curso, vemos con máxima claridad cómo en esa agudísima expresión late ya el sentimiento logrado de una nueva filosofía

metaidealista. Antinomia, de cierto, porque todavía no había logrado desligarse del Kantismo, y, sin embargo, otea el nuevo panorama ideológico. Pero antinomia fecunda.

En vez de ir de las ideas a las cosas le acontece a la inversa. Esto le permite llegar a su teoría perspectivista, según la cual la verdad se nos muestra indefectiblemente con cierta perspectiva relativa a cada punto de vista. De aquí asciende al plano de los conceptos históricos: Cada raza, cada hombre, cada época es un punto de vista sobre el Universo. Por esto, se halla condenado inexorablemente a obtener un trozo de la realidad y a permanecer ciego para los demás.

En sus meditativos paseos por la sierra ingente del Guadarrama, ha aprendido que las cosas poseen una dimensión superficial y otra profunda. Aquella se nos hace patente mediante los sentidos; ésta se nos aclara por el concepto. Los sentidos nos proporcionan, como dice Ortega, la carne de las cosas, y el concepto cala su sentido. Resuelta esta cuestión de esta manera, parece que Ortega es kantiano. La carne y el sentido de las cosas ¿no se identifica con la materia y la forma en la teoría kantiana del conocimiento? Si las cosas nos dan sólo la carne de la realidad el mundo se subjetiviza de un golpe. Tal vez se objete que la forma que las cosas reciben del intelecto coincide con la suya peculiar. Lo cual es archiproblemático. Si, por el contrario, las cosas gozan de sentido aunque la mente también las proyecte su mágica luz, es preciso indicar en qué difiere Ortega de Kant.

Cuando Ortega emprende una ruta ideológica, aspira, siempre, a dar sentido a cuanto halla al borde del camino, a las circunstancias. Por lo que muy frecuentemente salva los obstáculos mediante la alusión. Esto, que me parece fecundo para el lector inteligente, demuestra que el escritor ha roto con el imperativo de la claridad. Y ahora que he mencionado la palabra «circunstancia», me interesa, da pasada, decir que Ortega, en sus «Meditaciones del Quijote» atisba magníficamente el nuevo panorama filosófico, que luego ha de constituir su punto de partida. «Yo soy yo y mis circunstancias.»

CULTURA

Cultura es para Ortega un comentario, una interpretación de la vida. Surge como una emanación espontánea de la vida misma. Por tanto, su finalidad no puede consistir en suplantarla o esclavizarla, sino en reforzarla. La cultura alcanza su máximo valor en el momento de crearse, como fiel expresión del alma que la crea. La cultura para la vida. Antes de haberse planteado el maestro la cuestión de la Historia en su más honda forma ha descubierto ya el campo sobre el cual se levanta el tema de nuestro tiempo.

La eficacia de la cultura radica en que su trayectoria persigue la línea de la claridad y, por consiguiente, la de las soluciones. Su misión es la de resolver los problemas y no la de descubrir más secretos. En posteriores páginas veremos cómo para Ortega lo único intelectualmente cierto son los problemas. Claro que la ciencia allega soluciones múltiples. Pero la flor más delicada de la cultura parece ser la filosofía, la cual, según el insigne pensador, es ante todo radical problematismo. Esta evolución de su pensamiento indica lo mejor que puede tener un espíritu: consecuencia para expresar los contenidos subjetivos, haciendo de la antinomia un ensayo de perfección. El hombre insincero jamás se contradice.

Así como Ortega parte con frecuencia de intuiciones sensibles, Scheler arranca de la intuición de las esencias. Tal vez la mirada de Ortega está demasiado apegada al mundo, acaso sobresaturada de cosas. Su sistema es intuitivo

y dialéctico a la par. Scheler, en cambio, me parece el mejor metafísico de la hora presente.

EL TEMA DE NUESTRO TIEMPO

Lo que primero destaca en Ortega es su fuerte sentido histórico. Un intenso anhelo de fijar el ritmo de lo que cambia es la espuela que hace caminar a su intelecto. En toda su obra discurre la idea de la historia como si ésta fuese la clave del Universo. Su pensar es, pues, un pensar historicista. Mas ¿por qué la esencia de la historia constituye la meta de su pensamiento? Tal vez porque existe hoy como nunca una innegable propensión a reivindicar los valores vitales, porque nuestra época ama lo que deviene y fluye y cambia. Desde hace mucho tuvo Ortega la intuición clarísima de que de la matriz del tiempo viejo habría de surgir un tiempo radicalmente nuevo, un tiempo que adoptase una postura original ante el mundo, un tiempo con un Arte, una Ciencia y una Filosofía peculiares, con otros ideales, con otro concepto de la existencia y distinta manera de entender el amor. Pero hémos aquí ante el gran problema: ¿Cómo es que la Ciencia, la Filosofía y el Arte de hoy modifican a los de ayer? ¿No es acaso la verdad absoluta universal e invariable? Pero ¿no resulta la historia eterno cambio? ¿Cómo en el río fluyente de lo que «deviene» puede reflejarse la verdad eterna y única? Dos doctrinas filosóficas disparan su errónea puntería: el relativismo y el racionalismo. Aquél sostiene que siendo la vida constante cambio, no puede nunca alcanzarse la verdad. Este afirma que siendo la verdad universal y una, ha de ser producto de algo que está por encima de lo histórico, algo común a todos los hombres, en suma, de la Razón. El relativismo condena la verdad y salva la vida. El racionalismo salva la verdad condenando la vida. La cuestión radica en salvar la verdad y la vida, en hacer a la vida capaz para la conquista de la verdad. Y esto logra Ortega con su teoría del conocimiento, según la cual cada individuo es un punto de vista en el cosmos. «La verdad, lo real, el Universo, la vida, se quiebra en facetas innumerables, en vertientes sin cuento, cada una de las cuales da hacia un individuo. Y viceversa, cada hombre tiene una misión de verdad.» (*El Espectador* I, pág. 24.)

Esta original y densa doctrina arranca a la verdad fecundas reverberaciones históricas y transmite a la vida luminosas posibilidades teóricas o culturales. La verdad no es, por fortuna, una conquista de la razón pura, sino una emanación de la vida. La vida no es un obstáculo para la verdad, sino su cristalino manantial. Nietzsche dijo justamente que lo que caracteriza, en general, a los filósofos es su carencia de sentido histórico. Idea que falla con Ortega y con otros pensadores actuales.

II

El concepto de generación es fundamental en la filosofía de Ortega. «Una generación es un nuevo cuerpo social íntegro con su minoría selecta y su muchedumbre, que ha sido lanzado sobre el ámbito de la existencia con una trayectoria vital determinada.» En cada época conviven tres generaciones: los viejos, los maduros y los jóvenes. Cada generación posee un determinado pulso histórico, es un sistema de preferencias estimativas con una doble misión: la de heredar lo que las anteriores hayan creado y lo de ser fiel a sí misma. Unas generaciones heredan más que «crean». Son generaciones de viejos. Otras, por el contrario, crean más que heredan. Son las generaciones de jóvenes. La generación más joven de nuestro tiempo es de las últimas porque en su modo de encender la existencia se perfila un estilo radicalmente nuevo. La forma en que

reaccionan ante la vida los más delicados espíritus cuando nuevas ideas se agitan en su mente es la garantía de un cambio de sensibilidad que nos permite predecir la Historia, porque los individuos selectos de cada generación son el barómetro en que se refleja el tiempo futuro. Esta o la otra idea genial (v. g. la teoría de Einstein), que solo comprenden unas pocas mentalidades, será vivida mañana en las plazuelas, como la filosofía racionalista de Descartes precedió a la época revolucionaria anterior a nosotros.

También Spengler en *La decadencia de Occidente* trata de predicar la Historia. Mientras Ortega parte del concepto de generación, Spengler arranca del concepto de cultura. Para Spengler las culturas son como individuos que nacen, se desarrollan y mueren. ¿Las culturas individuos? ¿Es que la cultura helénica no ha nutrido esencialmente a la cultura occidental? ¿Habrían existido Descartes sin Sócrates, Kant sin Platón? ¿No sería más justo que afirmar la pluralidad, sostener la unidad de la cultura? Spengler dice que cada cultura posee su verdad peculiar e irreducible. Ortega, en cambio, demuestra que cada raza, cada época, logran tan solo un trozo de la verdad. Mientras uno nos marca nuestro deber, el deber de superar a las anteriores generaciones—y a juicio de Ortega sólo se supera lo que se conserva y se aumenta—el otro como ventisca invernal enfrija la creencia en nuestra misión cultural: La decadencia de Occidente. ¿Decadencia? Esta idea resulta ya un tópico para nosotros. Y no quiero decir lo que se esconde detrás de ella. Un tiempo que cuenta con Scheler y Heidegger, con Pirandello y Uexcul, con Keyserling y Bergson, con Proust y Shaw; un tiempo que somete la cultura a la vida y que comienza a mirar con sentido otras culturas, alcanza sin duda las altas cimas creadoras en que el hombre ha encontrado su «mundo». Hace años que el fino intelecto de Ortega intuyó la transformación radical que hoy se opera. Adelantándose a su tiempo ha confirmado su teoría. La palabra que retrata mejor su filosofía es: Comprensión. No hay nada más alto que dar sentido a cuanto existe. El tema de nuestro tiempo es una atalaya desde la que se otean varios y lejanos horizontes intelectuales. La mente gassetiana hace a las cosas la grave caricia de la veracidad salvándolas de su ominosa decapitación intelectual, es decir, de toda incompreensión. Esto quiere decir su afirmación de que la vida sólo cobra sentido cuando se aspira a no renunciar a nada. Tras de la cual se agazapa una peculiar concepción ética y hasta una Estimativa.

III

El curso filosófico de Ortega ha sido la peripecia intelectual más alta acaecida en España desde hace muchos años. El caso de un filósofo español que explica su sistema ante un auditorio selecto y ávido de secretos filosóficos es insólito en nuestro país. Insólito y cargado de significación, porque indudablemente la curiosidad por estos problemas es la flor más pura y delicada de la cultura.

Por lo mismo la Ciencia y el Arte, la Religión y la Política son en general superficiales expresiones de una reacción del intelecto humano ante el mundo, es decir, de la filosofía. Pues bien: hoy España aporta como nunca a Europa un caudal de ideas filosóficas. El despertar cultural de nuestra raza se refleja mejor que en toda otra actividad del pensamiento, en su potencia para crear las ideas primeras. En mi ensayo sobre Ramón Turró publicado en esta REVISTA (1) relaciono estas tres figuras representativas: Turró, Unamuno y Ortega. Turró o la Ciencia. Unamuno o la Religión. Ortega o la Historia. Todo hombre de ciencia que

(1) Agosto-Septiembre-Octubre 1926

no logre escapar del área estricta de su, especialidad planteándose el problema de la validez de su conocimiento, tiene una mentalidad limitada, superficial y de corto alcance. De los sabios españoles fué Turró seguramente el único que supo plantearse con rigor el problema filosófico de la experiencia. Criticó genialmente el punto de vista kantiano, construyendo luego una teoría del conocimiento que no difiere apenas de la que actualmente sostiene el realismo crítico en Alemania. Unamuno siente una angustiosa sed de inmortalidad que le obliga a subordinar los valores científicos a los valores éticos o finalistas, posición metafísica que construye el Universo en función de lo humano. Ortega, buscando en el subsuelo de la Historia, conjuga Vida y Cultura, Mundo y Concepto. La posición de Turró y la de Ortega son filosóficas. La de Unamuno es metafísica. ¿Qué valor tiene la Ciencia?, pregunta Turró. ¿Qué valor el mundo sin el hombre inmortal? interroga Unamuno. ¿Qué es nuestra vida?, formula Ortega. Turró condena toda metafísica. Unamuno condena la Ciencia. ¿Ortega? Para este pensador todo «vale».

IDEAS DEL CURSO

En su primera lección definió Ortega la Filosofía como conocimiento del Universo. Tenemos, pues, dos términos que hay que deslindar: conocimiento y Universo. En general se ha dicho que conocimiento es la adecuación entre el intelecto y las cosas.

El ser del sujeto es un reflejo del ser de las cosas.—Realismo.

El ser de las cosas es un reflejo del ser del sujeto.—Idealismo.

Como certeramente apunta Ortega, estas dos direcciones parten de una identidad estructural entre el sujeto pensante y el objeto pensado. Hasta dónde llega la ingenuidad del realismo, Balmes nos lo va a decir en *El Criterio* definiendo la verdad como la realidad de las cosas. (¿Adelantó algo Balmes conque Descartes hubiera filosofado?). Ahora bien: Conforme a la citada definición, la Ciencia es la actividad cognoscitiva que más puntos de contacto tiene con la realidad. Pero es incompleta además de exacta. Incompleta porque se apoya en otros conocimientos de rango superior. En cambio, la Filosofía supone un conocimiento inexacto y completo. La Ciencia parte de supuestos, comienza por tomar prestado lo que necesita para comenzar su tarea. Ella va a conocer las cosas, pero ¿acaso sabe si las cosas «son»? La filosofía se apoya en sí misma, no comienza por presuponer nada. Busca la esencia del mundo, o mejor, anhela saber los datos radicales del Universo, mediante los cuales le sea dable contemplar el guiño del colosal secreto. Hemos tropezado con el término más básico de la ideología orteguiana: Contemplación. Ya en la España de 1916, seca y paralítica, lanza nuestro filósofo un agudo lamento pidiendo hombres veraces. No hay valor que supere al imperativo de la verdad. Por lo mismo nada más raro en nuestro planeta. Por doquier se tropieza con gentes que buscan la verdad útil, la verdad política. Los espectadores, los que aman la verdad por ella misma, son esos pocos seres exquisitos que han venido a la Tierra para alumbrar algo su formidable enigma. Con ellos reza el imperativo de la claridad. Y aquí topamos con una idea incompleta del filósofo, según el cual la claridad es la cortesía del filósofo. Conforme ¿por qué no de todo aquél que cultive la meditación?

La capacidad teórica, la actitud contemplativa nos permiten intuir los problemas. Un problema es la posición dubitativa del intelecto, en que una cosa aparece siendo y no siendo al mismo tiempo. Problema o conciencia de una contradicción. Véase, por ejemplo, lo que en Física se llama la paradoja dinámica. Un objeto cilíndrico abandonado a lo largo de un plano inclinado ascien-

de en vez de descender. He aquí una contradicción: un objeto sube cuando nuestra mente espera su descenso. ¿Qué acontece realmente? ¿Ha burlado la gravedad u obedece a ella? Ya tenemos, por tanto, el problema. En todo problema algo que «es» no debe ser, por lo cual le añadimos otra cosa para darle sentido. Esto que añadimos al Universo es el ser ausente, según Ortega y Gasset. Para este pensador la más pura faena intelectual consiste en reducirlo todo a problema, en intuir su radical contradicción. A esta posición de la mente, llamó Platón espantarse ante las cosas. Por tanto, no sabrá nunca nada el que ante la multiforme filigrana de las realidades no quede admirado.

Hasta aquí evidentemente que el curso gassetiano no innova gran cosa. ¿Dónde está, pues, su originalidad? En haber alcanzado que toda solución resulta precaria relativamente a los problemas, o sea que lo único sólido para el cerebro humano son éstos. Por esto la Filosofía—pura teoría—se muestra como radical problematismo. Pero entonces la validez de ella está en su punto de partida y no en su meta. ¿Para qué se filosofa? Para saber que no sabemos. Otra vez volvemos a Sócrates.

IV

Llegamos a los datos del Universo. La profunda mirada de Ortega cae sobre los griegos y sobre Descartes. Para los primeros lo único indubitable era el mundo exterior. Pero acontece que el mundo exterior fenece bajo la implacable duda cartesiana. Cuando sueño pienso en la realidad de lo soñado e igualmente sucede en la vigilia. Claro es que poseo una convicción vital de que existe cuanto me muestran los sentidos—esta era precisamente la objeción que hizo nuestro Turró a Descartes—; pero la Filosofía ha de huir de convicciones vitales apoyándose sólo en certezas teoréticas. Verdaderamente podemos dudar de la realidad externa. Pero de lo que no es posible dudar es de nuestra propia duda, de nuestro pensamiento. Cogito ergo sum. Pienso, luego existo. He aquí descubierta la subjetividad, la intimidad. Bergson ha llamado a Descartes, padre de la Filosofía moderna. Y justamente de este gran filósofo arranca la modernidad. La crítica que Ortega consagra a Descartes es de lo más denso y brillante que conozco. Fué preciso que nuestro filósofo poseyese un nuevo concepto del ser para penetrar en la raíz de la contradicción cartesiana. Este detalle me convence de la innegable potencia dialéctica de Ortega, en quien casi siempre ha predominado la intuición. Mi mente percibe la sutil caricia de una visión tan clara. Precisamente en la solución de esa antítesis germina un nuevo concepto del «ser». Descartes descubre que el ser es intimidad, soledad, cuando afirma nuestro pensamiento como lo único indudable. Pero apenas conquistado un mundo nuevo, refiere al sujeto el pensamiento y aplica a éste la vieja categoría del ser. Así dice: Pienso, luego existo. Tras del pensamiento se esconde el sujeto. Según Ortega, debiera haber dicho: El pensamiento existe; y no afirmar más. De esta manera habría descubierto una realidad radicalmente distinta de toda otra: el pensamiento en que su funden el ser y el parecer. Las cosas son para mí que las pienso; pero mi pensamiento «es» con sólo pensarse a sí mismo. Apenas ve Descartes esta rarísima manera de ser que consiste en ser para sí, en ser por sí, la quita la propia existencia. El pensamiento es una cualidad subjetiva. Mi pensamiento existe indubitablemente, luego existo yo que soy una cosa pensante, la res cogitans. Para los antiguos el ser de las cosas era un apoyarse de unas en otras. Según el idealismo, por el contrario, el ser implica un ser para sí.

Antes del trascendente descubrimiento de la subjetividad, la conciencia humana se halla en continuo éxtasis, está allí donde la llaman los externos acaeci-

mientos. Con el idealismo descubre el hombre su mundo interior. No podía faltar aquí la natural sorpresa del pensador español ante hecho tan extraño. ¿Por qué el hombre antiguo miraba solo hacia afuera y el moderno sabe mirar hacia dentro? Este fenómeno tan excepcional se debe—según Ortega—al escepticismo y al cristianismo. Mas ¿no podía haber sido esto algo fatal, fruto tal vez de necesidades estrictamente históricas? Quizá lo que ambos hicieron fuera madurar el proceso histórico, adelantarlos. Acaso Ortega se mueve más ampliamente en el área de los principios que en el de los hechos. Deduce más rigurosamente que induce. En el terreno de la causalidad histórica la mente vacila y equivoca la puntería con frecuencia. Pero evidentemente ha planteado Ortega con sumo acierto la cuestión. Desde que comencé a leer sus obras, me ha maravillado esa honda capacidad orteguiana de admirarse ante el esencial espectáculo del mundo, ese sutilísimo poder reducirlo todo a «problema». Cuanto más medito sobre esto con mayor claridad veo que acaso la filosofía cumple su misión retrocediendo en su milenarismo camino como un anciano que hubiese traspasado su meta. Cual mágica linterna todo lo quería iluminar ayer, como si fuese posible suprimir los secretos. Un día Kant abate su poderosa soberbia preguntando: ¿Cuáles son tus límites? ¿Dónde está el terreno en que tu existencia es válida? Aquel día la altanera Metafísica descendió de rango: se hizo Filosofía crítica. Y prosiguió después su ruta idealista suprimiendo el cosmos. («Lo real es racional; lo racional es real.» Hegel. «El mundo es mi representación.» Schopenhauer. «El «yo» es todo.» Fichte). Ortega la reduce su capacidad de elaborar soluciones. Puede meditarlo todo, penetrarlo todo, a condición de que no pase de hacer de cuanto existe racional problematismo. ¡Dolorosa tragedia la suya! Su misión está en disparar la aguda flecha del ávido intelecto humano sobre el blanco del ser absoluto, renunciando a su meta certera o errónea. ¿Para qué buscar el blanco en la tiniebla de lo incognoscible? Sin embargo, este disparar la flecha de nuestra metafísica pregunta es la tarea más sublime que cumplimos sobre la Tierra.

V

El dilema en que hasta la fecha se ha movido el pensamiento filosófico, postulaba con ansia un sistema que salvase tan lamentable limitación. O el «yo» o el mundo. Nos decidimos por el «yo» y somos idealistas. Nos decidimos por las cosas y somos realistas. La duda cartesiana ha destruido el mundo y de ella queda el «yo» en dolorosa soledad. Como dice Ortega, el «yo» se ha tragado al mundo. Descartes debió decir: Mi pensamiento existe. Pero añadió: luego yo existo. La primera afirmación es indudable y con ella, como hemos visto, nace otro concepto del ser. Apenas hecha esta conquista la deshace su genial autor. El idealismo troncha al mundo y hace del sujeto una cosa, una cosa pensante. Ortega asesta sobre el idealismo este certero golpe. Este sistema filosófico se plantea la siguiente disyuntiva: Las cosas existen en nosotros o fuera de nosotros. Lo segundo es muy problemático, luego se impone lo primero. El mundo, pues, contenido de mi conciencia. El mundo es nuestra representación. Ortega objeta que nuestro pensar el mundo es el contenido de nuestra conciencia, con lo que queda fuera de nosotros éste. Existen, por consiguiente, ambos. «¿Dónde está, pues, la cosa representada?—interroga el filósofo. No está dentro de mi pensamiento, pero tampoco fuera. Está con mi pensamiento. El mundo exterior no existe sin mi pensamiento, pero el mundo exterior no es mi pensamiento, o generalizando, el mundo no es una realidad subsistente en sí con independencia de mí, sino que es lo que es para mí y ante mí. Hasta aquí marchamos con el idea-

lismo, pero agregamos, como el mundo es sólo lo que me parece que es será sólo ser aparente sin que me vea obligado a buscarle una substancia en un cosmos sustante como los antiguos, ni hacer de mí mismo substancia que lleve sobre sí como contenidos las cosas que veo, toco, etc. El mundo y yo estamos frente a frente, yo soy quien lo ve, él es lo que veo. Sin objeto no hay sujeto.» Ya vemos en el hermoso párrafo transcrito la superación del subjetivismo. Este es, pues, el dato radical del Universo. Ni el ser cósmico de los antiguos, ni el ser subjetivo de los modernos, sino el ser indigente, que se necesita y completa: el yo y el mundo en simbiosis eterna. El uno para el otro. Esta nueva posición filosófica salva lo esencial del objetivismo y del subjetivismo. Pero ¿qué es esta convivencia, esta correlación funcional entre el hombre y las cosas? Es nuestra vida. Luego ella constituye, por tanto, el punto de partida de la Filosofía. La vida para la cultura sostuvo el idealismo. La cultura para la vida afirma nuestro tiempo. Ahora se alcanza claramente que el pensamiento de Ortega y Gasset ha seguido una trayectoria sistemática. Nada de él se escapa a la interna estructura de su profunda filosofía. En *El Espectador* I formula ya su teoría del punto de vista que le permite armonizar la Historia y la contemplación; problema resuelto en *El tema de nuestro tiempo*, uno de los ensayos teóricos más penetrantes de la época actual. Su conquista más amplia, más sólida. Todo destaca en esta obra. Las intuiciones calan muy hondo; el juego dialéctico de los conceptos alcanza la cima de la claridad intelectual y las metáforas despiden un brillo poético. En Ortega es bellísimo asistir al espectáculo del desenvolvimiento de sus conceptos. Hasta las ideas más discolas a la penetración intelectual acaban por rendirse a su luminosa mirada, ávida y patética. Apenas existe rincón de la cultura nueva que no haya gozado. En brazos de una fuerte y polimorfa curiosidad gusta de otear los diversos panoramas que las cosas ofrecen. Su pensamiento ha irrumpido también en la política, tal vez con pretensiones hiperbólicas. Fácilmente los filósofos equivocan la puntería cuando se salen de la pura contemplación buscando soluciones incompletas y prácticas. Pero no puede ocultárseme que Ortega se halla mejor preparado que nadie, exceptuando acaso a D. Miguel de Unamuno, para fijar puntos de partida a la política española. Y precisamente, a mi juicio, el defecto de toda política nuestra ha estribado en la carencia de propósitos, de finalidades. Su vivir ha consistido y consiste en un ir tirando de la vida. Ya sé que la ideología política del egregio pensador no ejerce influjo alguno. Peor para nosotros.

Para Max Scheler el hombre culto es un microcosmos. Cultura es, pues, una categoría del ser, y no una acumulación de conocimientos sobre el mundo. No el que refleja, sino el que crea. No el que sabe, sino el que logra palpar la incógnita del cosmos. Esto es Ortega, sobre todo, un hombre culto en el sentido scheleriano. Como pocos filósofos llega a captar en el curso de las aguas fugitivas la imagen esencial de lo eterno. Pudiera asimilarse Ortega a una de las más altas montañas europeas en cuya cima corre el viento puro de la meditación. Nuestra vista en el futuro, pensemos en sus discípulos: Xirau, Vela, Zubiri. Aquí mi pensamiento traza una prudente interrogación.

NUESTRA VIDA

El punto de partida de la filosofía gassetiana, el dato radical del Universo es, como dijimos, nuestra vida. Pero ¿qué es nuestra vida? Vivir es ante todo encontrarse en el mundo, sentirse vivir con las cosas y consigo mismo. Ya tenemos la primera categoría de la vida. Pero entonces desaparece el concepto de la vida como secreto. La vida es claridad. He aquí una filosofía que lejos de dudar de la existencia del mundo exterior o del mundo interior considera nuestra vida como

dato, como evidencia, como punto de mira. Negar la realidad externa implica un golpe terrible a la vida. Y lo mismo supone la negación de la subjetividad. Por esto dijo Fichte que vivir es no filosofar y filosofar es no vivir.

Por vez primera en la Historia del pensamiento filosófico se parte de la vida tal como es, como una relación entre sujeto y mundo. Vayamos más allá. El filósofo que arranca teóricamente de su vida, se sorprende filosofando, es decir, viviendo de cierta manera. Luego el filosofar es una forma del vivir. Hay un pensar utilitario que busca los objetos en cuantos medios llenen nuestras finalidades. Pero el pensar filosófico ansía conocer el ser puro de las cosas, las cosas como ellas son independientemente de sus servicios. Empleando un lenguaje jurídico diríamos que el pensar utilitario hace de las cosas simples medios; mientras que el pensar filosófico las eleva a la categoría de fines. El primero subordina la verdad a la utilidad. En el segundo se siente atraído el intelecto por lo que ellas son; como dice Ortega, quiere la mente servirles de pupila imparcial, fundiéndose con ellas. De esta manera expresa el pensador el origen erótico del conocimiento. Pero mi duda pretende morder con su diente cruel, esta maravillosa idea, según la cual la vida es un manantial de la filosofía y la filosofía puede ser una forma superior de la vida. ¿Cómo ambas no son antagónicas si la filosofía plantea problemas y la vida adelanta soluciones? Cuando filosofo dudo y, por tanto, no resuelvo, no obro, aunque afirme la existencia de mi vida. Y cuando vivo, actúo, no filosofo, no dudo. Se dirá que la vida es un saberse a sí misma. Pero este saberse no es un conocimiento intelectual. También se objetará que la filosofía puede ser una forma superior de vida. Acaso lo sea. Lo cierto, a mi juicio, resulta que ambas son dos antitéticas formas que se completan. De este modo adquiere la vida riqueza y plenitud.

La vida es encontrarse en un mundo. ¿Cómo? ¿Voluntariamente? ¿Haciendo qué? Encontrarse en un mundo de una manera insólita, insospechada, fatal. Pero a la par se nos ofrece la vida como algo que nosotros hemos de construir. Vida es, pues, libertad en la fatalidad, fatalidad en la libertad. Esto se expresa con la categoría de circunstancia. Dentro del círculo en que nos movemos podemos hacer de nuestra vida una bella obra de arte. Ahorabien, nuestra acción se orienta siempre hacia el futuro, luego la vida es futurición. Con esto invalida Ortega el viejo concepto del tiempo. Para éste el tiempo no es el marco en que los hechos acaecen, sino que el mismo acaecer es ya tiempo. La vida entonces, es lo que no es. Que vida equivale a encontrarse en el mundo me parece evidente. También innegable la afirmación de es libertad en la fatalidad. Análoga idea sostiene Bergson cuando dice: «Lo que hacemos depende de lo que somos; pero en cierto sentido somos los que nos hacemos.» Lo de que la vida es futurición resulta bastante dudoso y, por consiguiente, no evidente. Ortega dice que en cada momento el tiempo futuro es el capitán que arrastra tras de sí al presente y al pretérito. Yo tengo ahora ante mi vista estas cuartillas que me piden algunas ideas. Para ello medito sobre lo que voy a decir; me proyecto en el futuro; pero los medios de que dispongo pertenecen al ayer. Cuando escribo, pues, proyecto el porvenir, revivo el pretérito y realizo el presente. Ese dispararse hacia el futuro parece ser una esencial dimensión vital. Pero ¿el pasado y el presente son siempre retaguardia? Para mí el futuro es la dimensión creadora de la vida, la forma en que es posible a ésta burlar el fatalismo del tiempo anticipándose a él. El presente es el círculo de hierro que aprisiona nuestro ser. El pasado la huella que el presente fatal con su galope de potro salvaje ha impreso en nuestra existencia. El futuro es el único trozo del tiempo en que somos libres. Hacia éste se dispara nuestro anhelo como ávida flecha que busca su blanco. Esto quería Aristóteles que fuera la vida: una flecha en eterna persecución de un blanco. Yo no soy

libre de que el presente muerda mi existencia con su diente inexorable. En cambio, puedo recordar el pretérito, aunque su huella sobre mi vida no se borre nunca. Mis proyectos, mis esperanzas dependerán también de mi pasado, el cual se me impuso fatalmente como presente. La vida al caminar hacia el futuro quizá arrastra todo tiempo que fué, pero a la vez recibe de este la espuela que le mueve al avance. La vida sería futurición, pero algo más en esencia. Desde luego que el pensador ha cumplido un alto imperativo filosófico invalidando el torpe concepto cósmico del tiempo. Por ese camino, se obtendrá seguramente otra idea más honda, más compleja, más firme.

EL SENTIDO HISTÓRICO DE LA TEORÍA DE EINSTEIN

Una de las pocas cabezas que en Europa han buscado las raíces y las consecuencias de la transcendente doctrina relativista ha sido Ortega y Gasset. También Driesch lo ha hecho. El primero investiga su sentido histórico; el segundo su sentido filosófico. El ensayo del maestro español es, sin duda, uno de los frutos más exquisitos de su preclara inteligencia. Fuerza dialéctica, claridad ideológica, máxima precisión y agudo ingenio se aunan para destacar brillantemente la peripecia científica más genial de nuestra época. Indiquemos los rasgos más fundamentales con que Ortega perfila el sentido histórico de la relatividad.

1) **ABSOLUTISMO.**—La esencia de la teoría de Einstein radica en la relatividad. Pero urge precisar este concepto, porque la física de Galileo y la de Newton también es relativa. ¿En qué difieren entonces? Galileo y Newton afirman la existencia de un tiempo, un espacio y un movimiento absolutos. Pero acontece que de éstos no adquirimos sino nociones limitadas, concretas, relativas. Hay, por tanto, un tiempo absoluto inasequible y otro relativo que miden los relojes. Y así con el espacio y el movimiento. Nuestro conocimiento resulta, pues, relativo.

Pero Einstein niega la existencia de esa realidad física absoluta, de un tiempo, espacio y movimiento absolutos. No hay, por consiguiente, más tiempo que el que marcan los relojes. Pero este tiempo, así como el espacio y el movimiento, dependen en cierto modo del sujeto, luego son relativos. Y como a la vez no existen otro espacio, movimiento y tiempo que el que nosotros percibimos, ellos serán, forzosamente, la única realidad, la realidad absoluta. De aquí que la teoría einsteiniana haya de ser absolutista. Para la vieja física nuestro conocimiento es relativo, siendo la realidad absoluta. Para Einstein, nuestro conocimiento es absoluto, siendo la realidad relativa. Claro está que si nuestro conocimiento es absoluto, lógicamente deberá ser válido para todos los puntos del Universo. Por esto dice Ortega y Gasset que Einstein ha salvado la Física de su provincianismo.

2) **PERSPECTIVISMO.**—Un sistema de verdades físicas aplicable a nuestro planeta, será verdadero también para el resto del mundo. No hay más que una realidad que se nos presenta siempre con cierta perspectiva, es decir, con cierto orden y forma. Para nosotros el fenómeno B sucede al A. Pues bien; en Marte, por ejemplo, A sucede al B. ¿Por qué? Porque el espectador comunica con una vertiente distinta de la misma realidad. El habitante de Marte vería desde la tierra idéntica verdad que la que nosotros percibimos. Cada individuo es un punto de vista en el Universo. Ya tenemos aquí corroborada la teoría gassetiana del conocimiento. En vez de mirar al mundo desde la cima de lo intemporal, un imperativo de ética cultural exige al hombre fidelidad consigo mismo. Cada raza, cada tiempo posee un peculiar sistema de anhelos, valoraciones y preferencias, apto para la conquista de un fragmento de la verdad. Con esta idea genial el

hombre cobra confianza en su propio destino; el mundo se hace más complejo más amplio y la Ciencia adquiere solidez. Seamos fieles a nuestro punto de vista e iremos arrancando al Cosmos su inmenso secreto. Esto nos obliga a ser comprensivos con la visión del prójimo, puesto que su verdad y la nuestra deben integrarse. Siempre he pensado que sólo se respeta lo que se comprende y ahora comenzamos a comprender un poco el significado de ciertas culturas extrañas: v. g. Platón y el arte egipcio, etc., etc.

3) ANTIRRACIONALISMO.—Una de las ideas más claras de Ortega (1) es la que tiene sobre el racionalismo. En muy pocas palabras hace de él un dibujo perfecto. Según nuestro pensador, el racionalismo parte siempre de las construcciones de la razón pura, esto es, de los «principios». Su error capital fué soslayar los problemas atendiendo sólo a las abstractas y puras construcciones intelectivas. La vida para la cultura. En geometría parte del concepto euclidiano del espacio. En ética del deber ser. En política dispara su deseo hacia una meta utópica. A costa de un fuerte desdén por la objetividad, sobrevalora al hombre. Goethe sostiene genialmente que las épocas poderosas son objetivas y las débiles subjetivas. (En esto hubo de ser nuestro Turró un gran vidente.)

Einstein, lejos de confirmar la teoría kantiana del espacio y del tiempo, como algunos erróneamente han interpretado, devuelve a ambos su condición de objetivos. En vez de aplaudir la dictadura de la Razón a costa de la humillada realidad abate su formidable poder, marcándola un papel más modesto, pero más eficiente: el de ser un instrumento del hecho científico, de la experiencia. Perezcan los hechos y que se salven los principios, defiende el racionalismo. Perezcan los principios y que se salven los hechos, proclama Einstein. La vida para la cultura. La cultura para la vida.

LA DESHUMANIZACIÓN DEL ARTE

Una de las mayores sorpresas que tenía reservadas nuestro tiempo a sus hombres—salvo a la generación joven—es, sin duda, la de un Arte nuevo. La nueva biología derruye el viejo edificio darwiniano teorizando que la vida es ignoto secreto que escapa a toda ingenua mirada dominadora. Para ella el individuo no se adapta al medio, sino que selecciona su medio. La nueva física muestra su condición relativista. La nueva Filosofía destaca vigorosamente su radical problematismo. Pero ¿y el nuevo Arte? Nada como él irrita las sensibilidades fenecidas. Nadie podrá negar a la Ciencia que irrumpe con gesto valiente su cualidad de más o menos verdadera. Mas ¿qué ocurre con el Arte nuevo?

Ante una obra de Arte nuevo vemos, por lo pronto, una cosa con suma evidencia: La división de los espectadores en dos categorías: los que la entienden y los que no la entienden. Aquellos son siempre una minoría selecta; estos una mayoría vulgar. El hecho indudable es que el Arte nuevo hace una sutil caricia a los iniciados y lanza sobre el resto de la masa el estigma de la incompreensión. La razón debe estar acaso en que el Arte nuevo postula ardientemente una sensibilidad radicalmente nueva. El hueco en que el arte de nuestro tiempo ha de alojarse se halla en un modo distinto de sentir la existencia y de conceptuar sus «valores». El Arte viejo fué la expresión de estados, ideas, sentimientos y conflictos más o menos reales o verosímiles. Se nota en él una como eterna aspiración a conseguir cierta «verdad». Por su Historia desfila todo un concepto de la

(1) Ortega es el filósofo de las evidencias. En lo cual coincide con Bergson, el filósofo del intuitivismo, y los fenomenólogos actuales que piden una vuelta a las cosas.

Humanidad con sus culminantes heroismos y sus dolientes sordideces. En cambio, el Arte nuevo vuelve la espalda a lo real, creando su «mundo», no como el Arte viejo que parte de la existencia de un mundo exterior que siempre constituye su ideal. ¿Qué objeto tiene reflejar lo real? ¿Para qué inyectar virtual existir a lo que ya «es»? pregunta el nuevo artista. Hasta ahora se leían novelas, se iba al teatro, se veían cuadros para aplaudir tal o cual tipo humano, para ver resuelto un conflicto que la vida plantea. Pero el Arte nuevo se burla de las cosas, huye de su silueta, reforma su manera de irrumpir en la conciencia. Por esto es deshumanizado. Además, no pretende resolver problema alguno —ético, científico, sociológico— de los múltiples que se nos ofrecen. Se contenta con ser mero juego, puro deporte, diversión del artista (!). Mientras el artista viejo selecciona; el nuevo «crea». Aquél, parte de la común relación conceptual entre el hombre y el mundo. Este retuerce las ideas, las desnuda de su habitual significación y después las impregna de insospechadas significaciones. Resumamos: el Arte nuevo se nos aparece deshumanizado, intrascendente e irónico, en suma, como un Arte para artistas.

Ortega ha logrado la anatomía del Arte nuevo. Faena ardua ciertamente. Su «Deshumanización del Arte», más que de construcción teórica, tiene de espejo. No quiere esto decir que no haya teoría, sino que está en los puntos de contacto con la realidad artística, parece algo frágil. Las observaciones de Ortega son muy delicadas y sagaces. Pero su edificio conceptual levantado sobre sus observaciones no es de gran firmeza. Además, ya tenemos el gran problema saliéndonos al paso: Si las pinturas de Picasso y los versos de Guillén son Arte, ¿cómo lo son también los versos de Antonio Machado y los lienzos de Zubiaurre? ¿En virtud de qué el Arte de siempre representativo coincide con el Arte de hoy irrepresentativo? ¿Cuál es la esencia del Arte? Me parece evidente que el imperativo del Arte ha de ser la superación de la realidad. En esto, creo que coincidirán todos los artistas de talento. Pero diferirán en el cómo haya de ser superada. Por un lado el Arte nuevo es creación pura. Por otro lado se presenta esta objeción: ¿Es posible la creación pura? Mientras, el espíritu acepta las dos formas artísticas, quedando formulada la ardua pregunta. Entre tanto librémonos de la sordida limitación de negar valor al Arte nuevo, hasta que éste deje huella duradera en la cuenca inexorable del tiempo. ¡Qué triste el espectáculo de nuestra Patria! A veces contemplo a Ortega erguido, solitario, disparando su palabra brillante como cohete que se clava en el futuro. Sobre la inmensa mayoría de los españoles pasa su pensamiento como el rayo de sol atraviesa el cristal. Su influjo radica en una exigua minoría tan fiel al Maestro que ni siquiera le critica. El hecho cierto es que cuando Ortega lanza una idea apenas hay quien pueda y sepa contradecirle o completarle.

LAS DOS GRANDES METÁFORAS

El homenaje conque Ortega contribuyó a celebrar el segundo centenario del nacimiento de Kant, consistió en la publicación de un bellissimo ensayo: «Las dos grandes metáforas», en que su potencia filosófica alcanza la máxima altura. En la primera parte demuestra con maravilloso rigor la ineludible necesidad de la metáfora en el pensamiento filosófico. En la segunda desfila como cinta cinematográfica la Historia de la Filosofía en su total evolución que consiste en la faena intelectual de partir de una de las dos metáforas en relación con el anhelo de cada época.

Hay realidades que se presentan dóciles e inmediatas al pensamiento. La mesa en que escribo, el triángulo que tengo en la mente. Por tanto, nos son

cognoscibles de algún modo. Pero otras parecen cubrirse con un velo hostil e impenetrable. Es el caso de la conciencia, de la que nada captamos directamente. ¿Cómo es nuestra conciencia? Lo ignoramos y lo ignoraremos siempre, si esperamos a que ella se nos muestre intuitivamente. Por el contrario, deberemos utilizar el rodeo de la metáfora. A mi vera se levanta la inmensa mole de la sierra azul. Un sol de Junio radiante y alegre parece jugar con sus fuertes rayos a herir la cima de la montaña próxima. Yo la veo y al verla mi conciencia se funde con ella. Mi conciencia sale de sí misma. ¿Cómo puede ser esto? La sierra azulada penetra en su ingrátido recinto. ¿Cómo? La sierra está sometida a las leyes físicas; mi conciencia es imponderable e impalpable. ¿Cómo ambas cosas tan contrarias pueden fundirse en mi conocimiento?

La conciencia es la cera dócil en que dejan su huella las cosas exteriores. He aquí el pensamiento antiguo. Conciencia es impresión para el realismo filosófico.

Elijamos, en cambio, la metáfora de la pantalla cinematográfica y estaremos en pleno subjetivismo. Conciencia es creación para los modernos. Todo el majestuoso edificio de la Filosofía se apoya en el andamiaje de dos humildes metáforas. Aceptada una de ambas, forzosamente se es objetivista o subjetivista. Naturalmente, que el hecho de partir de una u otra indica ya una determinada estimativa, un previo deseo que impele a la elección. Esto me parece exactísimo.

El homenaje de Ortega al genio kantiano posee un eterno valor. Sólo falta un cambio de nombre para comprender la filosofía gassetiana «Las tres grandes metáforas».

FINAL

Queda por indicar en el sistema de Ortega su Ética y su Estimativa. De aquélla sólo conocemos esbozos imprecisos; y lo que sobre ésta ha escrito apenas se aleja de los estudios de Husserl y Scheler. Tendría interés haber expuesto y criticado su concepción del amor, del deporte y la pedagogía. Pero el ensayo resultaría prolijo.

Con esto hemos trazado la silueta filosófica del mejor pensador español y uno de los espíritus más densos de Europa.

Notas clínicas

La vacunación contra la difteria aviar

Los resultados prácticos

La importancia económica que la avicultura ha adquirido en todos los países civilizados y que ha sufrido un incremento notable después de la gran contienda europea, es motivo suficiente para que los veterinarios prestemos más atención de la que ordinariamente concedemos a esta rama de la zootecnia.

Las enfermedades contagiosas que atacan a las aves son objeto de estudio en los laboratorios de eminentes profesores veterinarios del extranjero, para hallar

medios profilácticos que reduzcan la morbilidad y mortalidad anejas a la aparición de estos azotes del corral. El veterinario se preocupa poco (en general) de seguir este género de investigaciones y cuando le llaman a un gallinero y tiene que prescribir algún remedio contra tales enfermedades, se limita a ordenar la administración de los consabidos antisépticos (el famoso sulfato de hierro, por ejemplo) y tónicos y se marcha tan tranquilo. Sin propaganda tampoco en los medios rurales para ilustrar a las gentes en el uso sistemático de las vacunaciones, cuya eficacia es notoria, la consecuencia es que al veterinario sólo se le reclama cuando el mal está ya en plena evolución y, por tanto, es más difícil lograr el éxito.

En estos últimos tiempos la atención de la ciencia se ha fijado muy especialmente en el estudio de la difteria de las aves, enfermedad rebelde, de carácter muchas veces insidioso, cuya etiología se presenta llena de incógnitas y en cuyo tratamiento y prevención se han imaginado y ensayado variados productos. La difteria se perpetúa en los gallineros, principalmente a causa de los portadores de gérmenes, gallinas clínicamente curadas y que están eliminando el virus durante mucho tiempo, infectando a las demás. A ello contribuyen también las deficientes condiciones higiénicas de los gallineros, pues todos sabemos la escasa limpieza que en su entretenimiento pone el avicultor pequeño y su instalación rudimentaria. No siempre puede este tipo de avicultor (el más frecuente) emplear los necesarios recursos monetarios para una industria que en su economía doméstica rural suele ocupar un lugar muy secundario, pero también es verdad que no tiene el menor desco de mejora en este sentido, sobre todo por ignorancia.

El conocimiento de la etiología y tratamiento de la difteria aviar ha adelantado ostensiblemente, distinguiéndose en la aportación de trabajos el profesor agregado de Alfort Juan Verge, quien en unión del prestigioso profesor Panisset de la misma Escuela, ha hecho una relevante tesis del doctorado de veterinaria, compuesta de 230 páginas, sobre la *afección diftérico-variólica de las aves*, que ha merecido uno de los premios con que se hacen destacar las mejores tesis del doctorado en Francia.

Todas las numerosas experiencias personales de Verge, conducen a la unificación de las tres formas de esta afección: la forma diftérica, la forma epiteliomatosa o variólica y la forma óculo-nasal o de coriza contagioso.

El estudio de las afinidades tisulares del virus (virus filtrable, como demuestra cumplidamente el mencionado autor) y su propagación en el organismo, le sugiere una concepción original de la enfermedad, la cual se presenta como una *ectodermosis neurótropa* semejante a otras viruelas (1). El virus tiende a localizarse en el segmento exterior cutáneo del ectodermo (piel, cresta, barbillas); en el segmento buco-faríngeo del ectodermo; en el segmento invaginado del ectodermo (sistema nervioso central); en las células germinativas del ovario.

Estas consideraciones han guiado a los profesores Panisset y Verge en sus pesquisas para obtener una vacuna eficaz. «En una palabra, para desplegar el máximo de acción, el virus-vacuna ideal debe conducirse, al penetrar en la economía, como el virus agente de la infección.» (Verge, loc. cit.)

Es, por lo tanto, la idea de que la afección diftérico-variólica de las aves responde perfectamente a las condiciones de una enfermedad de localización tisular.

(1) El estudio histopatológico que hace más de un año llevamos emprendido de las lesiones cutáneas del epiteloma contagiosa en abundante material de casos típicos, confirma una gran parte de las alteraciones de las células epiteliales halladas recientemente y que para nosotros son de carácter clásicamente varioloso.

lar ectodérmica, al modo como la glosopeda, la vacuna y el carbunco bacteriano, la que preside al método de inmunización preconizado por los autores citados. La reacción local del tegumento provoca, condiciona y modela el estado de inmunidad. Se trata, pues, de una *cuti-vacunación*.

El virus destinado a la preparación de la vacuna está constituido por nódulos y costras variolíticas procedentes de gallos jóvenes infectados experimentalmente. La infección artificial se obtiene por doble vía: inoculación virulenta en la vena axilar y untando con virus las dos caras de la cresta previamente escarificada. El virus empleado es un virus de paso, reforzado en su poder patógeno.

Al cabo de algunos días, la cresta, las barbillas, los párpados de los gallos aparecen cubiertos de nódulos confluentes típicos, que se recogen pasadas dos a tres semanas, se trituran finamente diluyéndolos en cien veces su peso de suero fisiológico. La emulsión así preparada es extraordinariamente virulenta, pues $\frac{1}{10}$ de centímetro cúbico de una dilución al $\frac{1}{1,000,000}$ es capaz todavía de provocar la muerte en breve plazo.

No vamos a relatar todas las manipulaciones a que se somete el virus. Lo interesante es que del estudio de Verge se deduce que es peligroso emplear el virus puro, sin atenuar, al contrario de lo que opina Basset (1), y ello es lo que movió a aquél a adicionar una pequeña cantidad de ácido fénico.

Desde hace dos años, venimos empleando esta vacuna y suministrándola a avicultores y veterinarios.

En la inmensa mayoría de los casos en que hemos intervenido, la enfermedad había hecho su aparición en los gallineros. Hemos probado, por lo tanto, su valor curativo. Los resultados no han podido ser más satisfactorios. Después de la tercera inyección, las falsas membranas de la boca y faringe se caen y el animal recobra rápidamente la normalidad.

No es fácil explicar esta acción curativa evidente de la vacuna. El profesor De Blicck, uno de los autores del *antidifterin*, reconoce, en la discusión de la *Memoria sobre enfermedades bacterianas y protozoáricas de las aves de corral*, presentada por Rice al Congreso de la Asociación Médico-Veterinaria de la Gran Bretaña e Irlanda, celebrado en Dublín en 1926, el efecto curativo de las vacunas de Panisset y Verge, de la de Beach, atribuyéndolo a un choque proteico favorable.

Sea cualquiera el mecanismo de esta acción terapéutica, lo que nosotros podemos testimoniar (y en este testimonio nos acompañan *todos los veterinarios* que han usado la vacuna) es que es real y que en las formas graves de difteria produce a veces curaciones inesperadas. La mortalidad que señala Friedberger de 50-70 por 100 no la hemos comprobado todavía. En una granja avícola de los alrededores de Zaragoza, que tenía 400 gallinas, todas atacadas, cuando fuimos llamados en Diciembre de 1927, se le habían muerto 50. Desde que comenzó el tratamiento murieron seis. Las demás resistieron y se curaron a partir de la tercera intervención. En general, de una mortalidad del 30-40 por 100 que suele ser frecuente en los pequeños gallineros, la vacuna la hace descender a un 5 por 100. Resultado apreciable, lo bastante para comprender el interés de su empleo, teniendo en cuenta que nada puede hacer en aquellos casos muy avanzados en que las defensas orgánicas ya están agotadas.

(1) Basset, en un artículo publicado en la *Revue Vétérinaire* sobre su método de vacunación contra la viruela aviar, abandona la objetiva serenidad del hombre de ciencia para combatir con apasionamiento personal el método de los profesores Panisset y Verge. Igual conducta siguió antes con el profesor Valiée, a propósito de las experiencias de prevención antituberculosa que éste emprendió.

Por lo que se refiere a su valor preventivo, también es innegable; no sólo ya lo prueban las numerosas experiencias de Verge, que somete a pruebas severísimas de infección artificial a los sujetos vacunados, sino nuestra práctica.

Una sola vez al mes de vacunadas, se presentó la difteria en un lote pequeño de gallinas, pero con carácter tan benigno que el dueño confesó que en nada las había perturbado.

No deja de presentarse alguna vez esta eventualidad, que a los avicultores poco cultos les impresiona desfavorablemente. Se puede asegurar que en la mayoría de los casos se trata de gallinas que al ponerles la vacuna estaban ya en período de incubación.

El mismo hecho ha sido comprobado con la aplicación del *antidifterin* y la explicación que de él dan De Blich y Van Heelsbergen, coincide con esta apreciación nuestra. La aparición de casos de difteria poco después de la vacunación es debida a que el medio estaba ya contaminado (estos casos son más frecuentes en lo crudo del invierno, que es cuando la epizootia adquiere mayor intensidad). No sólo es que pueden existir gallinas en período de incubación, sino que en muchos corrales hay aves aparentemente sanas, pero en las que un examen cuidadoso de boca y post-boca permite descubrir diminutos focos diftéricos. Estos sujetos son los que están contagiando insensiblemente a los demás y creando un medio infectado. La vacunación practicada en semejantes condiciones no puede evitar que dentro de un plazo hasta de un mes después de aquella surjan casos con la enfermedad. El período de incubación oscila entre seis y veinte días y la vacuna no crea el estado refractario inmediatamente, pues tarda ocho. Se comprende, pues, fácilmente esa contingencia y el alcance que tiene, advirtiéndose que estos casos subsiguientes a las vacunaciones evolucionan de manera benigna.

La dosis vacunante es de una décima de centímetro cubico, inoculada en el dermis de las barbillas o debajo de la piel del ala. Para lograr resultados curativos es preciso repetir por lo menos las inoculaciones tres veces, con intervalos de cuatro días.

Podemos facilitar a los veterinarios todo género de detalles respecto a este método de vacunación que con el De Blich y Van Heelsbergen constituye una de las mas poderosas armas en la lucha contra la difteria y viruela aviares, si bien el *antidifterin* carece de las propiedades curativas que tanto valor prestan a la vacuna ideada por los profesores Panisset y Verge.

Agradeceríamos a nuestros compañeros que si tienen casos típicos de viruela aviar, nos remitieran en paquete certificado cresta con nódulos variólicos bien desarrollados, sin adicionarle ninguna substancia conservadora o antiséptica y en las mejores condiciones de limpieza del embalaje. La dirección del envío debe ser a la Escuela de Veterinaria de Zaragoza, a mi nombre.

RAFAEL GONZÁLEZ ALVAREZ

Catedrático en la Escuela de Veterinaria de Zaragoza.

Monstruo sincefaliano en una oveja

Aun reconociendo que el caso que vamos a describir no constituye nada extraordinario, una feliz casualidad ha puesto en nuestras manos un curioso ejemplar de monstruo sincefaliano, que por lo típico de sus caracteres merece ser dado a la publicidad.

El monstruo en cuestión, cuya fotografía pueden apreciar nuestros lectores (figu-

ra 1), fué parido en la finca «La Parrilla», de esta provincia, por una oveja primípara de dos años de edad y ha sido cedido galantemente al matadero de Valladolid.

Corresponde a la segunda clase de la clasificación de I. Geoffroy St. Hilaire, que comprende los monstruos dobles o gemelares y está formado, en realidad, por dos organismos distintos, que lograron su desarrollo soldados por la línea esternal, lo cual les permite conservar hasta cierto punto una individualidad anatómica y fisiológica, ya que cada uno de ellos presenta la disposición orgánica fundamental de su especie. Son, por consiguiente, dos seres autositos unidos



Fig. 1.—Monstruo sincefaliano parido por una oveja primípara.

por una superficie de soldadura que funde en una vida lo que estaba llamado a constituir dos vidas independientes. Por esto, seguramente, Geoffroy St. Hilaire, en su gran *Histoire Naturelle générale et particulière des anomalies de l'organisation au Traité de tératologie*, los comprende en el orden que llama de los monstruos autositarios.

Si tenemos en cuenta las relaciones existentes entre estos dos organismos, vemos bien pronto que los ejes longitudinales de sus troncos respectivos se separan tanto del paralelismo que llegan a converger por su parte superior confundiéndose íntimamente por toda la línea esternal de más atrás del apéndice xifoides del esternón (en donde la piel pasa de la región abdominal inferior del uno a la del otro) hasta la región cefálica.

Las cabezas se encuentran también íntimamente soldadas, casi podríamos decir confundidas en una sola, que es común para los dos seres, si no fuera porque se ven en ellas algunos órganos por lo demás rudimentarios que denuncian la existencia, por lo menos, de una región facial.

Por detrás de la cabeza perfectamente definida en la fotografía, se ven salir las dos orejas correspondientes al otro ser, entre las cuales y en plano más inferior se distingue un solo ojo, que ocupa el centro, de un boceto de cara, y por debajo de éste una pequeña hendidura muy pigmentada, vestigio de las fosas nasales, sobre un orificio bucal en extremo rudimentario.

Aparte la zona de soldadura, se distinguen en este ejemplar dos raquis distintos completamente normales provistos de sus respectivos cinturones torácicos y pelvianos de los cuales penden las extremidades correspondientes.

Teniendo en cuenta, pues, los caracteres descritos, consideramos se trata de un monstruo gemelar autositario, correspondiente a la tribu II de la clasificación de Geoffroy St. Hilaire (por converger los ejes longitudinales de los dos cuerpos

por su parte anterior) y de la familia de los sincefalios (de sin, con, y céfalos, cabeza).

Estos casos de monstruosidad son relativamente frecuentes en las especies domésticas, y, según el autor antes mencionado, mucho más frecuentes en las hembras uníparas que en las múltiparas, razón por la que es en la vaca donde con más frecuencia se presenta, opinión que está también en armonía con las estadísticas publicadas por la Escuela de Veterinaria de Berlín y con las observaciones de Gurlt, ilustre profesor de dicha Escuela.

Constituye, aun hoy día, un interesante problema biológico el estudio del mecanismo engendrador de estas monstruosidades dobles; pero parece ser que la teoría unitaria o monovitelina va ganando terreno sobre las opiniones sustentadas por los dualistas, que consideraban la monstruosidad doble como un caso de fecundación gemelar en dos óvulos distintos.

De una parte la exigencia de una sola envoltura fetal, en el caso que describimos con un solo cordón umbilical fijo a uno de los organismos, y de otra el

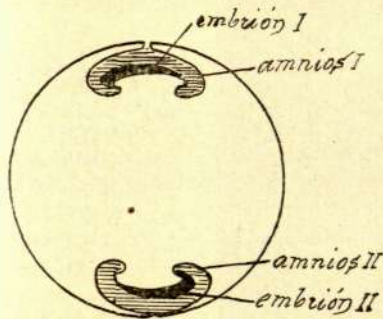


Fig. 2.—Vesícula blastodérmica con dos manchas embrionarias.

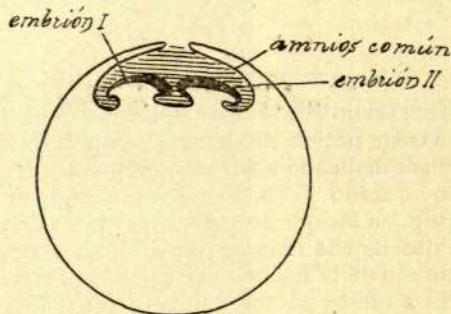


Fig. 3.—Vesícula blastodérmica con dos manchas embrionarias a punto de contactar.

hecho de ser mucho más frecuentes las monstruosidades dobles en las hembras uníparas, como antes hemos indicado, en las que está demostrado que la gemelidad parte de un mismo óvulo, corroboran la opinión de la teoría unitaria.

Investigaciones histológicas de distintos autores demuestran, en efecto, la existencia de óvulos con dos vesículas germinativas y bien porque éstas lleguen a ser fecundadas, bien sea por el desdoblamiento de un germen, único en su origen, tal vez debido a la penetración de dos espermatozoides, la gemelidad es un hecho a partir de un solo huevo.

En los casos gemelares normales, ocurra la fecundación de cualquiera de las dos maneras indicadas, los gérmenes que en realidad dependerían de dos vesículas blastodérmicas, desarrollarían dos coriones y como los gemelos univitelinos sólo tienen un corion (caso del monstruo que describimos) hay que pensar que los dos embriones deben proceder de un mismo blastodermo en cuyo período de desarrollo y por un mecanismo aun no explicado se originarían dos manchas germinativas como consecuencia de una doble gastrulación. Resulta, por tanto, que las dos manchas germinativas se desarrollarían en el mismo blastodermo del que derivaría un corion sencillo.

Con estos antecedentes es fácil de comprender que cuando las manchas embrionarias evolucionan en su desarrollo, conservando entre sí una determinada distancia (fig 2) cada una se rodea de su pliegue amniótico. Pero si las manchas

embrionarias están tan próximas, que llegan en su crecimiento a establecer un contacto e incluso a soldarse entre sí (fig. 3), entonces se origina un solo amnios y la naturaleza crea un monstruo, que en el caso que estudiamos se engendró por la soldadura toraco-cefálica de las dos manchas germinativas fecundadas, las cuales, de no haberse unido en su crecimiento, hubieran dado lugar a un desarrollo gemelar normal.

Existe, pues, realmente en el caso de este monstruo sincefaliano, una solidaridad orgánica y funcional cuyo origen hay que buscarlo en un momento determinado del desarrollo embrionario, el momento en que se estableció la soldadura de las dos manchas germinativas, que, como hemos dicho, tuvo lugar según una línea esterno-cefálica, engendrando, por tanto, un monstruo céfalo-toracópago, que hemos de considerar como mononfaliano, por haber tenido garantida su nutrición embrionaria por un solo ombligo.

C. RUIZ MARTÍNEZ.
Veterinario militar

Noticias, consejos y recetas

GUILLERMO ELENBERGER.—En el número 652 de *La Semana Veterinaria* dimos ya la triste noticia del fallecimiento de este gran veterinario. Las revistas alemanas han dedicado a su memoria amplias necrologías redactadas por Richter, el hoy decano de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad de Leipzig, en las que se aprecia el gran valor del que con tanta entereza y capacidad desempeñó durante muchos años, para mayor esplendor de su ciencia, el rectorado de la Escuela Superior de Veterinaria de Dresde.

El profesor doctor Elenberger nació en Beiseförth en la Regencia de Kassel. Aquí hizo su preparación escolar, estudiando las Ciencias Veterinarias en Berlín y Viena. Su carrera académica fué desde un principio dirigida hacia las ciencias médicas y naturales, completando sus estudios en estas disciplinas en distintas Universidades. En la guerra contra los franceses—año 1870-71—en la que intervino como oficial, fué condecorado con la cruz de hierro. Después de una breve actuación como veterinario en el territorio de Battemberg pasó de ayudante a la Escuela de Veterinaria de Berlín, siendo más tarde nombrado director anatómico del Instituto Veterinario de esta rama, en la misma Escuela. En 1879, pasó a Dresde como profesor de Fisiología e Histología, acumulándose a su cátedra las enseñanzas de materia médica (Terapéutica y Farmacología) y Zoología.

Su gran capacidad pedagógica, su admirable manera de exponer y su prestancia y distinción personal, así como las excelentes bondades de su carácter, le captaron bien pronto las simpatías y admiración de sus colegas y de sus estudiantes.

Una de las páginas más admirables de su labor pedagógica, en la que se demuestra su alta preocupación por el progreso de su clase y el cariño que tenía por sus discípulos y por los estudiantes en general, corresponde a la época en que actuó como profesor de la Escuela de Veterinaria de Dresde. En aquel entonces, existía en aquella Escuela una Sociedad o Ateneo Escolar Veterinario, que más que vivir, moría entre el mayor desacuerdo de los estudiantes. Comprendiendo, por su parte, la extraordinaria importancia de estas Sociedades y el influjo bienhechor que tienen para el porvenir, cuando son bien orientadas por los que tienen la obligación moral de encauzarlas, se convirtió en su más deci-

dido protector, fomentando con sus luminosas iniciativas las distintas facetas de la Corporación escolar, que pronto se transformó en una entidad vigorosa y útil.

Estimulaba a sus alumnos hacia la investigación personal y en su Instituto siempre había un lugar para aquellos que se interesaban por el progreso científico de la Veterinaria, siendo innumerables los trabajos y disertaciones que han nacido bajo su sabia dirección y por su apoyo paternal. Como, por otra parte, era gran conocedor del hombre, sabía elegir entre sus alumnos, sus preferentes actividades y en este sentido fueron muchos los que por su influjo encontraron abierto el paso en su carrera científica.

La actividad de Elenberger como investigadores sencillamente inimitable y así es de extraordinaria la cantidad de éxitos que logró para su Ciencia Veterinaria, la que tiene que agradecerle en mucho, la gran labor que realizó por su progreso, sobre todo en lo que se refiere a sus disciplinas favoritas: la Anatomía y la Fisiología de los animales domésticos. En su época de disector del Instituto Veterinario de la Escuela de Berlín, realizó brillantes investi-



gaciones anatómicas sobre el útero en las diferentes especies animales; sobre el ciego del caballo y sobre el tercer estómago de los rumiantes. Redactó excelentes Monografías sobre *Surcos y circunvalaciones de la superficie cerebral del perro*; *Surcos de la superficie cerebral del caballo, de los rumiantes y del cerdo*; *Contribución al capítulo de las retenciones dentarias y rudimentos de los dientes* (esta en colaboración con Baum).

Como profesor de anatomía, es extraordinariamente notable su obra

sobre Anatomía sistemática y topográfica del perro, cuya nueva nomenclatura sirvió de apoyo por vez primera, para la nomenclatura antropológica de la Medicina experimental. Esta obra, que fué publicada el año 1891, fué traducida al francés el año 1893. En colaboración con Baum publicó una *Anatomía topográfica del caballo*, obra en tres tomos que apareció el año 1893-97; la primera obra editada de Anatomía de los animales domésticos e histología de los mismos. El año 1914 se hizo una segunda edición de esta obra, con el nombre de *Anatomía topográfica del caballo*. Por aquel entonces emprendió también la extraordinaria labor de hacer en colaboración con Baum y con el pintor Dittrich, una Anatomía Veterinaria plástica para artistas, y esta obra admirable, en la que buscaron enseñanzas, pintores, escultores, etc., apareció en seis tomos solo de láminas y un tomo de texto. De esta obra se han hecho varias ediciones; en los últimos días de la vida, toda actividad y trabajo, de este gran veterinario apareció la cuarta edición de esta obra inmensa de *Anatomía del caballo para artistas*.

Su inclinación especial, desde el comienzo de su actividad científica, fué sin

disputa la Fisiología, íntimamente unida con los asuntos de Histología, para la que tenía sus mayores aficiones. Sus investigaciones en este sentido iban siempre encaminadas a relacionar la estructura de los tejidos y de los órganos, comparativamente entre varias especies animales, bajo la consideración de sus relaciones con la del hombre. En este sentido es verdaderamente admirable la extraordinaria labor desarrollada por Elenberger sobre Histología comparada de los órganos del aparato digestivo de los animales domésticos, cuya función por aquel entonces era totalmente desconocida y gracias a él perfectamente explicada y publicada en series de investigaciones con Hofmeister en *Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde* y en numerosos tratados sobre *La digestión en el caballo, en el cerdo y en los rumiantes*. Fué también de gran interés su publicación sobre el problema de la celulosa y la intervención de las bacterias en la digestión de esta sustancia por los herbívoros, estudiando histológicamente todo el tubo digestivo y llamando la atención sobre una nueva región glandular, la del cardias, que descubrió en la mucosa gástrica. Publicó varios *Manuales de Histología y Fisiología comparadas*. El año 1906-11 publicó una *Anatomía microscópica* en tres tomos. También publicó varias ediciones de *Histología comparada de los mamíferos domésticos*, en colaboración con Trautmann, obra muy elogiada por nuestro profesor Gallego.

Deja también escritos muchos trabajos sobre Farmacología (acción y acumulación de los preparados de cobre y de plomo, purgantes subcutáneos, etc). Otro estudio muy interesante de Elenberger, de índole histológica, es el que se refiere a la acción de diferentes medicamentos sobre las células del hígado. Tiene también un tratado de terapéutica general, escrito desde el punto de vista de la acción fisiológica de los medicamentos en los distintos animales domésticos.

Durante la guerra mundial, puso Elenberger su Laboratorio al servicio del Estado y allí donde tanto se trabajó, aplicando métodos bacteriológicos, microscópicos, fisiológicos y químicos, se orientó todo el trabajo hacia el palpitante problema de las substituciones alimenticias, publicándose trabajos sobre el distinto valor de los alimentos y su posible substitución por la paja y la madera, en colaboración con Waentig.

Si la obra científica de Elenberger es legítimamente considerada de extraordinario valor, su labor social, desde que llegó a la Escuela de Veterinaria de Dresde, es sencillamente colosal.

A partir de las reformas de organización de la Veterinaria del año 1856, en las que intervino como miembro de una comisión nombrada al efecto, fueron aumentando de uno a dos y más tarde a tres el número de consejeros veterinarios afectos al Gobierno del imperio alemán, y cuando a la muerte de Haubners (año 1882), fué nombrado para substituirle en este consejo, inmediatamente se apreció su influjo por el desarrollo que adquirió la Escuela. Entonces tenía Elenberger 34 años y es de admirar su talento como polemista, para llevar al triunfo sus opiniones frente a la de los otros dos consejeros, de edad mucho más avanzada, profesores Siedamgrotzky y Johné. El año 1896 fué investido con el cargo de presidente de la Dirección, cargo que en la vida sólo había sido concedido a tres profesores de Escuela Superior. Y después de una larga labor que sería prolijo enumerar, labor de perseverancia y de fe, alimentada por su recio talento y fuerte voluntad, consiguió en el año 1903 que la Dirección de la Escuela de Veterinaria se convirtiera en rectorado y fué nombrado rector de la misma. El año 1907 realizó una de sus mayores aspiraciones, que fué el enmembramiento de la Escuela Superior de Veterinaria de Dresde a la Universidad de Leipzig.

Elenberger fué objeto de altos honores. El año 1892 se le concedió el título de doctor honoris causa de la Facultad de Medicina de Leipzig y, más tarde, el año 1912, lo fué también de la Escuela Superior de Veterinaria de Berlín. Fué elegido miembro de la Academia de Ciencias Naturales alemana «Kaiserlich-Leopoldinisch-Carolinische», y de la Academia sajona de las Ciencias. Era también miembro de otras muchas sociedades científicas, y al cumplir los 70 años fué honrado con el título de «Magnifzens» y, en fin, condecorado por el Gobierno alemán y otros países extranjeros, como premio a su extraordinario mérito.

En esa misma fecha de su vida, se celebraron fiestas en honor de él, editándose un libro por los profesores y auxiliares de la Escuela de Veterinaria de Dresde; en honor de Elenberger, y gracias a su generosidad, que sus discípulos le agradecen y nunca olvidarán, designó un importante fondo para los estudiantes de Medicina Veterinaria que recibió el nombre de «Fundación Elenberger».

Este es el resumen, muy compendiado, de la vida del hombre que ha perdido la Veterinaria mundial. Como dice Richter, su nombre permanecerá siempre inolvidable como corresponde a un maestro que supo serlo en todo momento y que deja tras sí la estela de su ciencia veterinaria en una gran generación de discípulos.

*
* *

SUPERVIVENCIA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL EN CONDICIONES ARTIFICIALES.—Comunicados por el doctor Fernan-Pérez, de Madrid, ha publicado *La Presse Médicale*, de París, los resultados de los trabajos realizados, acerca de este interesantísimo asunto, por los doctores S. Brukhonenko y S. Tchétchouline en el Instituto químico-farmacéutico de la Dirección técnica científica del Consejo superior de la Economía Nacional de Moscou; y cremos que merece la pena que nuestros lectores conozcan estos estudios experimentales y por eso damos a continuación un amplio resumen de ellos.

Ya hace mucho tiempo que los biólogos se plantearon el problema de sostener la vida de la cabeza de un animal completamente separada del cuerpo y alimentada artificialmente, enunciando en 1812 el fisiólogo francés Legalloí la idea, notable para aquella época, de que se conseguiría esto si se lograban crear las condiciones necesarias para reproducir una circulación de sangre artificial; pero los ensayos realizados por toda una serie de sabios eminentes con el fin de crear condiciones artificiales suficientes para mantener durante mucho tiempo la vida de la cabeza separada, no tuvieron éxito en la práctica, fracaso debido a las muchas dificultades que es preciso vencer para obtener un feliz resultado final.

En primer lugar, había que encontrar un líquido nutritivo que sustituyera la sangre, que no se puede utilizar tal como es porque se coagula rápidamente. Después era necesario inventar un aparato que sustituyera la función del corazón. Y, por último, la mayor dificultad: el modo de separar la cabeza del animal de su cuerpo sin provocar la muerte de aquélla antes de haber establecido la circulación de la sangre artificial.

Los dos sabios rusos resolvieron la primera dificultad con el «Bayer 205», substancia que inyectada en la sangre del animal impiden la coagulación y la coloca en condiciones de ser empleada en la experiencia. La segunda dificultad, después de unos cuantos laboriosos tanteos, la han vencido con un aparato que consiste en un depósito de vidrio, en el que se vierte la sangre incoagulable y en unos tubos y bombas (que recuerdan en cierto modo el corazón del animal), por los cuales pasa la sangre, bajo una presión bastante fuerte, a los vasos de la cabeza del animal, y después de haber circulado por los vasos más finos del cere-

bro, se saca por otro sistema de tubos, en el que se oxigena y vuelve al depósito. Y la tercera dificultad la solventaron separando la cabeza del animal (el perro) de su cuerpo con muchas precauciones y poco a poco y uniendo cada vaso cortado a uno de los tubos del aparato, hasta que así llega un momento en que queda la cabeza separada del tronco y al mismo tiempo unida al sistema de tubo del corazón mecánico.

La cabeza se coloca sobre una bandeja y produce al principio la impresión de dormir: los ojos están cerrados y no hay movimientos. Se puede observar cómo pasa la sangre a través de todos los tubos, circulando en un círculo cerrado, lo mismo que en un organismo vivo. La inmovilidad y la falta aparente de vida se deben a que aun se encuentra la cabeza bajo la influencia del narcótico. A pesar de ello, se puede percibir la vida de la cabeza casi desde el primer momento. Basta para ello tocar el ojo y se ve que no sólo pestañea el párpado sino que se estrecha. Un poco más tarde (a los 10-30 minutos), se debilita la acción del narcótico y aparecen más manifiestos todos los signos de la vida. Los ojos se abren frecuentemente y dan la impresión característica de estar «vivos» y la cabeza reacciona con movimientos a los contactos más ligeros. Los párpados pestañean no sólo cuando se toca el ojo, si no cuando se le sopla ligeramente o cuando se le tocan las pestañas, los bigotes, la nariz y las otras partes de la cabeza. Si se le pellizca, la oreja se retira en un movimiento característico del perro vivo. Irritando intensamente la mucosa nasal—con un alambre—la cabeza del perro tiene un movimiento muy fuerte y tan imperioso que una de las veces estuvieron a punto de desprenderse los tubos ajustados a los vasos del cuello, comenzó a salirse sangre y fué necesario sujetar con las manos la cabeza sobre el plato. Estos movimientos continúan algún tiempo después. La boca se abría mucho y los dientes se disponían como si la cabeza se esforzara por aullar.

Para resolver la cuestión de si la cabeza siente los contactos, pues sólo se sabía que reaccionaba a ellos, se hizo la siguiente experiencia: se tomó una lámpara eléctrica ordinaria (de 50 bujías) y se colocó a un metro de distancia de los ojos abiertos de la cabeza separada y enseguida se encendió la luz y se apagó; los ojos de la cabeza separada se cerraban en cuanto les llegaba el rayo de luz.

También reaccionan a la irritación los otros órganos de la cabeza separada. Si se pone vinagre en sus labios o en su lengua, mueve ésta como para lamerse y se segrega saliva. Para experimentar la reacción de la cabeza a las sustancias de gusto muy desagradable, se le introduce en la boca algodón imbibido de una solución de guimina. La cabeza reacciona con movimientos de lengua para expulsar este algodón, es decir, lo mismo que hubiera reaccionado un animal normal.

En algunos casos la cabeza segrega lágrimas, llora.

Durante el Congreso Panunionista de fisiólogos rusos, se hizo la demostración de casi todos los fenómenos de la cabeza separada. No solamente reaccionó la cabeza vivamente a cualquier ligero contacto, al soplo y a la luz de la lámpara, sino que tragó un pedazo de queso que se le había puesto en la boca y que cayó por el esófago cortado.

La suspensión de la circulación artificial de la sangre en la cabeza separada provoca la agonía y la muerte. La cabeza comienza a abrir mucho la boca como para esforzarse en respirar, sus pupilas se agrandan considerablemente y sus ojos pierden la apariencia de «vida», aparecen muertos y vidriosos. Desaparece la capacidad de reaccionar a la irritación y sobreviene una inmovilidad completa. Cuantas personas observan estos fenómenos se convencen de que es el momento en que se producen la agonía y la muerte.

Esta suposición de que la cabeza separada muere, implica claramente que hasta aquel momento estaba viva, puesto que solamente un ser vivo puede morir.

Otra serie de hechos obligan a Brukhonenko y a Tchétchouline a cambiar las ideas establecidas sobre la muerte como proceso final sin retorno posible a la vida: Durante una de sus experiencias murió el perro antes de que terminara la operación de separar la cabeza. Continuaron esta operación durante ocho minutos en un cadáver y al cabo de este tiempo establecieron la circulación artificial de la sangre. Pasaron treinta minutos sin que pudieran observar ningún signo de vida, pero después comenzaron movimientos apenas perceptibles y la cabeza reaccionó en seguida vivamente a la irritación, lo cual continuó aún durante casi hora y media. Esta experiencia y otras análogas han demostrado la posibilidad de hacer revivir el sistema nervioso central algún tiempo después de la muerte.

* *

UNA PERRA QUE HABLA.—En el *New York Herald Tribune* se ha publicado un curioso artículo firmado por Frank F. Dole, autoridad en la materia, acerca de una prodigiosa perra presentada por la señora Mabel Robinson, de Bangor, en la exposición canina celebrada en Boston el año pasado. Esta perra es de raza bulldog francesa y se llama Princess Jacqueline. Lo que le hace ser algo maravilloso no es su belleza, sino su garganta. Porque dicha perra, «habla», es decir, pronuncia palabras en «inglés americano» con toda la corrección imaginable. No se trata, pues, de una supuesta perra parlante, como tantas otras, que en años pretéritos se han presentado, sobre todo en Inglaterra, sino verdaderamente de una perra que habla, la primera perra que habla, siendo curioso que sea perra y no perro, acaso para confirmar el prestigio que el sexo femenino de nuestra especie tiene legítimamente adquirido en eso de hablar desde tiempos remotos.

Véase cómo se expresa en su artículo Frank F. Dole, cronista neoyorkino de este acontecimiento de filología animal:

«La exposición canina de Boston de este año no la olvidarán fácilmente los escritores, por la razón de que ellos han visto por primera vez en su vida un perro que realmente pronuncia palabras. Los llamados «perros parlantes» no suelen «hablar» más que con una serie de gruñidos; pero la pequeña bulldog francesa «Princess Jacqueline», de la señora Mabel Robinson, sabe pronunciar las palabras con la misma claridad que un individuo humano. «Princess Jacqueline» es una perrita aristocrática, o sea de «pedigree» y ya ha sido premiada antes en la exposición canina de Cambridge.

El que esto escribe, en sus cincuenta y ocho años de experiencia, se ha encontrado ante muchos perros parlantes y siempre ha quedado escéptico respecto a la supuesta habilidad. Pero el experimento de «Princess Jacqueline» le ha convencido. La perra fué llevada a un ángulo de la sala y en presencia de diversas personalidades se le pidió que dijera «Hello» y dijo «Hello» como lo dicen la mayoría de las personas. Después se le pidió que dijera «No quiero» y lo hizo, pronunciando después claramente el nombre de su ciudad nativa «Bangor».

Yo no hubiera ni soñado nunca que pudiera salir de la boca de un perro palabras pronunciadas con tanta precisión. La cosa parecía increíble y no queríamos prestar crédito a nuestros oídos. Pero todos los presentes hubimos de reconocer que las palabras habían sido pronunciadas a la perfección por la perra.»

Como se ve, el ingenio humano comienza a poner en práctica las fantasías de los fabulistas. La perra «Princess Jacqueline», que seguramente será contra-

tada para el cine sonoro y adquirirá categoría de estrella, abrirá una nueva vía a la explotación. Acaso sea posible ensayar animales parlantes para pronunciar discursos electorales. Tal vez puedan algún día decirles a sus dueños lo que piensan acerca de ellos. Quizá logren algunos ascender a la categoría de capataces de otros animales que no sepan hablar y carezcan, por tanto, del mayor instrumento de dominación que se ha inventado. Y hasta pudiera ocurrir que se aprendieran algunos textos y llegaran a ser catedráticos con tanto derecho como otros animales que sobre ellos sólo tienen el privilegio de ser «bípedos implumes». En Norteamérica, país de los desconcertantes prodigios y de los grandes contrastes, todo es posible.

* * *

LAS GANADERÍAS DE GRECIA Y DE ESTONIA.—Según los datos oficiales, en 1927 había en Grecia el siguiente capital ganadero, comparativamente a lo de los cinco años anteriores:

	1927	1926	1925	1924	1923	1922
Caballos	276.741	280.522	269.510	258.934	194.375	211.312
Mulos	135.299	147.601	138.037	138.730	117.762	127.441
Asnos	328.152	318.861	299.233	282.851	236.946	249.557
Bóvidos	908.585	924.752	854.230	844.452	671.049	754.452
Búfalos	38.558	38.762	36.233	19.283	30.230	31.087
Ovinos	6.441.830	6.950.541	6.636.433	6.622.917	5.643.344	5.960.933
Cabras	4.759.199	4.669.489	4.130.136	4.160.281	3.674.033	4.211.851
Cerdos	452.595	509.636	451.561	390.382	334.420	406.500
Aves de corral	7.737.826	7.859.594	7.859.594	6.072.202	5.954.640	5.777.348

Sobre la base de estos datos—dice la *Revista Internacional de Agricultura*, de Roma, de la que los tomamos, lo mismo que los siguientes, relativos a Estonia—se puede observar que desde 1923, en que los efectivos del ganado de casi todas las especies registraron una disminución respecto al año precedente, hasta 1926, ha habido un constante y gradual aumento, mientras que el año 1927 demuestra una ligera disminución para todas las especies, en comparación con el año precedente, a excepción de los asnos y de los cabríos, siendo de indicar también un sensible aumento en el número de las aves de corral que desde 1922 a 1927 ha aumentado en unos 2.000.000 de cabezas, es decir, en casi un tercio, bien que el máximo aumento no es el de 1927, sino el de 1925.

En cuanto a los datos de Estonia son de 1928, comparados con los seis años precedentes, según puede apreciarse en el siguiente cuadro-resumen:

	1928	1927	1926	1925	1924	1923	1922
Caballos	227.540	229.530	226.360	223.747	208.076	209.815	198.787
Bovinos	650.540	636.870	599.120	555.322	502.225	512.625	527.368
Ovinos	658.600	666.650	665.970	719.785	608.598	665.938	744.937
Porcinos	326.930	354.360	333.150	338.648	287.507	338.366	272.348
Aves de corral	865.590	830.210	797.620	723.987	—	—	—

Resulta de estos datos que de 1922 a 1928 han aumentado en Estonia los caballos el 14,5 %, los bovinos el 23,4 %, los cerdos el 20 % y las aves el 19,6 %, con respecto a 1925, mientras que los ovinos han disminuido el 11,6 %.

* * *

EL EFECTIVO MUNDIAL DE BOVINOS Y OVINOS.—Leemos en la *Revue de Zootechnie*, de París, que el efectivo mundial de ganado bovino, según el último censo, es de 597.216.000 cabezas, lo cual supone un aumento del 10,5 por 100 sobre las cantidades que figuraban en el censo dado antes de comenzar la guerra europea. Las Indias británicas por sí solas poseen la quinta parte de esta cifra total, o sea, 119.432.000 cabezas. En los Estados Unidos del Brasil hay 57.808.000 cabezas y en los Estados Unidos de Norteamérica 57.521.000. Francia figura en noveno lugar con 14.482.000 cabezas, después de las Indias británicas, Rusia, Norteamérica, Brasil, Argentina, Alemania y China.

Por lo que concierne al ganado ovino mundial, su efectivo es, según dicha estadística, de 639.127.000 cabezas, con un aumento del 1,1 por 100 sobre el último censo anterior a la guerra. Australia es la nación que posee más lanares: 96.456.000 cabezas, y va seguida de cerca por Rusia: 95.105.000. En Francia no posee más que 10.775.000.

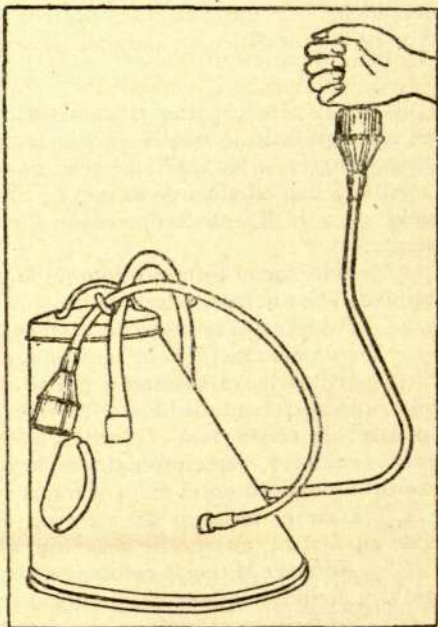
Advirtamos por nuestra cuenta, que España, con sus 20.000.000 de cabezas ovinas, ocupa el cuarto o quinto lugar en el mundo; pero que, en cambio, con sus escasos 5.000.000 de bovinos, ocupa un puesto muy poco distinguido y desde luego muy inferior al que podría y debería ocupar.

* *

NUEVO RECIPIENTE PARA EL ORDEÑO A MANO.—En el *Deutsche Landwirtschaftliche Presse*, de Berlín, se ha dado a conocer un nuevo aparato utilizable para recoger la leche obtenida con el ordeño a mano de las vacas lecheras, inventado en la hacienda alemana Hörnig, de Grossröhrsdorf, cuyo aparato se compone de un recipiente cerrado, estañado interiormente y provisto en su base de dos tubos de caucho (véase la figura), el lado libre de cuyos tubos va acoplado a un embudo provisto de un pequeño tamiz en el que cae la leche ordeñada a mano.

Como los tubos de goma tienen la suficiente longitud para ello, el recipiente puede estar en el suelo como un caldero ordinario y, por lo tanto, el ordeñador no tiene que sostenerlo.

Gracias a este dispositivo higiénico se recoge la leche casi exenta de impurezas y con muy pocas bacterias, merced a lo cual se conserva durante más tiempo que la recogida de otra manera, como se ha demostrado con un ensayo efectuado en la estufa a 37°, el cual probó que la leche recogida en un recipiente abierto, o sea por el procedimiento habitual de ordeño a mano, sólo se puede conservar treinta y cinco horas, mientras que la



leche recogida en el recipiente cerrado se conserva noventa y seis horas, diferencia extraordinaria que induce a aconsejar el empleo del aparato inventado en la hacienda de Hörnig.

* *

LAS BOTELLAS DE LECHE COMO CAUSAS DE EPIDEMIAS. — En *The Veterinary Journal*, de Londres, han publicado Gibbs-Smith y Frédérick Hobday un interesante artículo en el que demuestran los peligros que en la transmisión de las epidemias tienen las botellas para el reparto domiciliario de leche.

Dichas botellas y cualquier otro recipiente en que se deposite la leche destinada a los enfermos de fiebre tifoidea y de otras infecciones, no suelen limpiarse en las casas en forma debida y es corriente, además, que se dejen de cualquier manera por las habitaciones y se expongan así a la contaminación. Cuando estos recipientes vuelven a las lecherías allí se les limpia y se les enjuaga. Pero ¿lo son siempre de manera adecuada o, mejor dicho, pueden serlo con certidumbre?, se preguntaron los autores, y para obtener una respuesta práctica hicieron la siguiente experiencia.

Mezclaron 5 c. c. de un cultivo de *b. typhosus* con leche que distribuyeron en seguida en botellas ordinarias de boca estrecha y de fondo ligeramente abombado hacia el interior. Al cabo de un cuarto de hora vaciaron estas botellas, las enjuagaron y las volvieron a llenar de leche sana y abandonada a la temperatura ordinaria durante una noche. Tomaron después 20 c. c. de leche de cada botella y evidenciaron la existencia de *b. typhosus* en la mayor parte de las muestras.

Esta experiencia prueba, pues, que el enjuagado de las botellas tal como habitualmente se hace no basta para evitar el peligro de transmisión de las epidemias y en virtud de ello aconsejan los autores que se empleen en el reparto domiciliario de leche botellas uniformemente cilíndricas, de fondo redondeado y boca ancha, que permita la fácil introducción de un cepillo o de otro utensilio capaz de limpiar bien las paredes de los frascos.

*
**

LA TERMINOLOGÍA DE LA ALERGIA. — En vista del extraordinario confusio nismo que reina en todo lo relativo a los fenómenos llamados de anafilaxia, alergia, atopia, etc., J. A. Kolmer aconseja, en un trabajo aparecido en *The Journal of Laboratory and Clinical Medicine*, de San Luis, que se adopten términos fijos y claros para la buena comprensión de los conceptos, y a este fin propone lo siguiente:

- 1.º Adoptar el termino de *alergia* y abandonar los de anafilaxia, hipersensibilidad, idiosincrasia, atopia, etc.
- 2.º Adoptar el término de *alergeno* para indicar el agente excitador y abandonar los de anafilactógeno, sensibilógeno, sensitinógeno, etc.
- 3.º Evitar la clasificación sobre división de los tipos clínicos, o de los tipos naturales, o adquiridos de alergia, o normales, o anormales, y en vez de ello basar la clasificación sobre lo que se conoce de la naturaleza química del agente excitador, prescindiendo de la que se funda en la transmisión pasiva de la sensibilización o en el éxito o fracaso de la sensibilización en los cobayos.
- 4.º Usar el término de *alergina* o de anticuerpo alérgico, abandonando los de anafilatina, cuerpo de reacción, albuminolisina, precipitina y reagina.
- 5.º Adoptar la teoría celular en cuanto es esencial como mecanismo fundamental y abandonar la teoría humoral y las afines.
- 6.º Preferir los términos de sensibilización activa y pasiva, que son más eufónicos, menos engorrosos y más comprensibles que el de alergización.
- 7.º Usar el término de desinsibilización para indicar la disminución de los síntomas por intervención terapéutica y como resultado del aumento de tolerancia para el agente excitante, aunque todavía se ignore el mecanismo exacto.

*
**

TRATAMIENTO DE LA VAGINITIS GRANULOSA.—Esta enfermedad, aunque de apariencia benigna, resulta muy grave, por su difusión creciente y por ser acaso la principal causa de esterilidad de las vacas, razones más que suficientes para que los autores modernos estudien con todo interés su profilaxis, o sea las medidas eficaces para evitar el contagio (entre las cuales la más conveniente sería la misma que se emplea contra la durina, es decir, el examen sanitario de los toros y de todas las vacas antes de ser cubiertas), y el tratamiento curativo de las hembras atacadas, para lo cual se han propuesto innumerables medicaciones.

El doctor veterinario Ugo Mannini nos ha dado a conocer en *Il Nuovo Erco-lani*, de Turin, el tratamiento de que él se vale sistemáticamente desde hace tiempo con magníficos resultados, hasta en casos de bastante gravedad, y es el siguiente:

La pomada que emplea, con tres dosificaciones, según la gravedad de los casos en que vaya a intervenir, es la siguiente:

Ictiol.....	10-15-20 gr.
Iodoformo.....	5 - 8-10 gr.
Timol.....	2 gr.
Vaselina.....	100 gr.

Con esta fórmula, a la acción del ictiol, que obra casi específicamente contra el *strophococcus vaginalis bovis* y que durante cierto tiempo queda adherido a la mucosa, se añade la del timol, óptimo desinfectante y cicatrizante, y la del iodoformo, el cual, además de libertar lentamente el iodo, presenta también un poder calmante.

La pomada debe aplicarse, si es posible, con el brazo, sin ningún peligro, ni para el operador ni para la enferma, tomando las debidas precauciones, como es natural. En las vacas que no han parido se aplica la pomada con una pelota de algodón sujeta con el extremo de un palo; pero es indudable que la aplicación con el brazo resulta mucho más eficaz y esto es muy importante para la curación. En todo caso hay que preocuparse de que la pomada se aplique bien en el fondo del conducto vaginal, friccionando todo alrededor del cuello uterino.

No se puede fijar el número de intervenciones, que serán cuantas se precisen hasta lograr la desaparición total de los síntomas; suelen bastar de ocho a diez intervenciones y en tales casos no hace falta más pomada que la de la fórmula transcrita.

La medicación se aplica cada tres días y el día precedente se hará una irrigación con permanganato de potasa al 0,50 por 100 en los casos agudos y de sulfato de cinc del 1 al 3 por 100 en los casos crónicos e inveterados, con objeto de reagudizar el proceso y hacerlo más accesible a la curación.

*
**

TRATAMIENTO DE LA ACTINOMICOSIS BOVINA.—En el *Recueil de Médecine Vétérinaire*, de París, ha publicado el doctor veterinario Journé el resultado de sus ensayos con medicaciones iodadas en el tratamiento de la actinomicosis bovina localizada en la cabeza y de la existente en la piel, empleando: 1.º lipiodol, que es aceite vegetal iodado, y 2.º solución de Lugol.

A) *Contra la actinomicosis localizada en la cabeza.*—Cuando se trata de actinomicosis del tejido óseo en sus comienzos se debe proceder así:

a) Aplicar localmente tintura de iodo en el punto de penetración del agente específico, si se presta a ello la región.

b) Provocar hiperemia por medio de una fricción revulsiva en la parte exterior del tumor, para lo cual ha sido especialmente recomendada (*Il Moderno Zoiatro*) la siguiente preparación vexcante en fricciones sobre los tumores:

Polvo de cantáridas.....	20 gramos
Euforbio pulverizado.....	2 »
Trementina.	{ á á 20 »
Manteca.....	

c) Hacer una inyección intravenosa de 20 c. c. de lipiodol y una inyección intramuscular de 20 c. c. de lipiodol.

Contra las *lesiones actinomicósicas de los tejidos blandos* está indicado.

a) Hacer una inyección intravenosa de 20 c. c. de lipiodol y una inyección intersticial local de 20 c. c. de lipiodol o de 40 c. c. de lugol. Para las inyecciones intralinguales se pueden emplear indistintamente el lugol o el lipiodol. Para las inyecciones en la base de la lengua por el espacio sublingual debe preferirse el lugol, que se inyectará con agujas finas o de mediano espesor. Para las inyecciones de lipiodol se emplearán agujas de $\frac{20}{10}$ de espesor, y para las mencionadas inyecciones en la base de la lengua, agujas de 7 a 8 centímetros de longitud. Antes de practicar una inyección de lipiodol se puncionará la piel con el bisturí puntiagudo por ser muy gruesas las agujas utilizadas. Todas estas inyecciones se harán observando las reglas de la asepsia y de la antisepsia, teniendo el animal en pie y sujeto por la anilla, salvo cuando hay que hacerlas en la lengua, porque entonces es indispensable tumbar al animal.

b) Hacer una fricción vexcante (ungüento vejigatorio o fuego líquida) en la piel sobre las lesiones superficiales (lesión de la cara, de un ganglio, de las fauces...).

Journé, que ya en su tesis del doctorado veterinario citó numerosos casos y expuso ampliamente el tratamiento por lipiodol, sosteniendo que el iodo desempeña un papel de sensibilizatriz en el tratamiento de la actinomicosis, habla en este nuevo trabajo de otros 40 bovinos que ha tratado conforme a la pauta indicada: dos con actinomicosis ósea, que curaron por completo, y treinta y ocho de lesiones en los tejidos blandos, de los cuales curaron veintinueve con una sola intervención y de los otros nueve, todos atacados de «lengua de madera», curaron seis a la segunda y tres a la tercera intervención.

B) *Contra la actinomicosis de la piel.*—El tratamiento de esta verdadera «linfangitis nodular» consiste en:

1.º Una aplicación de fuego líquido sobre todo el trayecto de la cuerda nudosa.

2.º La punción o el desbridamiento de todas las partes saliente y el toque con tintura de iodo de las regiones profundas después de haber evacuado su contenido.

3.º Una inyección intravenosa de 20 c. c. de lipiodol, con la cual se acorta considerablemente la curación de estas lesiones.

Üeber die Altersveränderungen am Gehirn des Pferdes (Sobre las alteraciones seniles en el cerebro del caballo)

INTRODUCCIÓN

En los órganos que constituyen los distintos aparatos del organismo animal, se presentan en el curso de la vida una serie de alteraciones funcionales y estructurales que se hacen bastante manifiestas con los progresos de la edad. Estas alteraciones, consecuencia inmediata del aumento de edad (alteraciones seniles), están en tan íntima correspondencia, en tan estrecha relación con las alteraciones funcionales de los órganos en que asientan, que en ocasiones pueden ser la causa inmediata de la llamada muerte senil.

En el hombre se han estudiado profundamente las alteraciones seniles del sistema nervioso central, en las cuales juegan muy especialmente un papel importante los depósitos del pigmento lipóide en las células nerviosas. Ya en el año 1910 estableció Mühlmann la sospecha de que tal vez hubiera que buscar en estas acumulaciones pigmentarias, la causa de la muerte senil del hombre. Pero en nuestros animales domésticos, hay que confesar que no se ha hecho casi ninguna investigación sobre estas alteraciones seniles del sistema nervioso central. Únicamente Harms ha hecho en el perro algunas investigaciones, a parte de las cuales, las únicas realizadas sobre los animales, se hicieron con el solo objeto de establecer comparaciones en ocasión de estar investigando sobre alteraciones del cerebro humano. Y, sin embargo, la investigación de las alteraciones seniles en el cerebro de los animales, no sólo es importante desde el punto de vista de la patología animal, sino también alcanza una extraordinaria significación desde el punto de vista de la patología comparada. Además, es de hacer notar que a consecuencia de ciertas afecciones que sólo el hombre padece, como el alcoholismo, la sífilis, la arterioesclerosis, etc., son muy difíciles de apreciar y de comprobar en él las alteraciones seniles típicas, ya que son enmascaradas por las alteraciones de esos otros procesos. En los animales, por el contrario, en los que las afecciones antes mencionadas no se producen, las alteraciones seniles se pueden comprobar admirablemente, razón por la cual constituyen un excelente material de estudio. Por otra parte, el estudio de estas alteraciones y el exacto conocimiento de las que podemos llamar alteraciones fisiológicas de la edad, constituyen un valor positivo, que permitirá un más exacto enjuiciamiento sobre el de las alteraciones patológicas que puede presentar el cerebro como consecuencia de cualquier otra afección.

Respecto a las alteraciones seniles que se presentan en el sistema nervioso central, especialmente en el cerebro del caballo, no tenemos hasta hoy ningún dato principal, razón por la que hemos realizado, obedeciendo a los requerimientos del profesor doctor Dobberstein, director del Instituto de Patología de la Escuela Superior de Veterinaria de Berlín, las investigaciones que vamos a exponer en el siguiente trabajo, con objeto de poder establecer

cuáles son las alteraciones seniles que se presentan principalmente en el cerebro del caballo y qué importancia tienen desde el punto de vista patológico.

MATERIAL Y TÉCNICA

El material utilizado en estas investigaciones procedía en su mayor parte de caballos que habían sido autopsiados en el Instituto antes mencionado, a más de algunos cerebros procedentes de caballos de matadero. Naturalmente, sólo fueron estudiados los cerebros de aquellos animales que no mostraron el menor indicio, ni clínico ni anatomopatológico, de haber padecido afecciones cerebrales. El material recogido corresponde a veinticinco caballos cuyas edades estaban comprendidas entre los dos meses y medio y los 30 años. En el cuadro siguiente se incluye la edad de los distintos animales investigados, de los cuales, teniendo en cuenta sus alteraciones, se hicieron fácilmente tres grupos distintos. En el primero se comprendían aquellos cuya edad oscilaba entre los dos meses y medio y los 4 años. En el segundo los comprendidos entre los 5 hasta los 9 años, y en el tercero desde los 15 hasta los 30 años.

Ante la imposibilidad de fijar el material de los animales recién muertos, hubo que renunciar a hacer la investigación de las alteraciones estructurales finas, de las células nerviosas en preparados de Nissl. La fijación se hizo en solución de formol al 10 por 100 y en alcohol. Las piezas fijadas en el formol se utilizaron para el estudio de los pigmentos lipóidicos en las neuronas y neuroglías y las fijadas en alcohol para estudiar el contenido de cal y de hierro.

En la investigación histológica se pudieron comprobar las siguientes alteraciones en relación más o menos directa con la edad del animal:

- 1.º Acumulación de pigmento lipoide en las células nerviosas.
- 2.º Acumulación de pigmento lipoide en las células de neuroglia y elementos mesodérmicos del encéfalo.
- 3.º Depósitos de pigmento ferruginoso.
- 4.º Depósitos de cal (calcificación de los vasos).

TABLA I.^a

Nr.	Edad	Lesiones en la autopsia	Nr.	Edad	Lesiones en la autopsia
1	2 1/2 meses	Septicemia consecuente a un absceso del tarso.	13	7 años	Endocarditis valvular.
2*	1 1/3 años	Caballo de matadero.	14*	8 »	Muermo.
3*	1 1/2 »	Id.	15*	8 »	Id.
4*	2 »	Muermo.	16*	9 »	Id.
5	3 »	Enteritis difterioide.	17	15 »	Carcinoma de estómago.
6	4 »	Broncopneumonía purulenta.	18	15 »	Enteritis hemorrágica.
7	5 »	Pneumonía infecciosa.	19*	15 »	Muermo.
8	6 »	Pneumonía hemorrágica.	20	16 »	Enteritis hemorrágica.
9	6 »	Broncopneumonía purulenta.	21	18 »	Tuberculosis.
10	7 »	Enteritis catarral. Edema pulmonar.	22	20 »	Melanosarcoma.
11*	7 »	Muermo.	23*	22 »	Caballo de Matadero.
12	7 »	Papera y gangrena pulmonar.	24*	26 »	Id.
			25	30 »	Peritonitis.

Los marcados con el asterisco indican que fueron sacrificados; los restantes murieron a consecuencia de sus lesiones.

ACUMULACIÓN DE LOS PIGMENTOS LIPOIDES EN LAS CÉLULAS GANGLIONARES

En las células ganglionares del sistema nervioso central del hombre y de los animales se encuentran normalmente dos clases de pigmentos, uno claro y otro oscuro, los cuales se diferencian además por su diferente manera de repartición y por sus caracteres morfológicos y químicos. El pigmento oscuro que se encuentra principalmente en las células del *locus niger* del hombre, es la melanina. El pigmento claro, por el contrario, no solo se encuentra en el hombre, sino también en los mamíferos y en las aves y hasta en los gastrópodos y, según Lubarsch, representa un pigmento de desecho, un lipóide (lipofucina). Este pigmento ha sido objeto muchas veces de escrupulosas investigaciones. Para Mühlmann y Obersteiner el pigmento amarillo claro sería una substancia lipóidica, cuyo aumento en cantidad corre parejas con los progresos de la edad. En Medicina veterinaria se ha trabajado muy poco sobre este aspecto; únicamente en el antes mencionado trabajo de Harms (1912) se encuentran algunas indicaciones en detalle, sobre este asunto, referentes al sistema nervioso central por investigaciones que recayeron en perros viejos y adultos, para no contar algunas notas de otros investigadores, referentes a los pigmentos estudiados ocasionalmente en los animales, en estudios comparativos con los del sistema nervioso del hombre, pero sin que dichos estudios hayan respondido a un trabajo de investigación seriado, por lo que al sistema nervioso central de los animales se refiere.

MÉTODOS DE INVESTIGACIÓN

Con el material incluído en gelatina se hacían cortes de 15 μ de espesor, en el microtomo de congelación, los cuales se teñían con el Sudam III o con el rojo escarlata. Como colorante nuclear se empleó la hematoxilina.

Según el motivo de la investigación, así fueron empleados otros colorantes de lipóides. Ciaccio, Fischer y Smith-Dietlich utilizaron colorantes básicos de anilina y en las reacciones, algunos disolventes grasos, ácidos y alcalinos. La coloración con el Sudam III y con el rojo escarlata es de extraordinaria importancia, pero para lograr la máxima utilidad de ella es preciso prolongar bastante el tiempo de coloración, pues con los veinte minutos que se prescriben en el método corriente, los pigmentos se teñían muy débilmente, casi resultaban sin colorar. Por esta razón se recomienda tener los cortes durante diez y ocho hasta veinticuatro horas en soluciones alcohólicas (alcohol de 60°) saturadas.

Determinación de la cantidad de los pigmentos lipóides: La determinación exacta de la cantidad de pigmentos lipóides en los cortes ofrece grandes dificultades, tanto, que a veces sólo puede hacerse por cálculo la determinación de los mismos. Para realizar esta comprobación en un determinado campo de la preparación hay que tener presente, en primer término, el número de células nerviosas pigmentadas y luego la cantidad de pigmentos lipóides contenidos en cada célula. Cuando después del *conteo de las células pigmentadas* en un campo microscópico de la preparación, resulta que los dos tercios del total de neuronas están pigmentadas, hablamos de «gran número»; si sólo resultan pigmentadas la mitad, «mediano número», y si la pigmentación recae solo en un tercio, «pequeño número». Sin embargo, hay veces que al hacer el estudio del preparado sólo muy raras células están pigmentadas y entonces se habla de «pigmentación escasa».

La *determinación de la cantidad de pigmentos en las células nerviosas consideradas aisladamente* hay que hacerla desde el siguiente punto de vista: Si encon-

tramos en el protoplasma celular escasas granulaciones pigmentarias, más o menos dispersas o reunidas en pequeños montoncitos, la cantidad de pigmento se titula escasa (+); si esos gránulos están en mayor cantidad, aunque no considerable, y forman por su reunión montoncitos mayores, hablamos de mediana cantidad de pigmento (++), pero si la cantidad de gránulos es considerable, al extremo de formar un verdadero conglomerado de pigmento en el interior del protoplasma celular, entonces decimos que la cantidad de pigmento es grande (+++).

Ya hemos dicho que los primeros lipoides se encuentran en el caballo en el interior de las células nerviosas y ahora diremos que éstos aparecen en las preparaciones no teñidas de color amarillo claro. Pero el color de estos pigmentos varía en los animales con los progresos de la edad. Así vemos que en los animales jóvenes el pigmento es amarillo muy claro, debido sobre todo a su escaso número, tan escaso, que en los preparados no teñidos apenas se hacen visibles. Por el contrario, en las preparaciones obtenidas con material de animales adultos, se hacen muy manifiestos, aunque éstas no se hayan teñido, no ya solo porque los pigmentos aumentaron en número, sino porque al mismo tiempo se hicieron más oscuros y llegaron a formar montoncitos. En las preparaciones procedentes de caballos viejos, se muestra muchas veces el pigmento de color bronceado. Los granos de pigmento, aparecen en las tinciones con Sudam III o rojo escarlata de color amarillo rojizo débil si son de animales jóvenes; más rojos si son de animal adulto y amarillo pardusco los de animales viejos. Estos realmente tornan más débilmente los colorantes antes indicados. Los gránulos de pigmento considerados aisladamente, son muy finos y se puede comprobar a fuertes aumentos que su forma es más bien poligonal que redondeada; pero con los progresos de la edad se aglomeran unos con otros y entonces pueden apreciarse en ellos los mayores deformidades. Al principio los gránulos pigmentarios se encuentran irregularmente repartidos en el protoplasma celular, pero más tarde, al aumentar en cantidad, se acumulan formando montoncitos, aglomerándose con más o menos intensidad en la periferia celular.

Según la cantidad de los pigmentos contenidos en las células nerviosas aisladas en sus diferentes edades, así fué posible establecer lo siguiente:

CORTEZA CEREBRAL

Grupo I (dos meses y medio hasta 4 años): De la corteza cerebral fueron investigados cortes, tanto de las partes laterales como de la porción dorsal del lóbulo frontal, sin que en ellos se apreciara ninguna diferencia esencial, así como tampoco entre las células piramidales de los cortes de la corteza, por lo que se refiere al contenido de pigmentos. En el interior de las células piramidales de la corteza cerebral de potros de dos meses y medio, se pudieron comprobar algunos pigmentos lipoides. Teñidos los cortes con posterioridad, se aprecian gránulos pigmentarios irregularmente esparcidos, pero a los que tanto el Sudam III como el rojo escarlata habían coloreado muy débilmente. El número de células pigmentadas en esta edad es muy raro. En cortes procedentes de animales de 3-4 años era mayor el número de células piramidales con pigmento, apreciándose que los granos lipoides no están tan esparcidos como en los anteriormente señalados, sino que se agrupan en forma de pequeños montoncitos y han tomado algo mejor el colorante. Podemos afirmar casi sin temor a error que el número de células piramidales pigmentadas en los animales de 3-4 años es aproximadamente la mitad del total de células ganglionares, con más o menos cantidad de pigmento.

Grupo II (5-9 años): El número de células piramidales pigmentadas era en general mayor que en las del grupo anterior; el contenido de pigmento en las células nerviosas aisladas es ciertamente mayor, sin embargo no resalta gran cosa de las del grupo anterior en todos los casos.

Grupo III (15-30 años): En este grupo son muy raras las células piramidales que se encuentren libres de pigmento; pero el contenido pigmentario no es, sin embargo, especialmente grande, pudiendo clasificarse, por tanto, entre un grado escaso o medio de pigmentación.

NÚCLEO CAUDADO Y NÚCLEO LENTICULAR

Grupo I (dos meses y medio hasta 4 años): Hasta llegar a animales de año y medio de edad no se encuentra ninguna célula nerviosa pigmentada. Sólo en los de dos años se pudieron encontrar ya algunas células aisladas con escasa cantidad de pigmento. Con un contenido pigmentario regular sólo se encontraron en animales de 3 y 4 años.

Grupo II (5-9 años): El número de neuronas pigmentadas en este grupo era mayor que en el anterior. En algunos casos aislados se podían ya titular como de «gran número». La cantidad de pigmento, por el contrario, era muy escaso en la generalidad de los casos; solo en ciertas zonas se podía señalar como de grado medio. En el núcleo lenticular el número de células pigmentadas, así como la cantidad de pigmento, consideradas aisladamente, era algo mayor que en el núcleo caudado.

Grupo III (15-30 años): Ordinariamente casi todas las células nerviosas contienen pigmento lipóide y su cantidad en las células aisladas es mucho mayor que en el grupo precedente. Por lo que se refiere a la cantidad de pigmento, existe poca diferencia entre ambos núcleos. En el caudado la cantidad de pigmento oscila entre los límites escaso o medio, mientras que en el lenticular logra a veces un mayor grado. En las células del núcleo lentiforme se encuentra, además, el pigmento, no sólo en las de la base, sino también en otras zonas, hasta en las más extremas. (Fig. 1.)

ASTA DE AMMON

Grupo I (dos meses y medio hasta 4 años): Hasta la edad de año y medio no se encuentra ningún pigmento en las células piramidales del asta de Ammon; es ya en los tres años y sólo en muy pocas células piramidales se encuentra el pigmento lipóide en muy escasa cantidad, lo mismo que en las células del *stratum granulosum*. En los animales de cuatro años, por el contrario, el número de células nerviosas pigmentadas está extraordinariamente aumentado y corresponde con muy pocas diferencias a la mitad o a los dos tercios del total de neuronas. La cantidad de pigmentos en ambos casos es muy escasa.

Grupo II (5-9 años): El número de células pigmentadas era en este grupo de medio grado. La cantidad de pigmento realmente estaba poco aumentada; fué, pues, calificada siempre como escasa.

Grupo III (15-30 años): Los dos tercios de las células nerviosas, frecuentemente todas ellas, estaban pigmentadas. El contenido de pigmento era, especialmente en casi todas las células del *stratum granulosum*, muy escaso. La cantidad de pigmento en las células aisladas se podía calificar como mediana. El pigmento se halla agrupado en montoncitos, no muy prominentes, en el interior de las neuronas (fig. 1).

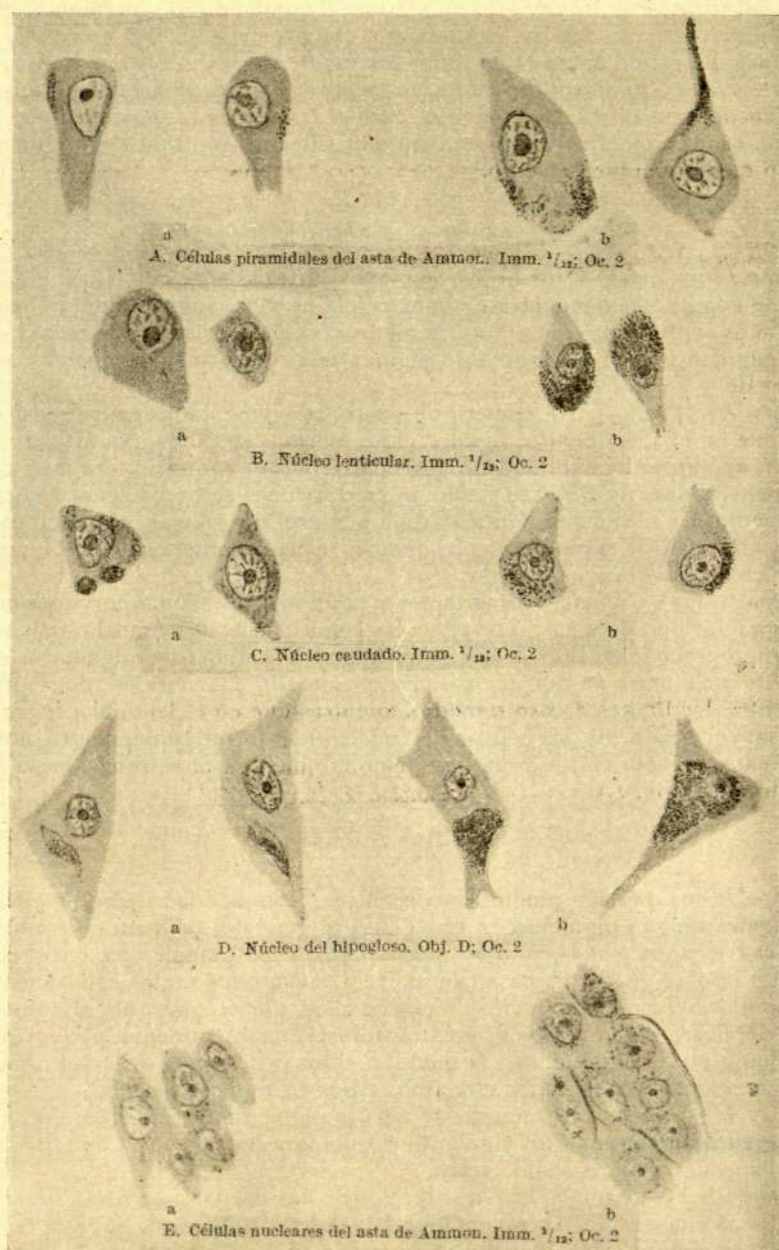


Fig. 1. Células nerviosas con acumulaciones de pigmentos de diferentes preparaciones cerebrales. En a) caballo de unos tres años, en b) de 16 años.

TÁLAMO ÓPTICO

Grupo I (dos meses y medio hasta cuatro años): Los potros de dos meses y medio hasta diez y seis meses no presentan en sus células nerviosas ningún pigmento. Kikuchi afirma vió por primera vez algunas células pigmentadas, aunque con escasa cantidad de pigmento, en un animal de año y medio. En animales aun más viejos fueron encontrados bastantes ganglios pigmentados, pero la cantidad de pigmento se mantenía dentro de estrechos límites.

Grupo II (5-9 años): En esta edad casi todas las neuronas están pigmentadas, pero la cantidad de pigmentos en cada célula aislada es muy escasa y la acumulación de los granos lipoides es muy confusa y poco clara.

Grupo III (15-30 años): Apenas se encuentra una célula nerviosa que no contenga pigmento. La cantidad de pigmento en cada una de ellas aislada, al contrario de lo que ocurre a las del grupo anterior, está muy aumentada; se agrupa en forma de pequeños acúmulos, prominentes.

TUBÉRCULOS CUADRIGÉMINOS

Grupo I (dos meses y medio hasta cuatro años): a) *Núcleo del trigémino*. (Raíz descendente del V): Las células de este núcleo, en potros de dos meses y medio, están completamente libres del pigmento. Los de diez y ocho y veintiuno meses ofrecían en el protoplasma de las células de este núcleo una escasa cantidad de gránulos pigmentarios dispersos o formando algunos grupitos poco aparentes. A la edad de 2-4 años la cantidad de células nerviosas pigmentadas se mantenía en un límite medio. En cuanto al pigmento en cantidad elevada, se mostraba acumulado hacia la periferia celular de un modo bien característico.

b) *Núcleo del óculo-motor*: Las células de este núcleo se muestran en armonía con las del núcleo del trigémino. En los de edad de dos meses y medio estaban libres de pigmentos, pero en potros de año y medio de edad se encontraban ya en el 50 por 100 de células ganglionares, proporcionalmente dispersados algunos gránulos de pigmento. En los de 2-4 años asciende el número de células pigmentadas hasta los dos tercios del total de células nerviosas, acumulándose los granos de pigmento en pequeños montoncitos.

c) *Núcleo rojo*: También aquí están libres de pigmento las células, en la primera edad; pero en los animales de año y medio asciende el número de células con pigmento al 50 por 100, si bien la cantidad de éste, en cada célula aislada, es muy escasa. En los animales de 2-4 años casi todas las neuronas estaban pigmentadas, pero la cantidad de pigmento era muy poco mayor que la de los animales jóvenes. Los granos de pigmento se encuentran en el protoplasma dispersados o formando pequeños montoncitos.

Grupo II (5-9 años): a) *Núcleo del trigémino*: (Raíz descendente del V): Casi todos estos cortes contienen pigmento en cantidad media, formando pequeños montoncitos, los cuales se espesan y acumulan en un extremo de la célula.

b) *Núcleo del óculo motor*: Contenido pigmentario y disposición exactamente igual a la expuesta para la raíz del trigémino.

c) *Núcleo rojo*: También aquí estaban pigmentadas la mayor parte de las células. La cantidad de pigmento era mayor que en los que forman el primer grupo. Los pigmentos se agrupan en forma de medias lunas.

Grupo III (15-30 años): a) *Núcleo del trigémino*: (Raíz descendente del V): La mayor parte de las células nerviosas estaban pigmentadas y la cantidad de pigmento era a veces bastante grande. El pigmento forma también en sus acúmulos formas de medias lunas en los bordes de la célula.

b) *Núcleo del óculo motor*: Apenas se encuentran células ganglionares que estén libres de pigmentos. La cantidad de éste era muy variable pero por término medio se podía designar como mediana; las acumulaciones de los gránulos pigmentarios formaban montoncitos prominentes.

c) *Núcleo rojo*: Casi todos los cortes contenían pigmento en gran canti-

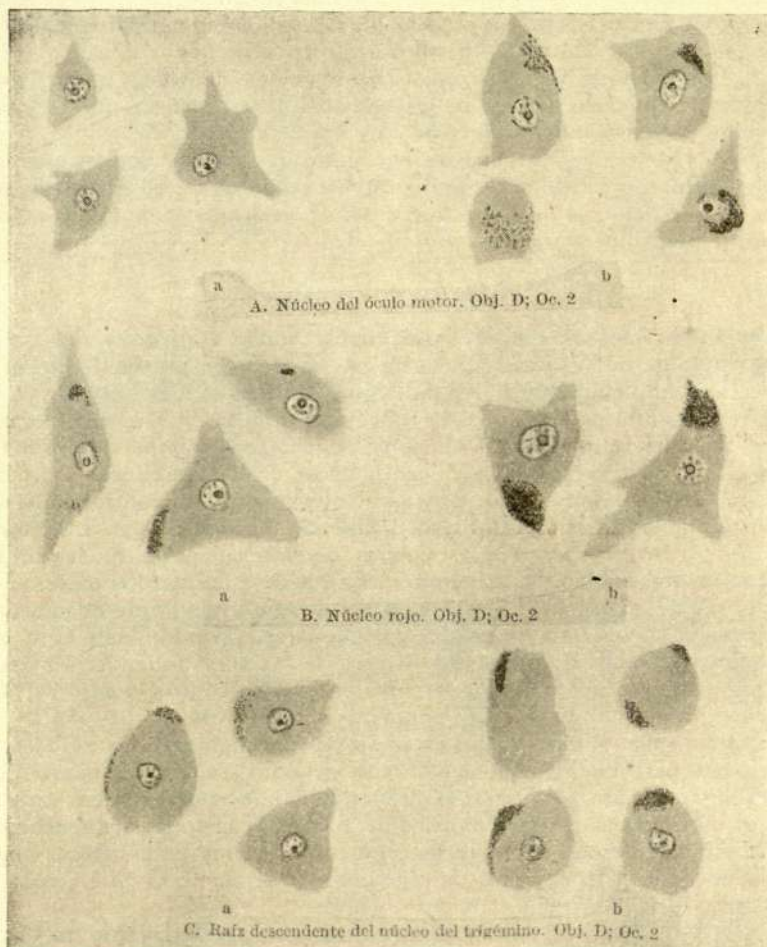


Fig. 2.—Células ganglionares del mesencéfalo con pigmentos de desecho. En a) procedentes de un caballo de 3 años; en b) de un caballo de 7 años

dad. Los gránulos se disponían en montoncitos ocupando las distintas partes de las células, a veces en los mismos bordes y hasta en las dendritas (fig. 2).

MÉDULA OBLONGADA

Grupo I (dos meses y medio hasta cuatro años): a) *Núcleo del hipogloso*: Las células a la edad de dos meses y medio estaban completamente libres de pig-

mento, pero las de los núcleos procedentes de animales de año y medio, la mitad de ellas y hasta los dos tercios se presentaban con más o menos cantidad de pigmento. En los animales de 2-4 años se veía ya la propensión de los granos pigmentarios a acumularse y formar montoncitos.

b) *Núcleo del vago*: El contenido de pigmento de las células y principalmente el número de las pigmentadas era muy escaso aun en los potros de año y medio de edad.

c) *Oliva bulbar*: En las células de la oliva se mostraban ya pigmentos en los potros con dos meses y medio de edad. Naturalmente, tanto el número de células pigmentadas como el contenido de pigmento eran bastantes escasos. En todos los animales con año y medio y más, los dos tercios del total de células nerviosas estaban pigmentadas. La cantidad de pigmento alcanzaba el grado medio en los animales de más edad de este grupo.

Grupo II (5-9 años): a) *Núcleo del hipogloso*: Más de la mitad de todas las neuronas contienen pigmento en cantidad media. Los montoncitos de éste se disponen ordinariamente cerca del núcleo, pero también se reparten en la periferia de la célula.

b) *Núcleo del vago*: El número de células nerviosas pigmentadas, por el contrario de lo que ocurre en los animales de poca edad, está aumentado; pero la cantidad de los pigmentos en las células consideradas aisladamente, era siempre muy moderada.

c) *Oliva*: Casi todas las células nerviosas estaban pigmentadas; pero la cantidad de pigmentos es por lo regular pequeña; sólo en raros casos llegaba a lograr el grado medio.

Grupo III (15-30): a) *Núcleo del hipogloso*: Todas las células nerviosas de este núcleo estaban pigmentadas y contenían, por lo general, una cantidad media de pigmento que se acumulaba en montoncitos en el protoplasma de la célula, generalmente en los bordes. (Fig. I.)

b) *Núcleo del vago*: La mitad y hasta los dos tercios de las neuronas de este núcleo estaban de ordinario pigmentadas y a veces lo estaban todas por completo. La cantidad de pigmento era pequeña, sólo a veces lograba alcanzar un grado medio.

c) *Oliva*: Todas las células nerviosas contenían pigmento en moderada cantidad.

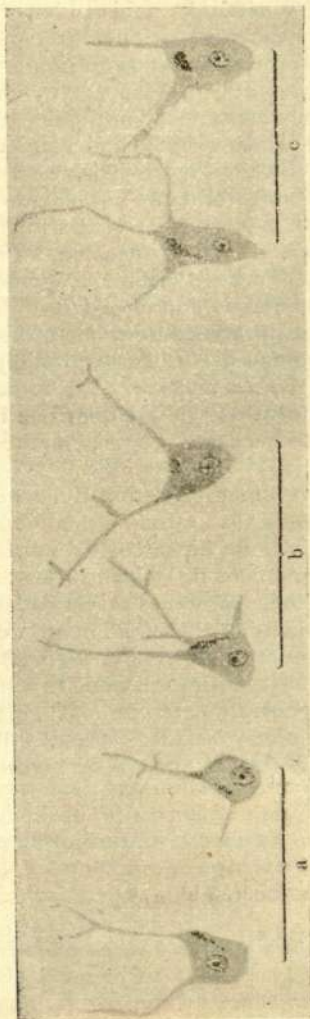


Fig. 3.—Células de Purkinje de la corteza del cerebelo. Obj. Zeiss D.Oc. 2. a) Caso 12 de la tabla 1.^a; 7 años. b) Caso 18 de la misma; 15 años. c) Caso 20 de dicha tabla; 16 años.

CEREBELO

Grupo I (dos meses y medio hasta cuatro años): a) *Corteza* (células de Purkin-

je): Hasta la edad de año y medio no contienen ningún pigmento las células de Purkinje. En la edad de 2-4 años muestran los animales en algunas células, una escasa cantidad de pigmento. Los montoncitos de éste se sitúan en la proximidad de las ramificaciones de las dendritas.

b) *Núcleo dentado*: Hasta el año y medio de edad no hay en las células de este núcleo ni vestigio de pigmento. Sólo se encuentran células pigmentadas en escaso y mediano número en el segundo año de la vida. Los pigmentos eran siempre escasos y se encontraban dispensados en el protoplasma sin propensión a formar acúmulos en ningún lugar determinado.

Grupo II (5-9 años): a) *Corteza* (células de Purkinje): El mayor número de estas células estaban pigmentadas y la cantidad de pigmento, en contraposición al primer grupo, estaba algo aumentada.

b) *Núcleo dentado*: También aquí en frente a lo dicho del grupo precedente, estaba bastante aumentado el número de células pigmentadas; pero un aumento ostensible de la cantidad de pigmento nunca se manifestaba.

Grupo III (15-30 años): a) *Corteza* (célula de Purkinje): Casi todas las células de Purkinje estaban pigmentadas. La cantidad de pigmento era también más aumentada con el progreso de la edad y alcanzaba finalmente un grado elevado. Los gránulos de pigmento formaban prominentes montoncitos, los cuales se disponían de ordinario próximos a las ramificaciones de las dendritas (fig. 3).

b) *Núcleo dentado*: Casi todas las células nerviosas estaban pigmentadas; pero la cantidad de pigmento era siempre muy pequeña y solo llegaba en la mitad de los casos al grado medio. El pigmento se disponía en la periferia de la célula.

En resumen, podemos decir que el pigmento es ya demostrable en la corteza cerebral de los potros de dos meses y medio, pudiéndose estudiar en las células piramidales de dicha corteza así como en la oliva. También pueden demostrarse en los animales de dos años, los cuales presentan células nerviosas pigmentadas en casi todas las zonas investigadas, bien es verdad que con escaso contenido de pigmento. Con el aumento de la edad se eleva también rápidamente, no solo el número de células pigmentadas, sino también la cantidad del contenido pigmentario de las mismas. El aumento del número de células pigmentadas se realiza generalmente con más rapidez que el aumento de la cantidad de pigmento en cada célula aislada. De los 15-16 años se encuentran en el mayor número de células nerviosas núcleos de pigmento en la mayor cantidad (véase la Tabla número 2).

TABLA 2.^a. CANTIDAD DE LIPOIDES EN LAS CÉLULAS GANGLIONARES

Caso Nr.	Edad	Cerebro Lóbulo fron- tal.....	Núcleo Cau- dado.....	Asta de Am- mon.	C. cuadrigémino		M. oblongada		Cerebelo		Tálamo....
					Núcleo del oculo motor	Núcleo rojo	Núcleo del hipo- glosso	Núcleo de la oliva	Células de Purkinje	Núcleo den- tado	
1	2 1/2 mes.	+	—	—	—	—	—	+	—	—	—
4	2 años	+	+	+	+	++	+	+	+	+	+
7	5 »	+	+	+	++	+	+	+	+	+	+
14	8 »	+	+	+	+	*	++	+	+	+	+
20	16 »	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++
23	22 »	++	++	++	++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
25	30 »	+	++	++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+

— = sin pigmento; + = cantidad escasa de pigmento; ++ = cantidad media de pigmento; +++ = gran cantidad de pigmento; * = no investigado.

REPARTICIÓN DE LOS PIGMENTOS EN LAS CÉLULAS GANGLIONARES

Entre los grupos de células ganglionares aisladas, se encuentran las siguientes diferencias por lo que se refiere a la repartición de los pigmentos en las mismas:

1. *Las células ganglionares de forma piramidal*: Las células piramidales de la corteza cerebral, del núcleo caudado y del núcleo lenticular, etc., muestran bastante semejanza por lo que a la repartición de pigmento se refiere. Al principio se encuentran dispersados los gránulos de pigmento en la base de las células, pero a medida que va aumentando en cantidad, se van acumulando hasta formar montoncitos que se van alejando poco a poco del núcleo, disponiéndose en la periferia celular. Los montoncitos, aumentando progresivamente de grosor, ocupan finalmente, casi por completo, la base de la célula, y frecuentemente, adoptan a ambos lados del núcleo, la forma de medias lunas. Muchas veces se encuentran también en el vértice de estas células los montoncitos y en casos más raros se disponen en las ramificaciones dendríticas. Los montoncitos de pigmento forman a veces prominencias redondeadas en el contorno de la célula y a veces se acumulan de tal modo que parece corresponden a elementos vecinos. También se observa en algunas ocasiones que los gránulos de pigmento se reúnen en forma de plaquitas, las cuales se reparten igualmente cerca de los bordes de las células (fig. 1 A-C).

2. *Las células nucleares*: En las células del stratum granulosum del asta de Ammon, los gránulos pigmentarios se encuentran en ambos polos, de un modo parecido al que se observa en las células musculares cardíacas. En estas células el pigmento no tiene propensión alguna para la formación de montoncitos. (Fig. 1 E.)

3. *Neuronas multipolares*: En las grandes neuronas motrices de los animales jóvenes sólo se aprecian algunos granos de pigmento, esparcidos en su protoplasma, dispuestos por lo general en los alrededores del núcleo. Después se van reuniendo en montoncitos, que se acumulan en determinados lugares del protoplasma. La forma de los montoncitos es muy diferente: esferoidal, elíptica, elíptica muy alargada, en forma de pesas, plaquetas irregulares, etc. Estos montoncillos se colocan generalmente en la periferia de la célula, especialmente en la proximidad de las ramificaciones de las dendritas. Pero también se encuentran en otras partes de la célula, así, por ejemplo, son de observar en el mismo origen de las dendritas. En las neuronas de la raíz del trigémino de animales jóvenes, vemos algo parecido a lo dicho en las células motrices, solo que, los gránulos pigmentarios únicamente se encuentran siempre aislados en las proximidades del núcleo. Con el aumento de la edad los pigmentos se agrupan en montones, que adoptan formas de guadaña o de medias lunas, muy espesados en la periferia de las células.

4. *Células de Purkinje*: El pigmento originario se encuentra en estas células en forma de granitos, disperso en el protoplasma en las dendritas laterales. Más tarde se acumula haciendo montoncillos en la proximidad de las ramificaciones dendríticas, con lo cual se van alejando del núcleo. Nunca se dispone el pigmento en la base de las células, sino que por el contrario se acumula en montoncillos en las raíces de las dendritas. (Fig. 3.)

Según esto se puede decir que *el contenido de pigmento lipóide de las neuronas*, en lo que a su disposición y reparto se refiere, *tiene en el caballo bastante parecido con el estudiado en el hombre*. En los animales jóvenes se encuentra disperso en poca cantidad en el interior del protoplasma. *Con el aumento de la edad, el contenido de pigmento aumenta, transformándose poco a poco de gránulos*

aislados en espesados montoncitos. Igualmente se alejan del núcleo los referidos montoncitos cada vez más y se colocan en la periferia de la célula, sobre cuyos bordes empujan en una fuerte repleción. Esta disposición (acumulación en forma de montoncitos y sucesivo alejamiento de núcleo) se ve siempre en el pigmento de las neuronas de los caballos y únicamente se aprecian diferencias de grado, en las distintas clases de células. El por qué de esta disposición del pigmento, la cual también habían observado Obersteiner y otros en el hombre, no está hasta hoy explicado. Nosotros habíamos sospechado en principio, y ahora insistimos, en que el motivo del expresado hecho debe estar en la actividad vital de las neuronas cargadas con el pigmento.

Obersteiner distingue en el hombre, en frente de las neuronas pigmentadas otros elementos, *células lipófobas*, los cuales, con el aumento de la edad, quedan totalmente libres de grasa o a lo sumo solo tienen unos granulitos de pigmento extremadamente finos y en muy escasa cantidad (ejemplo, entre las células de Purkinje), mientras que otras *células lipófilas*, se encuentran ya hacia la mitad de la vida, conteniendo una considerable cantidad de *pigmento senil*. Entre estas últimas cabe aún diferenciar aquellas en que el pigmento se acumula en montoncitos en determinados lugares de la célula y aquellas otras en que se encuentra más esparcido y menos espesado en todo el protoplasma celular. En el caballo no es posible hacer una clasificación semejante. En todas las células estudiadas en éste, se veía un pigmento con propensión a acumularse en montoncitos y por otra parte la distinción entre células lipófobas y lipófilas no podía establecerse de un modo claro y preciso. Así, por ejemplo, las células de Purkinje, que en el hombre se señalan como del tipo de las lipófobas, en el caballo ya desde los dos hasta los seis años, mostraban siempre pigmento, el cual, con los progresos de la edad, llegaba a aumentar considerablemente. Ciertamente también se encuentran, entre las distintas clases de células estudiadas en el caballo, algunas diferencias referentes a la pigmentación y a la cantidad del pigmento contenido, pero no es posible establecer una diferenciación tan clara como en el hombre.

Según esto podemos concluir, por lo que se refiere a la presentación del pigmento lipóide en las neuronas del cerebro del caballo:

1. *El contenido de pigmento lipóide en las neuronas, tanto en el hombre como en los animales, es un hecho fisiológico, y aunque es cierto que en los potros por regla general la cantidad de este pigmento lipóide es muy escasa, no lo es menos que va aumentando con el aumento de la edad, hasta adquirir proporciones considerables en los animales viejos.*

2. *Los gránulos de pigmento, en principio, se encuentran en escaso número dispersados en el protoplasma de las neuronas; pero más tarde, si la cantidad de los gránulos se hace mayor, se amontonan más y más, alejándose cada vez más del núcleo. La razón de este hecho estriba verosimilmente en la actividad de las neuronas.*

3. *El pigmento lipóide toma mal en principio, tanto el Sudam III como el rojo escarlata, con los cuales se colora muy débilmente. En los caballos adultos se hace más intensa la reacción, pero en los viejos vuelve a hacerse más débil.*

4. *El pigmento lipóide es tan solo observado en las células piramidales de la corteza cerebral y en las neuronas de la oliva.*

5. *Una diferenciación de las neuronas en lipófilas y lipófobas, no es tan manifiesta en el caballo como lo es en el hombre.*

ACUMULACIÓN DEL PIGMENTO LIPOIDE EN LAS CÉLULAS DE NEUROGLIA Y DE LAS PARTES MESODERMALES DEL CEREBRO

Lo mismo que en las células nerviosas, se presentan en las de neuroglia y en

las células de la adventicia de los vasos cerebrales del hombre una cierta cantidad de pigmento cuyo aumento corre parejas con el de la edad y que por sus caracteres histoquímicos es igual a los granos lipoides que hemos descrito en las neuronas. Hasta ahora no se había hecho ninguna investigación sobre la presencia y frecuencia de estas *células con granulaciones grasas*, en los animales domésticos y en especial en el caballo y para la demostración y estudio de ellas hemos empleado el mismo método utilizado para las neuronas.

FORMA DE LAS CÉLULAS CON GRANULACIONES GRASAS

a) *Células de neuroglia granulares*: En el caballo se pueden distinguir dos formas de neuroglia: 1. Células con pequeño núcleo, generalmente redondeado y rico en cromatina, de un tamaño próximamente igual al de los linfocitos con los cuales pudieran quizás confundirse, y 2. Células con núcleo mayor, pobre en cromatina, ovoideo o irregularmente oval.

Con los métodos de coloración ordinarios, sólo se descubre en estas células aisladas un cuerpo protoplasmático. En el núcleo dentado es donde con más frecuencia se dejan estudiar neuroglia con cuerpo celular aparente, especialmente si se emplea la coloración de Nissl. Ambos tipos de células pueden contener pigmento lipóide, pero en las que corresponden al primer tipo, es en las que con más frecuencia se observa, por ser las que ofrecen más apetencia por los pigmentos (fig. 4). Tan solo en ellas se ven acumularse los granos de pigmento en montones irregulares a un lado del núcleo y a veces a ambos lados del mismo. Al principio, por el contrario, nunca rodea el pigmento al núcleo por todas sus partes; pero cuando va aumentando la cantidad de éste, entonces se acumula y espesa, corriéndose finalmente a modo de gotas esféricas, que se van juntando unas a otras. Al mismo tiempo la célula se va haciendo redonda y el núcleo empujado hacia la superficie; se ha formado, por tanto, una *esfera de gránulos*. El núcleo de la neuroglia lipóidica aparece ya desde el principio algo picnótico; con el aumento de la cantidad de pigmentos la picnosis resalta y, por último, desaparece totalmente el núcleo. Después de la desaparición de éste, aun persiste el montón de lipoides en el tejido; solo después se van dispersando los gránulos poco a poco y finalmente acaban por desaparecer por completo. Por lo general, el pigmento lipóide de las neuroglia, reacciona con el Sudam III y con el rojo escarlata, con más intensidad que las células nerviosas.



Fig. 4.—Células de neuroglia del núcleo dentado de un caballo de 7 años conteniendo pigmento. (Caso 12.) Zeiss Im. $\frac{1}{12}$; Oc. 4.

b) *Células granulares del mesodermo*: En lo que se refiere a la adventicia de los vasos, el pigmento lipóide se encuentra en dos diferentes clases de células: las células conjuntivas adventicias y las células fenestradas. Las primeras contienen, algunas que otras, gránulos grasos de pigmento, en cantidad escasa y dispuesto en ambos polos nucleares. En estas células no se aprecia ninguna alteración morfológica digna de especial mención. Las células fenestradas ricas en protoplasma tienen, por regla general, aspecto vesicular; el protoplasma finamente enrejado, esponjoso o finamente granular; el núcleo, en relación con el tamaño de la célula, es pequeño y ordinariamente colocado en la periferia. Al principio los gránulos lipoides están dispersados en el protoplasma (fig. 5), pero

más tarde, se van acumulando y terminan por llenar totalmente la célula. El tamaño de los gránulos lipoides aumenta, por lo general, con la cantidad de estos; así ocurre que en aquellas células que poseen gránulos grandes, llegan a adquirir cierto parecido con una mora (fig. 6).

También los gránulos lipoides en las células fenestradas tienen una reacción más intensa con los medios colorantes grasos, que las neuroglías. El fundamento de la desviación del núcleo en estas células estriba precisamente en la elevada cantidad de pigmento conque se cargan.

Es muy difícil responder a la pregunta que se refiere al origen de las células fenestradas de la adventicia de los vasos. Mientras que unos opinan son células de origen mesodérmico, otros creen proceden de la gliogénesis. Según los resultados de las investigaciones de Merzbacher, las células fenestradas son células de desecho, Abraumzellen, y su papel parece que ha venido a esclarecer algo la cuestión del origen de estos elementos. Por otra parte sus detalles morfológicos no son tan precisos que permiten establecer una exacta diferenciación.

Según las investigaciones realizadas por nosotros en el caballo, resulta tam-

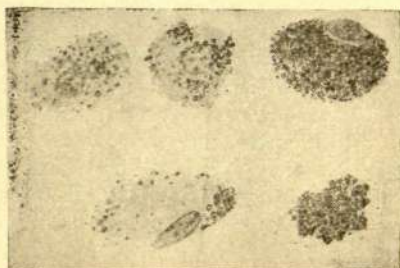


Fig. 5.—Caso 5:3 años. Macrófagos de los espacios adventiciales del cerebro (capa medular) con finos granos lipoides. Zeiss Inm. $\frac{1}{12}$; Oc. 4.



Fig. 6.—Cas 18:15 años. Células con gruesos granos lipoides de la capa medular de los espacios adventiciales del cerebro. Los granos de las células son más o menos picnóticos. Zeiss Inm. $\frac{1}{12}$; Oc. 4.

bien difícil la distinción de ambas formas celulares, y teniendo en cuenta el lugar en que se encontraban, vinimos a considerar que las células granulosas existentes en la proximidad de los vasos, alrededor de la adventicia de los mismos, eran de origen mesodérmico (células enrejadas) y que aquellas otras cuyo asiento correspondía a las proximidades de los parenquimas eran de naturaleza gliar. Glamser ha observado frecuentemente en el caballo que los elementos de la glia, con granulaciones grasosas, eran en los capilares vehículos de la misma. Esto, sin embargo, no pudo ser comprobado en nuestros estudios; antes, al contrario, creemos poder afirmar que en las condiciones normales, las células granulosas de la glia no tienen gran intervención en el transporte de los granos de grasa.

NÚMERO DE CÉLULAS LIPOIDICAS Y CANTIDAD DE LOS LIPOIDES EN LOS PROGRESOS DE LA EDAD

En la determinación de la cantidad del pigmento lipóidico, se tuvo en cuenta, como se hizo al estudiar el de las neuronas, no sólo el número de células pigmentadas, sino también la cantidad del pigmento contenido en cada una de ellas consideradas aisladamente.

La cantidad de pigmento lipóide existente en las neuroglias fué apreciada en los tres grados siguientes:

Primer caso. Solo se encuentran uno o a lo más dos montocitos de pigmento en las proximidades del núcleo; igual, cantidad escasa de pigmento (X).

Segundo caso. Son encontrados mayor número de montoncitos y más desarrollados alrededor del núcleo; igual, cantidad media de pigmento (XX).

Tercer caso. Las neuroglias están redondeadas y en vez de los finos montoncitos de pigmentos, encontramos ya gotas esferoidales de grasa; igual, gran cantidad (XXX).

En las células fenestradas y en las advenciales conjuntivas se hacen fácilmente las mismas consideraciones.

El número de células lipóidicas se comprendió en la siguiente escala: Si en el campo microscópico de una preparación examinada con inmersión homogénea (Zeiss $\frac{1}{13}$) solo se encontraban una o dos células lipóidicas se titulaba como de *cantidad escasa* (+); si se encontraban de dos a cinco, *mediana cantidad* (++), y si el número de células era de seis o sobrepasaba de este número, se designaba como de *gran cantidad*, marcándose con el signo (+++).

El número de células lipóidicas adventiciales y fenestradas se consideraba *grande*, si el contenido de lipoides era abundante en más de la mitad de los casos o de las células granulosas de la adventicia, o también si el contenido de pigmento, aunque fuera en escasa cantidad, se apreciaba en todas las células adventiciales.

Si, por el contrario, sólo se encontraba en células aisladas, entonces se consideraba como *escaso*.

Grupo 1. (Dos meses y medio hasta cuatro años): 1. *Cerebro*: En potros de dos meses de edad se encuentran ya lipoides en algunas neuroglias de la corteza y en algunas células de la adventicia; pero tanto el contenido, como el número de las células, es escaso. En los que ya tienen alguna más edad se encuentran más neuroglias pigmentadas, sobre todo en las capas más superficiales de la corteza. En los vasos, especialmente en ciertas venas, son demostrables ya, en cantidad media, las células lipóidicas. En los vasos de la corteza se encuentran, por el contrario, con carácter bastante raro o escaso. En los de cuatro años, las células granulares de la glia se encuentran a menudo esparcidas por la corteza en mediana proporción. Del mismo modo se encontraron con bastante escasez las células mesodérmicas pigmentadas en los vasos, y para eso en las venas que corresponden a los límites extremos, entre la corteza y la porción medular y muy rara vez en las arterias.

2. *Núcleo caudado*: En los animales de veintiún meses de edad aparecen ya algunas células pigmentadas en el epéndimo y en los estratos subependimarios; pero nunca antes de esta edad. En animales de alguna más edad, existen ya en escaso número y en los de 3-4 años pueden presentarse en cantidad media.

3. *Núcleo lentiforme*: En casi todos los casos se comprobaron pequeñas cantidades de lipoides y un escaso número de células de neuroglia, así como también adventiciales. En edades algo más avanzadas, en los cuatro, por ejemplo, puede ya reconocerse algo más aumentada la cantidad de pigmento en las células aisladas.

4. *Asta de Ammón*: En todos los casos se aprecia escasa cantidad de pigmentos y también escaso número de células de neuroglia pigmentadas. Con excepción de los potros de dos meses y medio, son demostrables células con granulaciones lipoides. Con más de año y medio ofrecen ya las células una cantidad media de pigmento, que está en especial fuertemente aumentado, al extre-

mo de encontrarse algunas células materialmente cargadas de pigmento, en los vasos situados en la proximidad de la cisura del hipocampo.

5. *Tálamo*: Sólo se pudieron comprobar neuroglías pigmentadas en un animal de cuatro años. Por el contrario, en la adventicia de potros de dos meses y medio se apreciaban ya, aunque en escaso número, algunas células con granos de pigmento, que permanece sin variación apreciable hasta la edad de 3-4 años, en que se eleva para alcanzar un grado medio, sin que aumente gran cosa el número de células pigmentadas.

6. *Tubérculos cuadrigéminos*: Tanto en la adventicia de los vasos como en las células del parénquima, no se ven pigmentaciones hasta la edad de dos años. Sobre esta edad se llega a un número escaso y escasa es también la cantidad de pigmento contenido en las células.

7. *Médula oblongada*: No se encontraron en el parénquima células de neuroglia pigmentadas y por lo que se refiere al territorio vascular solo se vieron con granos muy escaso número de células.

8. *Corteza del cerebelo*: En todos los cortes estudiados de la corteza del cerebelo se echaron de menos los pigmentos en las neuroglías y células adventiciales.

9. *Núcleo dentado*: Tan solo se ven lipoides en las neuroglías de los animales de cuatro años, y por lo que se refiere al territorio vascular sólo se vieron células con pigmento en animales de 3-4 años.

Grupo II (5-9 años): 1. *Cerebro*: En los cortes superficiales de la corteza cerebral (cortes tangenciales) se encuentran de ordinario neuroglías con escasa cantidad de pigmento y en escaso número, si bien éste aumenta, en las partes más profundas de los surcos de la corteza, allí donde es mayor la vascularización. En los restantes cortes de la corteza se encuentran esparcidas pocas neuroglías pigmentadas y el contenido de lipoides es escaso; únicamente en las porciones de la corteza que corresponden por encima del tálamo, alcanza el grado medio el contenido de los lipoides de las neuroglías. En los vasos de las zonas extremas se presentan células con granos lipoides en escaso, o todo lo más, mediano número y en los de la corteza son muy raras o casi no hay ninguna.

2. *Núcleo caudado*: Generalmente no hay ninguna neuroglia con pigmento en las partes subependimarias; en los cortes profundos se encuentran en este núcleo dispersas en escaso número. La cantidad de pigmento puede ser grande en ocasiones. En el territorio de los vasos es también pequeña la cantidad de células pigmentadas y en cuanto a la cantidad de pigmento, escasa.

3. *Núcleo lenticular*: Este núcleo contiene, en contraposición a lo observado en el caudado, un mayor número de células con granos lipoides y el contenido de éstas es también bastante mayor.

4. *Asta de Ammón*: Es escaso tanto en cantidad de pigmento como en el número de neuroglías. En el territorio de los vasos el número de células con granos lipoides es, por lo general, pequeño, así como la cantidad de pigmento, si bien es cierto que por lo que a ésta se refiere llega a veces al grado medio.

5. *Tálamo*: Son escasas la cantidad de neuroglías pigmentadas y el contenido de lipoides de las mismas. En los alrededores de los vasos pueden llegar a un número mediano, pero en cuanto a la cantidad de pigmento es escasa.

6. *Tubérculos cuadrigéminos*, y

7. *Médula oblongada*: No variaron en nada a lo dicho para el primer grupo.

8. *Corteza del cerebelo*: En la capa molecular casi no hay neuroglías lipoidicas. En el stratum granulosum y en la capa de las células de Purkinje hay pocas células con granos lipoides y escasa es también la cantidad de pigmento.

Unicamente en los vasos se presentan células con granos lipoides esparcidas con mediano contenido de éste.

9. *Núcleo dentado*: Exactamente como en el grupo I.

Grupo III. (15-30 años.): 1. Cerebro: En los cortes tangenciales de la corteza, el número de neuroglías pigmentadas oscila entre los grados escaso y medio y su contenido lipóide entre medio y grande. Es especialmente grande en las partes de la corteza que corresponden a la profundidad de los surcos. En las restantes capas de la corteza se encuentran en mediano número las células lipóidicas y la cantidad del lipóide en las células aisladas oscila entre escasa y grande. Las células abarrotadas de pigmento, no permiten reconocer la existencia del núcleo. En los vasos de las zonas extremas, se presentan de ordinario en mediano número las células granulosas y su cantidad de lipóide oscila del mediano grado al grande. En la adventicia de los vasos de la corteza se encuentran en escaso número. En algunos casos faltan por completo.

2. *Núcleo caudado*: Las células de neuroglia con lipoides, se encuentran, por lo general en pequeño número, en las capas superficiales con una mediana cantidad de pigmentos. En las partes profundas aumenta a menudo el número de las células así como también su contenido de granos lipoides. En los vasos se encuentran siempre en pequeño o mediano número las células granulosas, pero la cantidad de lipoides se designó como grande.

3. *Núcleo lenticular*: El número de células con granos lipoides alcanza grado medio; la cantidad de lipóide de mediana a grande. El número de células lipóidicas que se encuentran en los vasos oscila entre pequeño y mediano; la cantidad de granos lipoides es grande, pero también hay células que sólo contienen lipoides en escasa cantidad.

4. *Asta de Ammon*: En las capas superiores del asta de Ammon hay sólo un escaso número de neuroglías con fuerte cantidad de lipóide. También en las capas profundas se encuentran las células en escaso número y la cantidad de gránulos queda por debajo del grado medio. En la adventicia de los vasos, por el contrario, encontramos una mediana cantidad de células granulosas cuya cantidad de lipoides es bastante grande, tanto que el núcleo de estas células es con mucha frecuencia indemostrable.

5. *Tálamo*: Tanto el número de células pigmentadas como la cantidad de lipoides corresponden a un grado pequeño o mediano. En la adventicia de los vasos se presentan en escasa o mediana cantidad las células granulosas cuya cantidad de pigmento oscila entre el grado medio y el grande.

6. *Tubérculos cuadrigéminos*: La misma disposición que en el tálamo.

7. *Médula oblongada*: Tanto en el parénquima como en los vasos se encuentran las células en escaso número, con escasa o media cantidad en el pigmento lipóide.

8. *Cerebelo*: Las capas más superficiales del cerebelo contienen ordinariamente células lipóidicas en escaso número. Esto mismo podemos decir de la capa molecular. En la de las células de Purkinje y en la de los granos se encuentran, por el contrario, en mediana cantidad las neuroglías portadoras de fuerte carga de lipoides. Son, especialmente, abundantes en los límites entre ambas capas. La cantidad de pigmento oscilaba entre mediana y muy abundante. Alrededor de la advencia de los vasos se encuentra siempre un pequeño número de células granulares, cuya cantidad de pigmento variaba entre mediana grande.

9. *Núcleo dentado*: Solo en mediano número se encuentran, en el territorio que se refiere a este núcleo, las neuroglías lipóidicas. El pigmento lipóide se encuentran en ellas en mediana o gran cantidad. Alrededor de la adventicia de

TABLA 3.^a. CANTIDAD DE PIGMENTO DE LAS NEUROGLIAS Y CÉLULAS

Caso N.	Edad	Cerebro (Lóbulo frontal)			Núcleo caudado		Asta de Ammon		T
		a	b		a	b	a	b	
			Corteza	Médula					
1	2 1/3 meses	raro	raro	raro	++	raro	—	—	—
4	2 años	raro	—	++	++	++	*	*	—
6	4 »	+++	++	++++	++	+++	++	+++	++
14	8 »	++	++	++++	++	++	++	++	++
20	26 »	++++	++	++++	++++	++++	++++	++++	++++
23	22 »	++++	++	++++	++++	++++	++++	++++	++++
25	30 »	+++	++	+++	++++	++++	++++	++++	++++

a = Neuroglías.

b = Células adventiciales.

* = No investigado.

— = Libre de lipóide.

raro = Fueron solo encontradas aisladas células lipóidicas en el respectivo territorio.

los vasos solo existe, dicho sea en términos, generales un escaso número de células granulares cuya cantidad de pigmento oscila entre escasa y grande.

Podemos decir, en resumen, que tanto las neuroglías como las células adventiciales aumentan la cantidad del lipóide que contienen con el aumento de la edad, así como también el número de células lipóidicas. En especial las células del núcleo caudado, del núcleo lenticular, asta de Ammon y tálamo óptico contienen en los animales de edad más avanzada bastante gran cantidad de lipóide. En las neuroglías y células adventiciales de la corteza del cerebro y del cerebelo, así como en la médula oblongada se encuentran, por el contrario, los lipóides en menor cantidad y regularidad. Llama la atención que en general el pigmento lipóide, que más tarde se aprecia en las neuroglías y en las células adventiciales es de la misma naturaleza que el de las células nerviosas del mismo territorio. Tampoco se realiza aquí su aparición con tan gran irregularidad como en las neuronas. (Véase también la Fig 3).

ACUMULACIÓN DE UNA SUSTANCIA FERRUGINOSA EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL DEL CABALLO

Ya había indicado sobre esto Guizzetti en el año 1915, que ciertos centros del sistema nervioso central del hombre, y en especial el globus pallidus, la sustancia nigra, núcleo rojo y núcleo dentado, daban ya, macroscópicamente una explícita reacción férrica lo mismo que cuando el individuo había estado sometido a tratamiento con ferrocianuro potásico, ácido clorhídrico o con sulfuro de amonio. Además Lubarsch ha indicado sobre esto, al realizar una investigación sobre el pigmento de la neuro-hipófisis, que también, aun en el núcleo estriado y en el locus niger, existe una sustancia particular la cual se dá a conocer por la presentación en la glia de un pigmento ferruginoso: Lubarsch cree que este pigmento tiene su origen en la hemosiderina que en la destrucción de los eritrocitos queda libre. También han hecho investigaciones en este sentido Spatz (1922) y Müller (1922). Sobre el hierro del sistema nervioso central de los animales son de recordar los estudios de Guizzetti, Lubarsch y Spatz, los cuales hacen en este sentido algunas indicaciones, pero no responden a un estudio definido de investigación sistemática el cual hasta ahora está por hacer.

El material fijado en alcohol e incluido en celoidina, fué sometido para su estudio macroscópico a cortes de 100 μ de espesor, en cuyos centros aislados se in-

[illegible]

X indica la cantidad de lipoide contenida en cada célula aislada.

po del preparado contenian hipocres en gran cantidad.

Para la comprobación microscópica del hierro ha seguido Kikuchi el método de Perls: ferricianuro potásico-ácido clorhídrico, y el de la reacción azul de Tirmann. Para obtener la reacción férrica, se trataban los cortes gruesos por el ferricianuro potásico clorhídrico o por el sulfuro de amonio, y he aquí los resultados obtenidos.

Al microscopio, no es posible demostrar la presencia de hierro ni en las células ni en el tejido.

En la investigación histológica se aprecia lo siguiente: En los espacios adventiciales de los pequeños vasos aislados, correspondientes a la región talámica se encuentran macrófagos con hierro. El pigmento férrico se presenta en el protoplasma de los macrófagos, en forma de gruesos gránulos y el núcleo de la célula es poco manifiesto cuando no está completamente atrofiado. No se encuentran neuroglías con hierro. En las demás zonas se encuentran algunas células con hierro alrededor de los vasos. Generalmente se ven además de los macrófagos algunas células conjuntivas adventiciales pigmentadas de gránulos férricos.

Caso 23 (22 años): Los preparados obtenidos del núcleo dentado, sustancia nigra y globus pallidus, se introducen en una solución clorhídrica de ferricianuro potásico, durante algunos minutos, apreciándose después una coloración intensamente azul o azul clara, pero bastante manifiesta. Por el contrario, los del núcleo lenticular y caudado y los cortes centrales a nivel de los tubérculos cuadrigéminos solo después de una acción prolongada en el reactivo logran tomar un débil color azul. Los de la cara basal del tálamo también se colorean débilmente en azul.

En el análisis microscópico se encuentran en los vasos aislados del núcleo dentado, macrófagos con inclusiones férricas, y al lado de estos gránulos de hemosiderina, aparecía al lipoide senil. En esta zona y también en el globus pali-

dus hay algunos granos de cal coloreados de azul débil muy difuso. Las neuroglías contienen en mayor número los granulitos de hierro. Los vasos de los hemisferios cerebrales contienen en la adventicia macrófagos aislados con pigmento férrico, al que a veces acompaña el pigmento lipóide. En los espacios adventiciales del asta de Ammon, núcleo caudado y lentiforme el pigmento férrico es muy raro. Sólo en algunos macrófagos, muy pocos, se presentará; a veces se encuentran los granos groseros aislados. En el tálamo el número de macrófagos con hierro es muy escaso. En la zona de los tubérculos cuadrigéminos y del locus niger, se encuentran con más abundancia los macrófagos con hierro en los vasos (arterias, venas y capilares). El pigmento era grosero bien en granos aislados o en fragmentos, incluido en los macrófagos. Algunas neuroglías de este territorio contienen igualmente finos gránulos de hierro. En los cortes centrales de los tubérculos cuadrigéminos solo hay pocos macrófagos con hierro en los espacios linfáticos adventiciales. La médula oblongada casi estaba libre de macrófagos hemosiderínicos.

Caso 24 (26 años): Los cortes gruesos del núcleo dentado, locus niger y globus pallidus, tratados por la solución clorhídrica de ferricianuro potásico, muestran a los pocos minutos una coloración azul intensa, mientras que los del núcleo caudado, lenticular y partes de la médula oblongada, solo muestran, después de una acción más prolongada, un débil color azul. En los cortes del tálamo, tubérculos cuadrigéminos y substancia blanca del asta de Ammon, solo después de una acción de veinte minutos se puede apreciar una ligera coloración azul, mientras que los de la corteza cerebral y cerebelosa, así como la mayor parte de los de la médula oblongada y de la substancia gris del asta de Ammon, aparece el color azul con intensidad.

La investigación histológica da los siguientes resultados: Los núcleos calizos que se encuentran en el trayecto de los pequeños vasos y del parenquima del núcleo dentado muestran por la acción de la solución clorhidroférica un color débilmente azulado. En la zona calcificada, en los alrededores de los vasos y espacios adventiciales se descubren macrófagos con mucho pigmento férrico, pero no se aprecia en ellos ningún detalle de calcificación. Una parte de los granos de pigmento están libres en el tejido. Los macrófagos con hierro se encuentran no sólo en el tejido calcificado sino también en los demás sitios. Aunque en escasa cantidad también hay finos granos de hemosiderina en las lagunas conjuntivas. Las neuroglías muestran también en su protoplasma finos gránulos coloreados de azul más o menos débil o intenso.

En los preparados no teñidos, el pigmento férrico de los macrófagos de las células granulares y de las conjuntivas de los espacios adventiciales, presenta un color pardusco o amarillo pardusco, al paso que en las neuroglías no es apreciable el hierro si no han sido teñidas previamente. En los cortes de los hemisferios cerebrales eran muy raras las neuroglías ferruginosas mientras que abundan más los macrófagos con hemosiderina. En el asta de Ammon no fué demostrable histológicamente casi ningún pigmento de hierro. En cambio, en el globus pallidus, se aprecia en las zonas vasculares que hay muchos macrófagos y células conjuntivas adventiciales aisladas que contienen el pigmento férrico en variada cantidad. En el protoplasma de las neuroglías se observan en el mayor número de ellas unos gránulos finos de hierro, que en las preparaciones no teñidas son indemostrables. Algo igual se aprecia en los cortes talámicos. En el núcleo caudado es ya escaso el número de células ferruginadas que son menos aún, en el núcleo lenticular. En la zona vascular del locus niger, se encuentran múltiples macrófagos conteniendo pigmento de hierro. También se demuestra el pigmento en las neuroglías de esta región, en forma de granulitos finos.

También toman en el caballo los distintos cortes del encéfalo una coloración azul o gris clara, cuando son tratados por el ferrocianuro potásico-clorhídrico (reacción férrica). Esta reacción es, por lo general, poco manifiesta en los animales jóvenes, pero en los de más edad y sobre todo en los viejos, es más intensa y se presenta con mayor rapidez.

Spatz distingue, en el cerebro del hombre, según la intensidad de la reacción y según que ésta se presente con lentitud o rapidez, cuatro grupos diferentes. Según esta clasificación, ha agrupado también Kikuchi los centros del caballo que tenían hierro del modo siguiente:

Grupo I (La reacción se efectúa con intensidad y rapidez): *Globus pallidus, substancia nigra, núcleo dentado.*

Grupo II (La reacción es más débil y lenta que en el grupo anterior): *Núcleo dentado, núcleo lentibular.*

Grupo III (La reacción transcurre con extraordinaria lentitud y débilmente): *Cortes centrales de los tubérculos cuadrigéminos; parte basal del Tálamo y substancia blanca del asta de Ammon.*

Grupo IV (No hay reacción explícita): *Corteza cerebral, médula oblongada, substancia gris del asta de Ammon.*

En el grupo I incluye Spatz en el hombre el globus pallidus y la substancia



Fig. 7.—Neuroglia de la substancia nigra conteniendo hierro (15 años). Zeiss Im. 1/12, Oc. 4

nigra y en el grupo II quedan el núcleo rojo, dentado, caudado, putamen y cuerpo subtalámico de Luys.

Los centros del sistema nervioso central del caballo que reaccionan con más intensidad a estas pruebas, concuerdan según lo expuesto con los del hombre. Sin embargo, puede establecerse una diferencia y es, que en el caballo también el núcleo dentado reacciona con intensidad y rapidez y en el hombre la reacción de este núcleo es algo más débil que la del globus pallidus y substancia nigra. En el caballo el núcleo rojo no suministra indicación importante, mientras que en el hombre da siempre una fuerte reacción. Estos dos hechos son también demostrables, según Spatz, en el gato, en el perro, en los bovinos y en el mono.

El hierro que se presenta en el cerebro unas veces aparece con formas determinadas, pero en otras ocasiones es totalmente informe.

En preparaciones microscópicas obtenidas de porciones que reaccionaron intensamente, hay veces que no se ven por ninguna parte las porciones de hierro forme y es que muchas veces el tejido había sido objeto de una infiltración ferruginosa difusa.

Hierro forme se presenta en las neuroglia, en las células gliares con granos lipoides, en las conjuntivas adventiciales y en los macrófagos (células enrejadas mesodérmicas) o también libre en el tejido.

a) *Neuroglia*: Se coloran al principio débilmente, en un tono azul difuso dando la reacción de Perls. Después con el aumento del contenido férrico, los gránulos incluidos en el soma de la célula se coloran de azul y aumentan en tamaño poco a poco. En los preparados no teñidos son indemostrables estos granos. (Fig. 7.)

b) *Células gliares con granos lipoides*: Estas células muestran también muchas veces una positiva reacción de hierro, el cual se presenta en ellas en forma de granos de algún tamaño, e informes al lado de los granos lipoides.

c) *Células conjuntivas adventiciales*: Contienen finos granos de hierro, que colocan a ambos polos del núcleo, no apreciables en las preparaciones no teñidas.

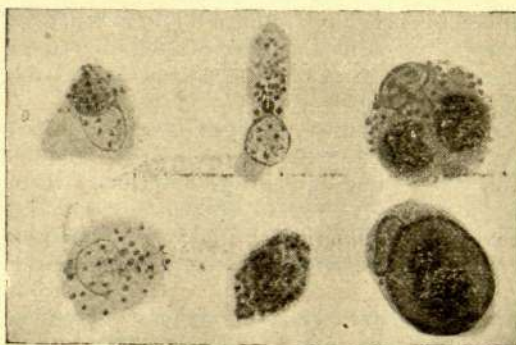


Fig. 8.—Macrófagos de los espacios adventiciales del núcleo caudado conteniendo hemosiderina (15 años). Zeiss Inn. $\frac{1}{12}$; Oc. 4

d) *Macrófagos*: Contienen con gran frecuencia pigmento férrico. Los macrófagos con hemosiderina que se encontraban en los espacios perivascuales, eran grandes, redondeados y con protoplasma abundante, el cual presentaba una estructura reticular o granulosa y alojaba un núcleo relativamente pequeño. El número de los gránulos del pigmento de hierro, así como el tamaño de los gránulos presentaba fuertes variaciones. A menudo daban la impresión de gran-

des fragmentos de hemosiderina, debido a que se reunían y confundían varios granos pequeños. El núcleo ocupaba de ordinario el borde celular y a veces no se percibía. (Fig. 8.) Al lado de este pigmento férrico se presentan gránulos lipoides muchas veces en los mismos macrófagos, o se ven los macrófagos con hemosiderina al lado de células con granos lipoides.

El color natural del pigmento férrico es pardo o pardo amarillento y a veces da también débil reacción grasa. (Fig. 9.)

e) *Hierro libre en el tejido*: A veces se encuentra libre en los espacios adventiciales una pequeña cantidad de pigmento ferruginoso pardusco, que por su forma y aspecto recuerda el contenido en el protoplasma de los macrófagos. Se ha pensado que este pigmento debe originarse en estos elementos y por su destrucción quedar libre en el tejido.

Según que el hierro forme, existente en el cerebro de los caballos, posea o no color natural, podrán hacerse dos grupos distintos. El hierro forme, sin color natural, se presenta en grupos finos y se encuentra, principalmente, en los centros de los grupos I y II, mientras que el formado con color natural se encuentra, principalmente, en los macrófagos y en los espacios adventiciales, y no sólo se encuentra en los elementos de los grupos I y II, sino en todas las demás partes del sistema nervioso central. El pigmento férrico, de color natural pardusco o pardo amarillento, se comporta tanto morfológica, como químicamente, como *hemosiderina* típica.

Aun no está aclarado el origen del hierro existente en las células de los centros nerviosos. Según Spatz, esta substancia existe como un elemento fisiológico en determinados centros, introduciéndose proporcionalmente en algunos territorios cerebrales, que ofrecen al microscopio el aspecto de una infiltración di-



Fig. 9.—Células con gránulos lipoides y hemosiderina del núcleo caudado (16 años). Zeiss Inn. $\frac{1}{12}$; Oc. 4

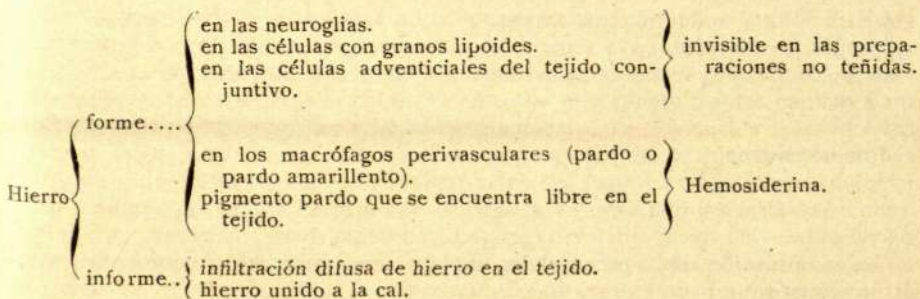
fusa o de una acumulación de gránulos finos en ciertos tejidos del ectodermo, sin la menor dependencia con la destrucción ni formación de la hemoglobina. Hay que aceptar que el hierro de las células del tejido nervioso no es transportado sino que resulta de una acción metabólica indispensable; en una palabra, que se trata de una función autógena y no hematógena. El pigmento ferruginoso que se acumula alrededor de los vasos, es, pues, considerado como un producto de desintegración de los tejidos.

Lubarsch cree, por el contrario, que existe una cierta relación entre la fuerte destrucción de los elementos de la sangre y las alteraciones de las paredes de los vasos, cuya permeabilidad aumentaría con la cantidad existente de pigmento de hierro. Así opina también Müller.

En el sistema nervioso central de los caballos se encuentran dos clases de gránulos de hierro, con color propio e incoloros. Estos últimos se encuentran principalmente en las neuroglias; los que tienen un color pardusco de un modo natural, se encuentran en los macrófagos perivascuales. Sobre las propiedades morfológicas y químicas de este pigmento de color pardo, afirmamos que corresponden a las de la hemosiderina. Esta hemosiderina se encuentra en el interior de los macrófagos y no solo en los centros que reaccionan intensamente al hierro, sino también en otras zonas diferentes. Siempre se encuentra alrededor de los vasos sanguíneos y nunca en tejidos del ectodermo. Por el contrario, los gránulos de hierro incoloros solo se encuentran en las neuroglias y sobre todo en aquellos centros que ya reaccionan en los cortes macroscópicos de una manera intensa a la solución férrica. Nosotros no pudimos establecer formas de tránsito entre ambas clases de elementos y formula su opinión de que la hemosiderina que los macrófagos contienen, es formada por desintegración de la hemoglobina, que por la destrucción de los eritrocitos queda libre. Los gránulos incoloros de las neuroglias ferruginadas tienen su origen en íntima dependencia con el metabolismo del hierro de los centros correspondientes.

Según la opinión de Spatz, el hierro finamente granuloso contenido en las neuroglias ectodérmicas y el pigmento férrico contenido en las células mesodérmicas que se encuentran en los espacios perivascuales, permite establecer una completa separación según su asiento y su función. Esa gratuita suposición de que el pigmento ferruginoso pardusco acumulado en los espacios perivascuales sea un producto de desintegración de los tejidos que contienen hierro, no es posible aceptarla sin reparos.

Las diferentes modificaciones resultantes de nuestras investigaciones referentes al hierro del sistema nervioso central, se pueden resumir en el siguiente esquema:



RELACIONES ENTRE LA REACCIÓN FÉRRICA Y LA EDAD DEL ANIMAL

a) *Demostración macroscópica de la reacción férrica en los centros:* En los potros, como ya se ha dicho anteriormente en este trabajo, la reacción férrica de los centros es, por regla general, muy débil y hasta los incluidos en el grupo I solo muestran un débil color azul, después de una prolongada acción del reactivo (más de media hora). En los caballos adultos se presentan en los centros del grupo I una ostensible coloración azul clara, después de quince minutos en el reactivo, mientras que los del grupo II reaccionan débilmente y los centros de los grupos III y IV no reaccionan. En los caballos viejos, los centros del grupo I reaccionan a los cinco o diez minutos y los del grupo II también se colorean con bastante expresión. Los del grupo III sólo dan de ordinario una débil tonalidad azul y los del grupo IV reaccionaban de un modo poco fijo, unas veces débilmente y otras, en realidad, era nula la reacción.

b) *La investigación microscópica del contenido del hierro:* En los potros se encontró muy poco pigmento de hierro y ese poco aislado en algunos macrófagos perivasculares, pero en los caballos adultos se encontraron en casi todos los casos los gránulos de hierro, no sólo en los macrófagos, sino también en las neuroglías y en las células conjuntivas adventiciales. En los caballos viejos se encontró el pigmento en casi todas las regiones del cerebro con excepción de la corteza del cerebelo. La mayor parte del pigmento en los macrófagos y en los centros del grupo I se encontró también en las neuroglías y en las células conjuntivas adventiciales. El número de células ferruginadas era muy grande en los caballos viejos.

Por lo expuesto, se puede concluir que con el aumento de la edad, aumenta también no sólo la intensidad de la reacción férrica en determinados centros, sino también el número de células ferruginadas y el territorio de propagación. El aumento de hierro en la edad más avanzada representa, por tanto, un síntoma normal de senilidad.

TABLA 4.^a. CONTENIDO DE HEMOSIDERINA EN LOS CORTES AISLADOS DEL CEREBRO EN LAS DIFERENTES EDADES DE LA VIDA

Caso Nr.	Edad	Cerebro capa medular	Núcleo caudado	Asta de Ammon	T. cuadri- gémino	M. oblon- gada	Cerebelo		Tálamo
							Corteza	N. dentado	
1	2 meses y 1/2	—	—	—	—	—	—	—	—
4	2 años	—	—	—	—	—	—	—	—
6	4 »	—	+	—	—	—	—	—	—
14	8 »	—	—	—	—	—	—	+	+
20	16 »	+	+	*	+	—	—	+	+
23	22 »	+	+	+	+	—	—	+	+
25	30 »	+	+	—	+	+	—	+	+

* no investigado.

ACUMULACIÓN DE LA CAL EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL DEL CABALLO

La acumulación de la cal en el sistema nervioso central del hombre (esclerosis) no constituye nada extraordinario.

Es ya un hecho conocido que en la epífisis se encuentran normalmente crecimientos calizas conocidas con el nombre vulgar de *sesos de arena*. Estos depó-

sitos calizos se encuentran, además, en los plexos coroideos y aparecen también como neoformaciones de las membranas de los órganos centrales. Otra forma de *calcificación* se reconoce en las *neuroglias*, muy frecuentes sobre todo en los cerebros atroficos, en los focos de resblandecimiento, partes cerebrales escleróticas y alrededor de los tumores, granulomas quistes, etc. Es también conocida la predisposición de los vasos cerebrales a sufrir el proceso de calcificación arterioesclerósica, la cual se presenta bien con significación secundaria en las alteraciones anteromatosas de la íntima o bien primaria en la calcificación de la media. Otra forma de calcificación es la que ocurre aunque no con mucha frecuencia, en los centros, la cual, teniendo en cuenta su localización preferente en las paredes de los vasos, se ha denominado *esclerosis de los vasos intracerebrales*. Dürk Schmincke, Weiman, Spatz y Rick, han hecho sobre esto trabajos interesantes. En cambio, sobre los depósitos de cal del sistema nervioso central de los animales, realmente es muy poco lo que se ha hecho hasta hoy. Gänsbauer refiere una calcificación en el globus palidus de un cerebro con un gran colesteatoma. Glamser describió un caso parecido, y nosotros recogemos en este trabajo tres casos de calcificación de los vasos parecidos a los de la esclerosis de los vasos intracerebrales del hombre.

El material utilizado en la investigación fué fijado en alcohol e incluido en celoidina y se pudo establecer la existencia de los depósitos de cal en los casos 4 (potro de dos años y medio), 23 (22 años) y 24 (26 años). En el caso 4 se encontraron únicamente en libertad en los tejidos unos pequeños granos de cal.

En los casos 23 y 24 se comprobaron depósitos de cal en las arterias, venas y capilares del globus palidus y en el núcleo dentado así como también libres en el tejido.

Según esto hay que admitir que las paredes de los vasos sanguíneos de los centros antes mencionados, pueden ser objeto de calcificación y que estos granos pueden encontrarse libres en los tejidos.

Caracteres de los granos de cal en libertad en los tejidos: El tamaño de estos granos era muy diferente. Unos en pequeño diámetro se podían comparar con los corpúsculos rojos de la sangre; otros alcanzaban ya un tamaño de 50 μ y más. Los primeros eran redondeados y permitían reconocer en los accidentalmente seccionados su estructura estratificada. De cuando en cuando se encontraban algunos parecidos a las moras o se hacían confluentes y adoptaban, en fin, formas irregulares. En el caso 4 solo se encontraron gránulos pequeños, pero en los otros dos los depósitos de cal de los vasos mostraban gránulos de todas clases.

Calcificación de los vasos: Los depósitos de cal se pueden apreciar en todos los vasos, capilares, arterias pequeñas y medianas y venas, que riegan el territorio *calcificado*.

En los *capilares* se manifiesta por depositarse los pequeños granos aislados en el endotelio en toda la longitud del vaso. Poco a poco aumenta su número y tamaño hasta concluir por formar grandes masas compactas. (Fig. 10.) A consecuencia de estos depósitos se observa en todo el trayecto de los capilares un débil aumento de grosor, pero bastante manifiesto. En los cortes transversales aparecen los capilares con fuertes aumentos, plagados de pequeñas excreciones calizas de aspecto verrugoso, que rodean la luz del vaso. El endotelio permanece indemne durante bastante tiempo, pero luego van perdiendo los núcleos su colorabilidad y terminan por desaparecer. La degeneración grasa del endotelio no fué comprobada. Al principio de la calcificación permanece inalterable la luz de los capilares, pero más tarde, a consecuencia de la intensa acumulación de la cal, se angosta y obstruye.

La calcificación comienza en las *arterias* en la capa media y desde aquí pro-

gresa a la interna y externa. Al principio se presentan gránulos de cal entre las fibras musculares de la capa media. Más tarde estos finos granulitos invaden completamente toda la pared del vaso y aumentando luego poco a poco de tamaño y de número, adquieren las mencionadas formas de masas compactas, en listón o en cintas, con lo cual lo que en principio era un anillo de cal, acaba por ser un tubo de espesor variable intercalado o en continuidad con los vasos. De

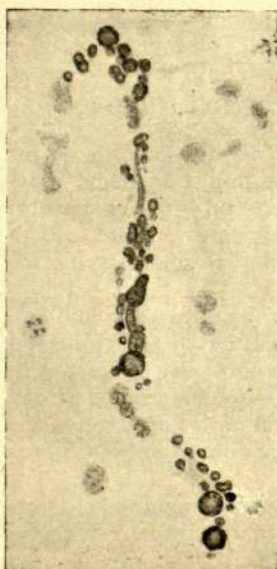


Fig. 10.—Capilar calcificado del globus palidus de un caballo de 22 años. Hematoxilina-eosina. Zeiss Inm. $\frac{1}{12}$; Oc. 2.

este modo la túnica media va aumentando más y más de espesor a medida que aumentan las incrustaciones calizas. El tránsito progresivo de la media a la íntima por ese aumento de espesor es lo último que ocurre y generalmente esta capa queda libre. La alteración más bien se extiende hacia fuera, ataca la adventicia y hasta puede pasar por último por perforación a los espacios de Virchow-Robin. La calcificación de los vasos no ocurre siempre adoptando la forma de anillo; en ocasiones se hace en media luna. Pero la íntima por lo general queda intacta; solo en casos en que la acumulación de cal es extremadamente intensa puede sucumbir poco a poco el endotelio de la íntima. En el caso 23 de este estudio se observó en algunos vasos del globus palidus un origen particular de la calcificación en la íntima de los mismos. Aparecía, en efecto, extraordinariamente reblandecida y la luz del vaso sensiblemente estrechada. El tejido conjuntivo colágeno de la íntima, estaba aumentado y las finas fibrillas conjuntivas separadas unas de otras por la invasión caliza, que en forma de finos granos se colocaba entre las mallas de las fibras. En casos aislados se han comprobado también en los vasos

trombos de cal. En las venas, la calcificación se realiza como en las arterias; únicamente difiere en que la porción de pared calcificada es más estrecha. Los casos estudiados histológicamente por nosotros en los caballos, están

en armonía en sus puntos más esenciales con los de Weimann, Dürck y Schmincke, referentes al hombre, por lo cual admitimos en el caballo igualmente la llamada *calcificación de los vasos intracerebrales*. Esta fué en los casos estudiados únicamente observada en el globus palidus y núcleo dentado, sin que se viera nunca en otros territorios. Gänsbauer ha descrito también calcificaciones en el globus palidus del caballo y Glamser ha presentado algunas comunicaciones sobre la calcificación del globus palidus izquierdo y del putamen del mismo lado. Según Weimann, los lugares de predilección de los depósitos de cal, en el hombre, son las arterias intracerebrales de la porción medular de los hemisferios, especialmente los ganglios del tronco cerebral y el cerebelo. Dürck distribuye los 12 casos observados por él, del siguiente modo: En el cuerpo estriado, 8 casos; 3 en el núcleo dentado del cerebelo; 2 en el asta de Ammon; 2 en el hipocampo en la porción medular que rodea la fascia dentada; 2 en la porción medular de los hemisferios y una sola vez en el tálamo óptico; siendo las alteraciones más explícitas las correspondientes al núcleo dentado. También en el caballo pueden señalarse los mismos lugares de predilección que en el hombre, siendo la calcificación de los vasos intracerebrales los correspondientes a los territorios del globus palidus y del núcleo dentado.

Por lo que se refiere a *la influencia que tiene la edad en este proceso* podemos decir lo siguiente: En los potros de dos años y medio se encuentran pocos granos de cal en estado de libertad en el tejido; en los demás casos, por el contrario (22 y 26 años), la calcificación es más explícita e intensa en las arterias, venas y capilares, al lado de la cual hay también gránulos libres de cal en el tejido. Las alteraciones no se presentan, regularmente, con el aumento de la edad. Por ejemplo, en el caso 27 (caballo de 30 años) fueron echadas de menos.

En el hombre la calcificación de los vasos intracerebrales cambia mucho, por lo que se refiere a la edad del sujeto. Schmincke ha encontrado alteraciones de esta categoría en un muchacho de nueve años y en un niño de año y medio, muertos ambos de encefalitis intersticial. Dürck las ha encontrado también en adultos de los 30 a los 70 años muertos de encefalitis letárgica. Weimann cita un caso de un hombre de 47 años en el que también apreciaron estas alteraciones. Todos estos autores creen que la calcificación de los vasos intracerebrales fué provocada por las enfermedades indicadas.

Los tres casos de calcificación de los vasos intracerebrales descritos por nosotros se refieren a caballos de matadero. No es, por tanto, posible establecer una clasificación en tanto no se recojan nuevas observaciones. Por la investigación histológica en estos casos de calcificación no fué posible recoger ninguna lesión que pudiera denunciar la existencia de alguna enfermedad cerebral. *Se puede, por tanto, concluir que en el caballo los vasos del núcleo dentado y globus pallidus tienen ya, fisiológicamente, una intensa afinidad por las sales de cal. Que esta propensión aumenta con el aumento de la edad, tanto más si se tiene en cuenta que la acumulación de cal no estaba ligada a la existencia de ninguna reciente afección cerebral.*

Hansemann hace intervenir en el proceso de la calcificación una substancia de naturaleza coloidal a la que concede un importante papel en la toma y recepción de las sales de cal. Schmincke cree que en las concreciones calizas precoces interviene un cierto estado de acidez grasa. En este sentido la destrucción de las fibras nerviosas origina ácidos grasos que se unen al calcio y por trastornos de la solubilidad sobreviene la precipitación de estas sales en los tejidos destruidos. Respecto a la calcificación de los vasos supone que interviene en la precipitación una substancia albuminosa hialina. Dürck cree que la cal está en una estrecha relación morfológica y química con un estado preliminar del tejido en que se deposita y así supone, por sus observaciones, que antes de la calcificación, sufre el tejido una cierta hialinización en que toman parte las células y las fibras del tejido, complemento necesario para que tenga lugar la incrustación de las sales. También Weimann hace intervenir en el proceso de la calcificación de los vasos una substancia coloidal de naturaleza albuminosa. En los casos citados por nosotros se excluye la existencia de degeneraciones hialinas de los vasos, en el proceso de los que fueron objeto de nuestro estudio. Los núcleos de cal se presentaron, en un principio, en las fibras musculares de los vasos, sin que fuera demostrable el menor detalle de las alteraciones indicadas. Tan solo se apreció una homogenización de la capa media, cuando ya se hizo progresiva la calcificación. Por esta razón creemos con Hansemann que en el caballo no se precipita la cal en cierta substancia albuminosa, sino que la calcificación marcha paralela a la degeneración coloide o hialina de los vasos. Puede, pues, cursar el proceso, bien adoptando la forma de una petrificación, bien la de una degeneración hialina; pero también existe la posibilidad de que la degeneración hialina sea solo una consecuencia de la calcificación.

Los distintos autores que se han ocupado de esta cuestión responden de muy distinta manera al problema planteado, por la investigación microscópica

de los principios de la calcificación. Según Schmincke, es de tener en cuenta la presencia de la cal en los espacios de Virchow-Robin; concede el mayor valor de origen a las capas externas, a la adventicia en su parte interna y a la media. Según Dürck, comienza el proceso con la presencia de granos finos aislados o partículas redondeadas en las células musculares o entre ellas y también en las fibras de la adventicia. Weimann cree que el origen corresponde a los espacios linfáticos de la adventicia desde donde se irradian hacia las capas internas de la pared de los vasos. En los casos que en este trabajo describimos el proceso de la calcificación partió de la media principalmente, pero reconocemos que igualmente estaba invadida en algunas ocasiones la adventicia, si bien nunca se apreció que la calcificación tuviera su comienzo en ésta, ni en sus espacios linfáticos.

En algunas casos se pudo comprobar un cierto espesamiento de la íntima, con un cuadro semejante al descrito por Weismann, como origen edematoso de esta capa. En las paredes de los vasos del hombre se encuentran muchas veces sustancias que no dan al microscopio las reacciones de la cal, por lo que algunos autores, Spatz entre ellos, las han calificado como «pseudo cal». Los preparados estudiados en el caballo por nosotros dieron la siguiente reacción:

Por la acción de los disolventes ácidos y por los alcalis quedaban inalterables. Por la adición de ácidos minerales, inmediata disolución sin formación de gases. La reacción del yeso era positiva. En la coloración con hematoxilina adquieren un intenso tono azul oscuro. La reacción de Kossa es positiva. Fué, por tanto, considerado como *fosfato ácido de cal*.—C. Ruiz.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dürck, H. (1921), Über die Verkalkung von Hirngefäßen bei der akuten Encephalitis lethargica. Z. Neur. 72, 175-192.
2. Glamser (1916), Ein Beitrag zur Histopathologie des Zentralnervensystems beim bösartigen Katarrhalefieber des Rindes. Dtsch. tierärztl. Wschr. 312-313.
3. Harms, W. (1912), Beobachtungen über den natürlichen Tod der Tiere. Zool. Anz. 40, H. 4/5, 127-145.
4. Korschelt, E. (1924), Lebensdauer Altern und Tod. 3. Aufl. Jena: Verlag Gustav Fischer.
5. Lubarsch, O. (1917), Zur Kenntnis der im Gehirnrand vorkommenden Farbstoffablagerungen. Berl. klin. Wschr. H. 3, 65-69.
6. Henke, A und O. Lubarsch (1924), Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 2: Herz und Gefäße. Berlin: Verlag Julius Springer.
7. Müller, M. (1922), Über physiologisches Vorkommen von Eisen im Zentralnervensystem. Z. Neur. 77, 519-535.
8. Mühlmann, M. (1919), Untersuchungen über das Lipoidpigment der Nervenzellen. Virchows Arch. 202, 153-167.
9. Mühlmann, M. (1900), Die Veränderungen im Greisenalter. Zbl. Path. 11, H. 6/7, 204-233.
10. Mühlmann, M. (1913), Lipoides Nervenzellpigment und die Altersfrage. Virchows Arch. 212, 235-242.
11. Obersteiner, H. (1903), Über das hellgelbe Pigment in den Nervenzellen und das Vorkommen weiterer fettähnlicher Körper im Zentralnervensystem, Arb. neur. Inst. Wien, H. 10, 245-274.
12. Obersteiner, H. (1904), Weitere Bemerkungen über die Fett-Pigmentkörnchen im Zentralnervensystem. Arb. neur. Inst. Wien H. 11, 400-406.
13. Pick, A. (1933), Über eiseninfiltrierte Ganglienzellen und deren Beziehung zur Ausbildung konglobierter eisenhaltiger Kolloid bzw. Kalkmassen im Gehirn. Z. Neur. 81, 224-237.
14. Sander, M. (1900), Untersuchungen über die Altersveränderungen im Rückenmark Dtsch. Z. Nervenheilk. 17, H. 5 u. 6, 369-396.
15. Schmincke, A. (1920), Encephalitis interstitialis Virchow mit Gliose und Verkalkung. Zugleich ein Beitrag zur Verkalkung intracerebraler Gefäße. Z. Neur. 60, 291-311.
16. Spatz, H. (1922), Über den Eisennachweis im Gehirn, besonders in Zentren des extrapyramidal motorischen Systems. Z. Neur. 77, 261-390, I. Teil.

17. Spielmeyer, W. (1922), *Histopathologie des Nervensystems*. 1. Berlin: Verlag J. Springer.
18. Weimann, W. (1921), Über einen eigenartigen Verkalkungsprozess des Gehirns. *Msschr. Psychiatr.* 50, H. 4, 202-234.

KENJIRO KIKUCHI

Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde, 18 de Diciembre de 1928.

REVISTA DE REVISTAS

Física y Química biológicas

V. KOULIKOF.—EQUILIBRE IONIQUE ET IMMUNITÉ (EQUILIBRIO IÓNICO E INMUNIDAD).
—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, París, XCVIII, 516-519, sesión del 16 de Julio de 1927.

El autor estableció en 1926 la fórmula del equilibrio iónico en el organismo conforme al principio de Le Chatelier, bien conocido en termodinámica.

La figura da el esquema de un foco de infección estafilocócica. La determinación colorimétrica del pH ha mostrado que los estafilococos desarrollan una reacción alcalina (pH = 8,2 a 8,4). Conforme a la fórmula del equilibrio iónico se tendrá:

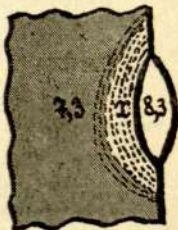
$$\frac{\text{pH del foco} + \text{pH de la zona próxima al foco}}{2} = \text{pH del organismo total.}$$

Colocando en la fórmula las cifras que se poseen se tendría:

$$\frac{8,3 + x}{2} = 7,3; \text{ de donde } x = 6,3$$

Esto muestra la existencia, alrededor del foco, de una zona ácida. El mismo resultado se obtiene experimentalmente internando electrodos para determinar el pH por el método de Schade, que también ha comprobado la existencia de una zona ácida en los procesos inflamatorios. La presión osmótica aumenta; el grado de dispersión de las proteínas disminuye hasta ocasionar su coagulación. El trastorno de equilibrio proteico entraña el del equilibrio mineral (precipitación frecuente de las sales de calcio). Las sales de ácidos grasos (jabones) contenidas en la sangre y que sirven de coloides protectores para las soluciones y emulsiones coloidales lipoides se descomponen en la zona ácida. No solamente los ácidos grasos, sino también otros lipoides son precipitados a consecuencia del trastorno del estado coloide.

Eliminándose frecuentemente fuera de las células impregnan la zona ácida, aumentando la tensión superficial y disminuyendo la permeabilidad de la zona ácida. Así, gracias al sólo cambio del pH, aparecen en el organismo barreras resistentes (algunas veces hasta demasiado resistentes) que separan el foco del resto del organismo. Sabido es que existe un pH óptimo para el desarrollo de cada bacteria. De igual manera, el cambio del pH del medio bajo la influencia de las bacterias es característico. Esto permite aplicar la fórmula dada más atrás a todos los casos en que existe un foco de intoxicación. Cuando el pH se desvía del valor óptimo ocurre con frecuencia que los microbios perecen o que se debilita su toxicidad. Las experiencias del autor han mostrado que la toxina diftérica, por ejemplo, pierde rápidamente su toxicidad con pH = 4 a 6, a la temperatura de 37°.



Como el bacilo diftérico modifica el medio en el sentido alcalino (hasta pH = 8,3, determinado por el método colorimétrico), la zona ácida que se forma alrededor del foco constituye una especie de filtro químico: pasando por él, la toxina se hace, según el valor de pH, parcial o totalmente inofensiva, aunque puede haber en el foco microbios virulentos. Así se explica el paso de una afección grave al simple estado de portadora de bacilos: el organismo no sufre ya la toxina y, sin embargo, los microbios no pierden su virulencia. Desgraciadamente la tuberculosis es una excepción: la tuberculina ha podido sufrir en la estufa, durante tres días, la acción de una solución N/100 de HCl (pH = 2,3) sin que se debilitara su toxicidad.

En ciertos casos se desarrolla una reacción ácida en el foco de infección. Así, según Warburg, el tejido canceroso elabora 70 veces más ácido láctico que un tejido normal. Harde y Henry han mostrado que un tejido canceroso presenta, efectivamente, una reacción ácida (pH = 5,8 a 6,2). Aplicando la fórmula del autor se tendrá:

$$\frac{6,0 + x}{2} = 7,3; \text{ de donde } x = 8,6$$

La zona que rodea el foco debe, por consecuencia, ser alcalina. Este hecho tiene consecuencias especiales para el organismo.

En primer lugar, la coagulabilidad de las proteínas disminuye y al mismo tiempo aumenta netamente la proteólisis por fermentos que tengan un óptimo alcalino, pH = 7,7 a 8,7 (trip-sina y erepsina, cuya presencia en la sangre ha sido demostrada por los trabajos del profesor Boldyreff). Los jabones desempeñan un papel enorme. Las experiencias del autor han mostrado que el oleato de sosa aumenta el grado de dispersión de las proteínas hasta el punto de que el suero llega a ser termoestable hasta a 100°. La cantidad de jabones en la zona alcalina aumenta, probablemente a causa de descomposición de las grasas, lo que se puede comprobar fácilmente por la medida de la actividad capilar del suero. Las grasas y otros lípidos pasan fácilmente al estado coloidal estable. Gracias a la enorme actividad capilar de los jabones y al descenso de la tensión superficial del suero, comprobada en los cancerosos desde hace mucho tiempo, la permeabilidad de los tejidos aumenta. De esto resulta que no solamente la zona ácida no está circunscrita, sino que se extiende fatalmente y sin experimentar ninguna resistencia a todo el organismo; se produce una alcalosis no compensada. Cuanto más potentes son las fuerzas defensivas del organismo, es decir, cuanto más iones hidroxilos se forman, mayor es la descomposición de las proteínas y de los lípidos. Esto es lo que explica la caquexia cancerosa.

Como el suero representa un sistema-tapón potente (casi 100.000 veces más potente que el agua), para cada ion que se forma en el foco de la infección, deben formarse, en el medio coloidal ofrecido por el suero, decenas de millares de iones antagonistas (hipercompensación iónica).

Se puede concebir la inmunidad como un fenómeno de hipercompensación iónica. Entonces, en la infección estafilocócica el ión H aparecería como el anticuerpo más simple (anti-ión) y el ión OH, producido por los microbios, como el antígeno más simple («iónógeno»). Esta regla se puede extender fácilmente a agregados más compiejos (micelas de proteínas), todos los cuales deben contener, según Duclaux, una parte iónica activa.

V. KOULIKOFF. — L'ÉQUILIBRE IONIQUE. VACCINOTHÉRAPIE ET CHIMIOTHÉRAPIE (EL EQUILIBRIO IÓNICO. VACUNOTERAPIA Y QUIMIOTERAPIA). — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, París, XCVII, 703-706, sesión del 23 de Julio de 1927.

En la nota precedente dió el autor la fórmula del restablecimiento del equilibrio iónico en el organismo en los casos de infección que parte de un foco, dejando establecido que se puede formar alrededor del foco una barricada muy resistente de proteínas y de lípidos. Pero en ciertas afecciones crónicas (por ejemplo, las producidas por estafilococos) esta hipercompensación iónica, movimiento constante e ineluctable de los iones H y de los otros,

más complejos, HR, hacia el foco (véase el esquema 1), es algunas veces más nocivo para el organismo que los microbios mismos, que con frecuencia están poco virulentos en este momento. Las experiencias de P. Smirnoff y del autor, hechas en el Instituto microbiológico de Moscou, muestran que la vacuna coloreada por un método especial, se encuentra casi enteramente distribuida en el organismo, entre el hígado, los riñones, los pulmones y el bazo, y no llega hasta el foco. La acción curativa de las vacunas consiste en una modificación de este movimiento ineluctable de los iones que se encuentra descentralizado (véase el esquema 2). Se forman entonces unos focos microscópicos pasajeros y, gracias a ellos, encontrándose la barricada ácida del contorno del foco en un medio normal, débilmente alcalino, disminuye gradualmente y hasta desaparece por completo. También desaparecen, gracias a la bacteriolisis, los microfocos de la vacuna; al mismo tiempo, en virtud del principio de la hipercompensación iónica, puede formarse una gran cantidad de anti-iones, tanto mayor cuanto más numerosos sean los puntos de contacto de la vacuna con el organismo y más regular-

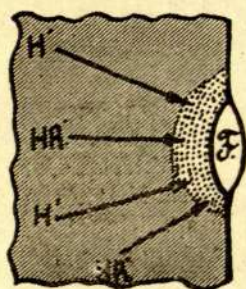


Fig. 1

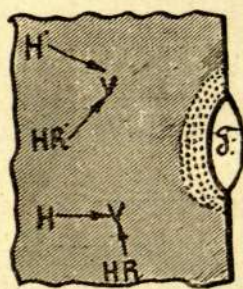


Fig. 2

mente estén distribuidos. Se comprende así por qué en la vacunoterapia se observa una acentuación del proceso mórbido. Esta ocurre cuando los microbios del foco conservan aún su virulencia. La perturbación de la hipercompensación iónica y la desaparición de la zona ácida alrededor del foco tendría entonces por consecuencia: 1.º, el aumento de la actividad vital de las bacterias; 2.º, el envenenamiento del organismo por las toxinas procedentes del foco, toxinas retenidas e inactivadas por la zona ácida. La vacunoterapia es una lucha menos contra los agentes de la enfermedad que contra una «defensa» exagerada del organismo.

Las mismas leyes rigen la introducción en el organismo de una sustancia extraña, sobre todo si esta introducción va acompañada de una reacción local (en una inyección subcutánea, por ejemplo). Las experiencias del autor y la señorita Kompaneetz han mostrado que la toxina diftérica se torna inofensiva *in vitro* por el aldehído acético. Para 2 DLM de toxina hay que tomar 0,0002 c. c. de dicho aldehído, que obrará durante una hora a 40°. Por lo tanto, se pueden emplear los aldehídos como sustancias antitóxicas. De igual manera que Pico y Miravent, el autor ha observado en cobayos una fuerte reacción local, sobre todo después de la inyección de formol (formación de un infiltrado sólido). Se puede explicar suponiendo que se produce, en el punto de introducción del aldehído una ligazón de los grupos aminados (según Sörensen) y una liberación de grupos carboxilos ácidos. En efecto, cuando se mezcla un c. c. de suero con un c. c. de solución de formol al 3 ó 4 por 100, el pH del suero pasa de 7,3 a 5,8. Esto muestra que los aldehídos, fijándose en el punto de inyección, crean como un foco ácido. Y en virtud de la regla de hipercompensación iónica, se forman en el organismo «anti-iones» que neutralizan no solamente los iones H, sino también los grupos aldehídicos CHO, lo que no hace más que acelerar la intoxicación. Así, cuando se introduce en el organismo de los cobayos una mezcla, en la solución fisiológica, de 2 DLM de toxina y de 0,013 c. c. de aldehído acético, la muerte sobreviene dos o tres días

después. En estas experiencias *in vivo* se toma una dosis de aldehído sesenta veces mayor que la empleada *in vitro*, donde la toxina está, sin embargo, completamente neutralizada.

El autor formula las siguientes conclusiones:

1.^a Todo ión o todo complejo iónico, cuando se introduce en el organismo en gran cantidad o a fuerte concentración, puede provocar la formación de iones o de complejos de iones antagonistas.

2.^a Estos «anti-iones», que aparecen ordinariamente en gran cantidad, en virtud de la regla de la hipercompensación iónica, pueden neutralizar parcial o totalmente la acción de los iones introducidos. En caso de una fuerte hipercompensación (a consecuencia de la introducción de ciertas sustancias medicamentosas) el estado del organismo hasta puede empeorar.

3.^a Se pueden explicar así, contrariamente a la opinión de Ehrlich, ciertos casos de resistencia microbiana en el organismo: cuando se repite la introducción de una sustancia muy activa se neutraliza por los anti-iones formados en el caso de la primera introducción.

4.^a El uso, aunque sea prolongado, de la misma sustancia, a dosis y a concentración que no ejerzan una acción irritante (sobre todo *local*) y no provoquen el nacimiento de antiones, está sobre todo indicado en las afecciones crónicas.

Histología y Anatomía patológica

DOBBERSTEIN Y MASHAR.—UEBER VERÄNDERUNGEN DES ZENTRALEN NERVENSYSTEMS BEI DER RINDERPEST (SOBRE LAS ALTERACIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL EN LA PESTE BOVINA).—*Tierärztliche Rundschau*, Wittenberge, XXXIV, 715-717, 23 de Septiembre de 1928.

Ya en las obras clásicas de patología se alude a los síntomas del sistema nervioso en muchos casos de peste bovina (Fröhner y Zwick, 1919, y Hutyrá y Marek, 1916) por lo que algunos autores, entre ellos Gerlach, hablan de una forma nerviosa, cuyas manifestaciones son, en cierto modo, semejantes a las de la rabia.

Las lesiones de los centros nerviosos demostrables en la autopsia, limitáanse, en opinión de la mayoría de los autores, a procesos congestivos y edematosos.

El análisis histológico de los centros nerviosos, ha sido hasta ahora apenas abordado. Hay, sí, unas declaraciones de Beale, (1866) referentes al engrosamiento de los núcleos de las células del cerebro, médula y ganglios nerviosos, que no pueden ser consideradas de gran valor. Más interesantes parecen ser las observaciones del autor realizadas en productos que le fueron enviados por Mehmed Selim fijados en formol (corteza cerebral, asta de Ammon cerebelo, núcleo dentado, bulbo raquídeo y médula espinal) utilizando métodos de coloración generales y específicos (hematoxilina-eosina, van Giesson, Kulschitzky, rojo escarlata, verde de metilo-pironina, tionina, Levaditi, Mann, Lentz, Heidenhein, Bielschorsky).

En todos los casos, el autor ha encontrado lesiones inflamatorias semejantes en un todo a las de la coriza gangrenosa, aunque menos extensas. Existen, dice el autor, focos de encefalitis de carácter linfocitario. Los espacios linfáticos perivasculares aparecen dilatados y repletos de células (especialmente linfocitos y algunas células plasmáticas). Además, encuentra el autor acúmulo de células de gran talla ricas en protoplasma, con núcleo claro, pobre en cromatina y de forma irregular, que asemejan a histiocitos (1) (figs. 1 y 2). Tales focos inflamatorios perivasculares aparecen en la corteza cerebral y asta de Ammon, de modo preferente, siendo más raros en el cerebelo y en la médula espinal.

(1) Con las técnicas utilizadas por el autor es seguro que no ha podido identificar tales elementos, que, probablemente, son células de microglia, de cuya existencia no debe tener noticia. (N. del T.)

Además de las lesiones inflamatorias, el autor ha podido comprobar la existencia de focos

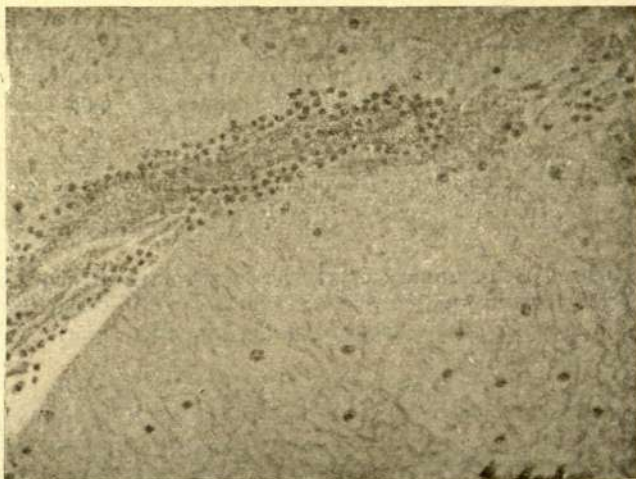


Fig. 1.—Foco perivascular de la corteza cerebral

hemorrágicos, tanto en el cerebro como en el bulbo raquídeo y en el cerebelo y siempre pe-

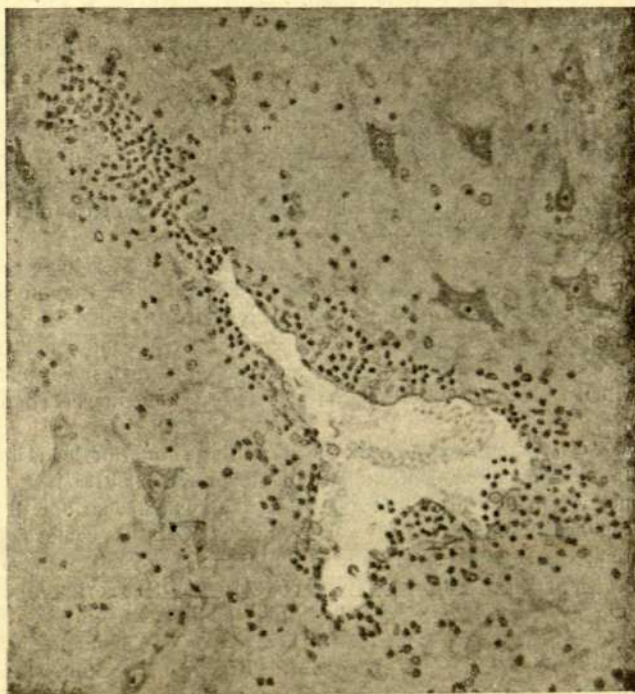


Fig. 2.—Foco perivascular de la capa medular del cerebelo

rivasculares. En cambio, no aparecen, según el autor, alteraciones de las células nerviosas ni

neurógicas. Verdad es, y así lo reconoce el autor, que la fijación en formol no es a propósito para estudiar las alteraciones de las células neurógicas.

Es de observar, asimismo, que los productos que el autor ha utilizado para sus investigaciones procedían de animales inoculados (no eran casos de infección natural) que fueron sacrificados tempranamente. De esperar es, que en los casos de infección natural y muertos a consecuencia de ella, se encuentren alteraciones más intensas y quizá más características. Pero es bien difícil procurarse material que reúna tales condiciones.

Las lesiones nerviosas halladas por el autor en la peste bovina, corresponden a las de la encetalitis linfocitaria, diseminada no purulenta muy semejantes a las de la coriza gangrenosa.—*Gallego*.

FOUQUÉ.—SUR UN CAS DE TUMEUR DU TESTICULE BISTOURNÉ (ACERCA DE UN CASO DE TUMOR DEL TESTÍCULO CASTRADO A VUELTA O PULGAR), con dos grabados.—*Bulletin de l'Association Francaise pour l'étude du cancer*, París, XVI, 153-157, Febrero de 1927.

Los tumores del testículo desarrollados a consecuencia de la castración a vuelta o pulgar en el buey, ofrecen un gran interés como aportación al estudio de los sarcomas y desde el punto de vista de la etiología cancerosa, pues se trata de tumores en cuya aparición puede descartarse casi en absoluto la intervención de *virus exógeno*, dado el *modus operandi* de la castración en que no hay diéresis externa de los tejidos.

Ya se sabe, después de los estudios de Retterer, que con esta técnica de emasculación, se obtiene una obliteración de las arterias espermáticas, pero el canal deferente resiste a la torsión en virtud del grosor de su pared muscular.

Lo que sí se puede afirmar, desde el primer momento, teniendo en cuenta las observaciones del autor (inspector veterinario en los mataderos de Vaugirard), que confirman también las del profesor Gabriel Petit, es que el tumor de castración no es nunca un *epitelioma seminífero*, sino un sarcoma maligno, origen de abundantes metástasis viscerales, y cuyo antecedente cancerinógeno es el traumatismo operatorio.

El tumor presentado por Fouqué en esta comunicación tenía el tamaño de una naranja y se había desarrollado al nivel del testículo izquierdo de un buey castrado a vuelta, de la raza charolesa. Se hallaron metástasis pulmonares y pleurales.

La estructura histológica corresponde a la de un sarcoma fuso-celular en determinadas zonas y polimorfo en otras. La malignidad se percibe en el polimorfismo nuclear, en las formas plegadas y vegetantes de los núcleos y en las numerosas figuras amitóticas, no seguidas de partición citoplásmica, dando así origen a verdaderos plasmodos multinucleados. Determinadas zonas recuerdan el aspecto del sarcoma infeccioso de las aves (células pequeñas irregulares, cavidades vasculares sinuosidales de paredes rudimentarias conteniendo embolias tumorales).

Los focos metastásicos pulmonares están contenidos en el interior de los alveolos y de los bronquios, y ofrecen células semejantes a las de la neoplasia primitiva.

El autor concluye, en vista de los demás casos iguales examinadas por él y de doce observaciones recogidas en la literatura veterinaria francesa, entre las cuales figura un caso de un osteo-sarcoma, que el tumor provocado por la técnica de vuelta o pulgar, es capaz de desarrollar todas las potencialidades evolutivas de los tejidos de la serie conjuntiva. En cuanto a cuales sean los tejidos de donde procede la iniciación de la neoplasia (tejidos conjuntivos intra o peri-testiculares, directamente o a favor de un granuloma de reabsorción o de esclerosis), es difícil aventurar opinión y habría que examinar casos en su período de aparición para poder ver el *primum movens* de las lesiones.—*R. G. A.*

Anatomía y Teratología

DR. J. ANDRES.—EINE MISSBILDUNG BEI EINEM ERWACHSENEN SCHAFE (UNA DEFORMIDAD EN UNA OVEJA ADULTA).—*Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, Berlín, XXXIV, 809-811, 40 de Noviembre de 1928.

El autor estudió hacia el final del 1927, en el Instituto de la Universidad de Zürich, la deformidad de una oveja sometida a la disección. La deformidad de este animal, que había alcanzado la edad de seis años y medio, sufría en el momento de la comprobación la descomposición cadavérica.

En esta oveja, llamaba principalmente la atención, el que durante su vida manifestaba un conjunto de partes vivas y muertas. En el catálogo de la colección «Marcellis Anomalias

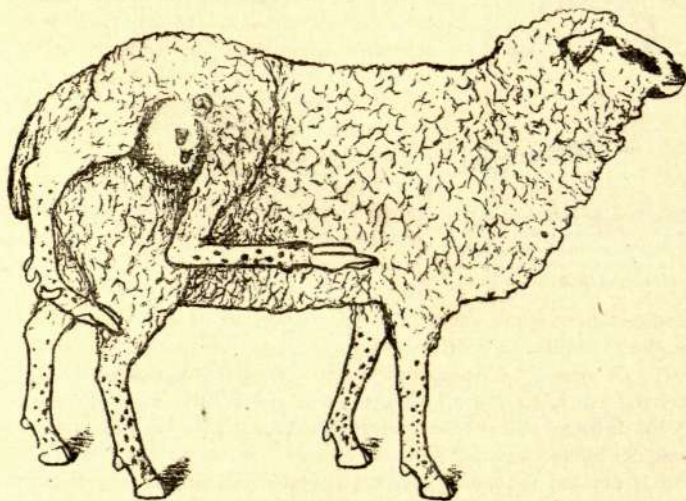


Fig. 1.—Vista de la deformidad de la oveja por su lado derecho

de aspecto», era presentado el animal con la inscripción: «Marga, oveja milagrosa nacida el 1.º de Mayo de 1921 en Niedersonthofen; seis patas, dos colas y dos estómagos.»

Aspecto exterior: Corresponde al de una oveja normal de su edad, completamente blanca y con marcas en la cabeza y patas. El cadáver se encuentra en regular estado de carnes; piel y pezuñas bien conservadas. La mitad anterior del animal no ofrece ninguna anomalía; la deformidad se limita en el exterior sobre la región de la cadera derecha (véase figura 1). Es en ella donde se encuentran dos miembros apendiculares de aspecto normal aunque de débil musculatura, dirigido el más anterior hacia la derecha y el más posterior algo a la izquierda de la extremidad posterior. Los huesos, más cortos, están en parte retorcidos y sus pezuñas, que han crecido torcidas, están sin segmentar. Ambos miembros, desde el nivel cutáneo de la mitad del muslo, están cubiertos de pelo; las pezuñas proporcionadamente largas. Además, presenta en el tercio inferior del metatarso izquierdo, en su cara posterior dos barbillas de macho cabrío, como apéndices cortos y rudimentarios, los cuales aparecen al corte como un sencillo pliegue de la piel. Entre ambos miembros apendiculares, aparece, más cerca del derecho, un ano supernumerario. Una segunda cola no aparece aquí; hay que buscarla más hacia arriba. Algo más bajo y más posterior del ano accesorio, se encuentran dos pequeñas mamas, aparentes, bien formadas de tamaño normal, como dos medias esferas

provistas de sus pezones, haciendo prominencia. En la parte superior de los susodichos miembros apendiculares se aprecian, principalmente sobre el izquierdo, trozos de piel y de músculos necrosados (que no están representados en la figura 1), de los cuales se desprendía un fuerte olor a iodoformo—que también confirmaba el dueño del animal—seguramente debido a que durante sus últimos días había sido tratada por un veterinario.

Aspecto que ofrecía en la disección: Después de hecha la evisceración de los órganos internos, se puede estudiar la anatomía de los miembros accesorios y de sus dependencias, que es como sigue.

La base ósea de los mismos se muestra en todas sus partes, dependiendo por completo de las extremidades posteriores (derecha e izquierda) por intermedio de una pelvis (véase figura 2). Todos los huesos, también los de ambas mitades pelvianas, están extraordinariamente acortados y como ya se apreciaba por su aspecto exterior, se muestran en parte, fuertemente retorcidos, mucho más intensamente la tibia del miembro apendicular izquierdo, la cual ofrece una gran torsión, en forma de espiral, hacia el lado derecho, de aproximadamente 90° de amplitud. De ahí la posibilidad de que también este miembro, como el derecho, dirija su extremidad hacia adelante. La musculatura es débil, pero en la región pelviana completa. Sólo son demostrables finos vasos sanguíneos y nervios. Las dependencias óseas con el esqueleto madre del animal, permiten apreciar, en lo que se refiere a los huesos del esqueleto apendicular, una cavidad pelviana derecha, normal, tanto,

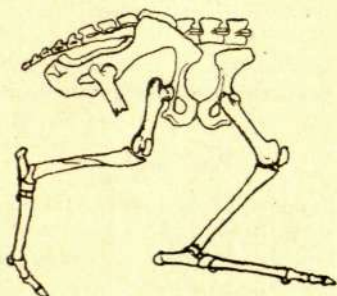


Fig. 2.—Base ósea de la cadena en su unión con la pelvis normal. (Lado izquierdo: Pelvis normal con una porción de la columna vertebral y la mitad proximal del femur derecho)

que la cavidad cotiloidea izquierda de la pelvis apendicular, aparece soldada con la parte derecha del esqueleto madre. La pelvis accesoria sufre por esto una torsión sobre el plano sagital del cuerpo de unos 90° y la salida de la pelvis se muestra, por tanto, en el ángulo derecho, dirigida hacia este mismo lado. Los huesos de la pelvis están enlazados por la musculatura del vientre y los de los muslos se hacen manifiestos bajo la piel. Los órganos internos, tanto de la cabeza como del cuello y cavidad torácica, conservan su estructura y disposición normal. En cambio, los de la cavidad abdominal presentan notables modificaciones de tamaño (longitud y grosor) como consecuencia de deformidades del aparato digestivo, especialmente ostensibles en el intestino grueso. Los cuatro compartimientos gástricos llaman la atención por su pequeñez y están desituados fuertemente hacia arriba y adelante. En una oveja normal de igual tamaño que la descrita, de unos 80 centímetros de longitud escápulo-isquial, los cuatro compartimientos, considerados en conjunto, alcanzan próximamente una capacidad de 16-30 litros; mientras que en nuestro caso, sólo correspondía una capacidad de cuatro litros correspondiendo al cuajo 600 c. c. La panza, que normalmente mide unos 40 centímetros de altura por 30 de largo, tiene en este caso 23 de altura por 26 de longitud. Esta disminución de tamaño en la masa hace que su parte inferior no toque sobre la pared ventral del abdomen. La mitad anterior de la cavidad abdominal está casi vacía y la redcilla mayor ocupa el gran espacio donde necesariamente puede deslizarse con gran amplitud. El tramo duodenal alcanza unos 70 centímetros de longitud, en el cual se continúa a manera de guirnalda el yeyuno, de unos once metros y medio de largo. Todavía, en la *bolsa supraomentalis*, continúa, como última porción del intestino delgado, el ileon, que se reconoce fácilmente por el ligamento ileo-cecal (fig. 3). Este tramo intestinal se acoda—en un trayecto de 18 centímetros—en ángulo agudo, de ramas aproximadamente iguales, diferenciándose del intestino normal en que tienen un diámetro menor, y, por tanto, la luz intestinal es más estrecha. Igualmente está desituado el intestino ciego. De esta disposición resulta, que todo el resto de intestino, en sus diferentes porciones, está transformado en el sentido de presentar una duplicidad de las particularidades anatómicas propias de los rumiantes (véase la fig. 3).

La abertura del ano normal (A_1), conduce a un trozo intestinal en el que el tramo correspondiente al ileon tiene unos 7 cm. de largo (I_1), el ciego ($Caec_1$) 25 cm. de longitud, el intestino grueso con tres vueltas formando como (CC_1), el colon transverso (Ct_1), el colon descendente (Cd_1) y el recto (R_1). De los 330 cm. de longitud que mide el colon, corresponden al ascendente 180 cm. y 150 al transverso y al descendente. El recto mide 30 cm. Todas estas porciones del intestino estaban colocadas en la parte inferior izquierda del abdomen. A los cortes se descubría dentro del intestino una masa pastosa de mediana consistencia.

El ano accesorio (A_2) corresponde a un intestino que comienza en un tramo de 5 centímetros, que no es otra cosa sino el ileo (I_2), el cual se abre en el ciego, que tiene unos 15 centímetros de longitud ($Caec_2$). Continuación de éste es el colon ascendente, el cual termi-

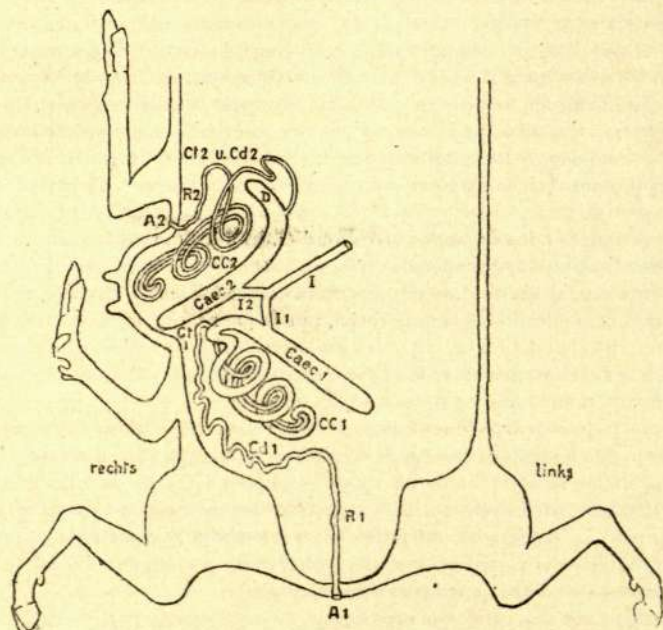


Fig. 3.—Esquema de la disposición del intestino visto a un lado del abdomen. I, ileo; Caec, ciego; CC, curvaturas del colon ascendente; Ct, colon transverso; Cd, colon descendente; R, recto; A, ano; D, divertículo. Las cifras 1 y 2 indican pertenecen al intestino normal o al accesorio, respectivamente. Es notable el contorno de la mama, cuya interpretación se ve en el texto

na, después de un trayecto curvado de unos 25 cm., en un fondo de saco ciego de gran diámetro. (D: divertículo). Unos 8 cm. antes del extremo ciego se desprende un fino intestino que describe tres vueltas y forma un apelotonamiento intestinal (CC_2), terminando, en fin, después de un curso total de 200 cm. en el ano accesorio.

El ciego completamente lleno de una masa pastosa y el colon dilatado, ocupan la mitad derecha de la región abdominal; el resto del canal intestinal repleta de materia espesa se acumula fuertemente en el lado superior derecho, de tal modo que el apelotonamiento antes indicado, empuja la piel de la región mamaria que se abomba y hace prominente. Por esta razón aparece una mama aparente, como ya se hizo mención, muy manifiesta exteriormente como si en realidad se tratara de un desarrollado tejido glandular. Ello es debido, como ya hemos dicho, al empuje del apelotonamiento intestinal, reunido a modo de disco; pero la mama solo es piel, sin siquiera vestigios de tejido glandular. Este segundo tramo de intestino grueso apenas tiene contenido.

Según hizo notar el último propietario del animal, en el corto tiempo que él pudo observarle, tomaba el alimento y lo digería con bastante rapidez, rumiando y eliminando al fin las heces por el ano normal. Esto está seguramente en relación con la especial disposición de su aparato digestivo. Frente a las condiciones normales hemos de comprender referente al tractus gastro intestinal las siguientes desviaciones: Los divertículos gástricos representan solo la cuarta parte de lo que corresponde a una oveja normal. La longitud total del intestino alcanza 18,75 mts., es decir, aproximadamente la mitad de la longitud del intestino de una oveja normal de igual tamaño y edad. Mientras que en los casos normales el 70 u 80 por 100 de la longitud intestinal corresponde al intestino delgado, en este caso, teniendo en cuenta la longitud del intestino grueso, que aboca al ano accesorio, representaría el 66,6 por 100 (12,50 mts.) Por lo demás el trabajo digestivo útil difiere muy poco del que en condiciones normales se realiza, ya que el que podía corresponder al intestino supernumerario, es tan escaso que no merece tomarle en consideración. De otra parte, teniendo en cuenta que en los casos normales el diámetro del intestino es bastante mayor, quedaría compensado el aumento en longitud por el doble intestino del caso anormal, que en cambio resulta bastante más estrecho. En la oveja a que nos referimos existe una acomodación entre el tamaño de su estómago y las modificaciones estudiadas en el tractus intestinal, gracias a lo cual el animal pudo vivir tanto tiempo sin experimentar grandes perturbaciones funcionales.

Por lo que se refiere a los órganos correspondientes a los demás aparatos, contenidos en la cavidad abdominal, no hay grandes diferencias comparados con la disposición que ofrece en cualquier otro animal adulto. Los riñones están colocados en la cavidad retroperitoneal siendo rechazado el izquierdo hacia la derecha, por la panza, que le desvía de la pared dorsal del abdomen. El aparato sexual no entró en actividad; los ovarios ni presentan folículos maduros ni señales de cuerpos amarillos. Tampoco durante su vida mostró el animal síntomas de celo, ni aun poniéndole en preseneia del macho.

No son demostrables desviaciones anatómicas del sistema nervioso ni se encuentran en los miembros apendiculares nuevas ramas nerviosas ni ningún especial vaso sanguíneo. La innervación y nutrición se efectúan de un modo perfecto en el lado derecho donde tanto vasos como nervios se distribuyen normal y perfectamente. Seguramente fué causa de la muerte del animal la defectuosa nutrición de los miembros apendiculares, que dió lugar a una necrosis progresiva cuya aparición estuvo favorecida por alguna lesión sufrida por el animal en el cercado o contra algún árbol, por ejemplo.

La muerte de la oveja ocurrió por septicemia, cuyo punto de partida estuvo en la parte necrosada.

En resumen, se trata de una deformidad que constituye *un parásito de cadera* representado por los apéndices desarrollados sobre los miembros posteriores que se mantienen en el mejor estado. Como alteraciones anejas a la deformidad existe una formación intestinal doble a partir del extremo final del intestino ileon, con existencia de dos anos, uno normal y otro accesorio. Es de hacer notar, de una parte, la adaptación existente entre la disposición de los intestinos y el estómago, y de otra el hecho de que solo exista una duplicidad de intestino sin que ésta afecte a las últimas porciones del aparato génito-urinario a pesar de reconocer el mismo origen.

Exterior y Zootecnia

SRA. VETERINARIA E. F. RASTEGAIEFF.—DR. MANOÏLOFFS REAKTION (R. M.) UND IHRE ANWENDUNG IN DER VETERINÄRMEDIZIN (LA REACCIÓN DEL DR. MANOÏLOFFS (R. M.) Y SU EMPLEO EN MEDICINA VETERINARIA).—*Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, Berlín, XLIV, 501-508, 3 de Agosto de 1928.

INTRODUCCIÓN.—Hace algunas decenas de años tuvo necesidad de actuar en Bulgaria como perito en un asunto judicial un joven médico, el doctor Manoïloffs, el cual hubo de respon-

der a una pregunta de la que dependía la vida de un hombre. En el lugar donde habían ocurrido los hechos, cuya delincuencia se perseguía, se habían encontrado unas manchas de sangre. El procesado afirmaba que esa sangre procedía de la menstruación de su señora; la víctima, sin embargo, era un hombre. El tribunal hizo al perito la siguiente pregunta: «¿Existe algún medio para poder distinguir la sangre del hombre de la de mujer?» El respondió que ninguno.

La imposibilidad de responder a una cuestión de la cual dependía la vida de un hombre, puso en honda preocupación al doctor Manoïloffs y desde aquel momento dedicó todas sus actividades a estudiar este asunto para ver el modo de lograr establecer una diferenciación entre la sangre del hombre y la de mujer, y el 5 de Julio de 1923, es decir, a los veinticinco años de ocurridos los hechos que acabamos de narrar, presentó el citado doctor su primera comunicación a la Sociedad de Fisiología, en la que afirmaba que ya era posible poder diferenciar la sangre de la mujer de la del hombre. Este descubrimiento produjo de una parte grandes entusiasmos y por otra se acogió con muchas reservas, dedicándose algunos autores a controlar esta reacción, transcurriendo hasta cuatro años sin que nada cambiara el aspecto de la cuestión.

La reacción del doctor Manoïloffs despertó gran interés en la sección protozoológica del Instituto bacteriológico veterinario de Leningrado, en donde su director, profesor W. L. Yakimoff, deseoso de estudiar las aplicaciones de este método a la Veterinaria, no solo en su rama médica, sino en la Zootecnia para el futuro, encargó a la autora de estos trabajos en el laboratorio de Manoïloffs, bajo su inmediata dirección, que fueron también llevados a término en la anteriormente citada sección protozoológica.

El tema de este trabajo era el siguiente:

- 1.º Determinación del sexo de los animales.
- 2.º Determinación de la especie de los distintos animales, preferentemente los domésticos.
- 3.º Determinación de las razas de los animales domésticos.

Hasta el día sólo se han podido resolver las dos primeras cuestiones, que vamos a referir en este trabajo.

El material necesario para las investigaciones fué recogido en el matadero de Leningrado y se investigaron 1.432 animales, según la siguiente tabla:

Tabla I

Especie del animal	Masculinos	Femeninos	Total
Bovinos	575	515	1090
Caballos	140	93	233
Cerdos	17	28	45
Perros	6	6	12
Ovejas	1	1	2
Cabras	1	1	2
Aves (gallinas)	3	45	48
En total	743	689	1432

I. LA DETERMINACIÓN DEL SEXO.—Hasta ahora no se disponía de ningún medio para distinguir la sangre de los dos sexos—masculino y femenino—. Tan sólo en ciertos detalles podíamos admitir diferencias, pues se sabe que la sangre del hombre, por ejemplo, tiene mayor cantidad de eritrocitos (5.000.000), que la de mujer (4.500.000) por mm³. También se sabe que el contenido de albúmina es más elevado en el hombre que en la mujer, y por lo que a la viscosidad se refiere la sangre del hombre es de 4,71 y la de la mujer 4,51. La sedimentación de los eritrocitos en la del hombre se verifica con más lentitud que en la de la mujer y existen también diferencias en lo que al contenido de colesterolina se refiere.

Pero son, ciertamente, muy pocos los medios de que disponíamos para establecer una exacta diferenciación de ambos sexos; sólo son de recordar las investigaciones de Dewitz en las larvas de las mariposas, masculinas y femeninas, con el auxilio de una solución de azul de metileno.

El Dr. Manoïloffs investigó en la sangre de los animales domésticos, principalmente bovinos (320 animales) y obtuvo como resultados positivos un 70 por 100 utilizando la primera variante de su reacción, que es como sigue:

1. Reactivo: Solución de perhidrol al 0,5 por 100.
2. Reactivo: Solución acuosa de ninhidrina al 8 por 100 a la que se añade 2,0 de solución de potasa cáustica al 10 por 100.
3. Reactivo: Solución acuosa de violeta de metilo de Grüber, 1912.

Estos tres reactivos son preparados extemporáneamente. La técnica es como sigue: A tres c. c. de suero no calentado, se añaden tres gotas del reactivo 1, cinco o seis del 2 y después de una ligera agitación, tres gotas del 3: se agitan fuertemente y se dejan 15-30 minutos en reposo. La mezcla del reactivo con el suero de buey se decolora rápidamente hasta adquirir un matiz amarillo o verde amarillento. La mezcla con suero de vaca casi no decolora o sólo de un modo insignificante. En los bueyes viejos la reacción no es típica y sólo se aprecia una decoloración muy débil.

Una casualidad hizo a Manoïloffs establecer una nueva modificación. (Segunda variante.)

1. Reactivo: Solución acuosa de permanganato potásico al 1 por 100.
3. Reactivo: Solución acuosa de perhidrol al 1,5 por 100.
3. Reactivo: Solución acuosa de ácido clorhídrico al 40 por 100.
4. Reactivo: Solución acuosa de tiosinamina al 2 por 100;

y para mayor expresión se utiliza este otro reactivo:

6. Reactivo: Solución acuosa de violeta de metilo de Grüber, 1912, al 0,5 por 100 (una gota) o de dalia al 0,2 por 100.

Hay que tener en cuenta que para obtener la disolución de tiosinamina que constituye el reactivo 4, hemos de proceder de la siguiente manera: Se pone el agua en un matraz, se añade la tiosinamina y se va calentando hasta su disolución, filtrándolo luego.

La técnica de esta segunda variante es como sigue:

Se hace una emulsión de eritrocitos al 10 ó al 20 por 100 de la cual se toman tres c. c. y se le añaden cinco gotas del reactivo 1, tres gotas del 2, otras tres del 3, cinco gotas del 4, tres del 5 y del 6, en fin, una gota. Después de cada adición de reactivo se debe agitar para favorecer la mezcla y se observará, cuando la sangre es de hombre, una repentina decoloración del reactivo, bastante más intensa que la de mujer.

Los resultados obtenidos con esta variante fueron positivos en un 80 por 100 de las 480 pruebas realizadas.

Actualmente se realiza otra tercera variante:

1. Reactivo: Solución acuosa de papayotina Merck al 1 por 100.
2. Reactivo: Solución alcohólica de dalia de Glüber al 1 por 100.
3. Reactivo: Solución acuosa de permanganato potásico al 1 por 100.
4. Reactivo: Solución acuosa de ácido clorhídrico al 40 por 100.
5. Reactivo: Solución acuosa de tiosinamina al 2 por 100.

Con esta tercera variante logró Manoïloffs resultados positivos en el 96 por 100 de los casos investigados.

Si se quieren emplear los reactivos de esta última variante, con suero en vez de con la emulsión de eritrocitos, tendremos entonces en cuenta las siguientes variaciones: La sangre masculina da una débil reacción femenina; la sangre femenina da una reacción casi masculina. Si dejamos en reposo la probeta en que se hace el ensayo, se apreciará que la decoloración de la sangre masculina se realiza, aunque lentamente. Para acelerar la reacción se deben añadir diez gotas de permanganato potásico (en solución), dos de ácido clorhídrico y

cinco de solución de tiosinamina. Si la decoloración causada indica que se trata de suero femenino, añadiendo 5-8 gotas de permanganato potásico el color reaparece nuevamente.

El Dr. Issajew ha propuesto una doble corrección de control. En los casos en que el resultado obtenido es poco preciso o falso, pone en la probeta 15 gotas de permanganato potásico, dos de ácido clorhídrico al 40 por 100 y tres de tiosinamina. En la mayor parte de los casos se obtiene un resultado decisivo. Lo mismo debe hacerse también con el control de sexos opuestos.

Si aun resultara dudosa la reacción, aconseja poner en práctica una segunda corrección del control añadiendo dos gotas del reactivo 2, y sobre estas tres, cuatro, cinco, como en la técnica ordinaria.

El Dr. Manóloffs realizó por sí mismo las siguientes investigaciones:

Con la primera variante obtuvo 70 por 100 de resultados positivos en 320 bueyes y vacas, actuando con suero.

Con la segunda variante en sangre procedente de 280 hombres y mujeres del 70 al 80 por 100 de resultados positivos.

Con la tercera variante, en 530 hombres y mujeres oscilaron los resultados positivos entre el 86 y el 96 por 100.

Posteriormente se han ocupado del examen de esta reacción Issajewa, Tscheglowa, Feokritowa, Popoff y Jegoroff.

Tscheglowa hizo 87 experimentos para la comprobación del sexo en personas de mediana edad. De ellos resultaron: 41 casos, sangre femenina, de los cuales 33 casos dieron una típica reacción, en seis la reacción no fué típica y de los dos casos restantes que se sometieron a control resultó que uno de ellos era de una señora embarazada. En los 39 casos que resultaron de sangre de hombre, 32 dieron la típica reacción masculina y en 7 no fué típica la reacción.

Issajewa hizo 150 investigaciones con un 97,4 por 100 de resultados positivos y 2,6 por 100 de resultados negativos.

Feokritowa investigó sangre de 180 niños cuya edad estaba comprendida entre los 8 y los 15 años (91 muchachos y 89 muchachas), dando resultados positivos un 98 por 100 en los muchachos y el 94,5 por 100 en las muchachas.

Los autores americanos Sophia Jantina y M. Demerec examinaron la R. M. en 60 animales y en insectos y en todos los casos obtuvieron resultado positivo.

Es de notar, sin embargo, que hay que tener en cuenta algunas desviaciones del tipo normal de la reacción, la cual no ocurre siempre de un modo totalmente regular.

En la mujer, por ejemplo, cuando se investiga su sangre estando en período menstrual, la reacción es típicamente masculina.

Además, hace significar Manóloffs que la reacción de los animales castrados propende en mayor o menor cuantía hacia la feminidad. Popoff ha hecho ensayos en conejos castrados observando que las investigaciones efectuadas a poco de ser castrados, claro que pasando un cierto tiempo, daban la reacción femenina. De igual manera influye también la edad.

Feokritowa investigó la sangre de 91 muchachos y 89 muchachas y estableció los cuatro grupos siguientes:

Grupo I. Incluye todos los casos que dieron una típica reacción en niños mayores de 12-15 años.

Grupo II. Lo forma con las investigaciones de niños de 12 años.

En los grupos siguientes incluye las excepciones, es decir, aquellas muchachas de 15 años en las que se aprecian síntomas de infantilismo o muchachos con síntomas de gigantismo, que alcanzan ya una estatura de 164 centímetros; con débil desarrollo genital; muchachas impúberes. De las muchachas en las que tomó sangre para investigar, había incluso cinco, en que además de infantilismo corporal, se apreciaba en ellas un retraso manifiesto del desarrollo psíquico, así como constitución neuropática, las cuales dieron una débil reacción femenina.

Por otra parte, investigó Popoff con material de 117 enfermos quirúrgicos, obteniendo en 102 casos resultado positivo, en tres débilmente positivo, en dos indeterminado y en 10 negativo. Estos últimos correspondían a individuos de edad avanzada, de 90 años y más viejos aún.

Como se ve, la reacción sufre alteraciones cuando se opera con material procedente de niños con menos de 12 años y cuando corresponde a gentes muy viejas. La explicación de estos hechos ofrece la autora exponerla ampliamente.

En cuanto a las desviaciones que experimenta la reacción de Manoïloffs, como consecuencia de las enfermedades que pueda padecer el sujeto del que se toma la sangre, es de hacer notar que ocurren principalmente cuando se trata de procesos de las glándulas endocrinas, las cuales tienen íntimas relaciones con la función de las glándulas sexuales.

Popoff investigó en 40 personas que padecían enfermedad del sistema incretor (enfermedad de Basedow, enfermedad de Addison, diabetes, gangrena espontánea). De estas investigaciones resultaron 17 con típica reacción, nueve con reacción positiva débil y 14 con resultados negativos. En el segundo grupo, por el contrario, constituido preferentemente por enfermos de Cirugía (71 personas), en las que no existían trastornos del sistema endocrino, fueron 60 casos positivos, en dos débilmente positivos y en ocho negativos; estos últimos pertenecían a casos de señoras extenuadas y de hombres de 90 años enfermos de tuberculosis.

Lifschitz investigó la sangre de enfermos con defectos incretores de las glándulas sexuales y con trastornos de la correlación general de las glándulas endocrinas (neurastenia sexual, neurosis, así como también demencia precoz, psicosis involutiva). En 150 hombres la reacción o fué típicamente femenina o masculina no típica; en los 22 restantes masculina. De 55 señoras (histeria, histeroneurastenia, adiposidad, etc.), 44 dieron reacción masculina y 11 femenina. En todos los casos los resultados inexactos de la reacción estaban relacionados con la insuficiente capacidad incretora de las glándulas, especialmente de las glándulas sexuales.

Este mismo autor hizo investigaciones en 10 personas con perversión sexual (sadismo, homosexualismo, mujeres con propensión unisexual o bisexual, anestesia de la sexualidad) en las cuales la reacción también resultaba invertida. En sadistas y homosexuales reacción femenina; en las atacadas de amor lesbio reacción masculina y en los bisexualistas y con anestesia sexual, una reacción masculina no típica. Ha intervenido, pues, en estas modificaciones la función de las glándulas sexuales.

¿En qué consisten las diferencias en la determinación de uno u otro sexo?

El número de eritrocitos y la hemoglobina así como la sedimentación de los eritrocitos no juegan en la reacción ningún papel especial.

El mismo Manoïloffs y sus sucesores sostienen la teoría de las hormonas sexuales. Según esta teoría, la decoloración de la prueba o el obscurecimiento de la reacción de la sangre o del suero, depende de la presencia en dicho líquido de una u otra hormona, masculina o femenina. La primera acelera la decoloración; la segunda la inhibe. En la sangre masculina predomina la primera: en la femenina la segunda.

La autora, para completar este trabajo, añade las diferencias ya estudiadas en las plantas para determinar su sexo, aunque en esta labor no haya tenido ninguna intervención directa.

Para este fin Manoïloffs obtiene un extracto de clorofila según el método del profesor Paladin utilizando 10-15 gramos de las hojas verdes de las plantas en 30-50 c. c. de alcohol, que deja en maceración durante veinticuatro horas a la temperatura de la habitación. Con tres c. c. de este extracto, se procede como si se tratara de investigar sangre, según la tercera variante de la R. M. Resultado: La clorofila de las masculinas se decolora; la de las femeninas permanece con su color oscuro o se decolora muy débilmente.

Dieron un resultado francamente positivo todas las siguientes plantas:

Acer negundo L., *Lychnis diocia* L., *Vallisneria* sp., *Urtica dioica* y *Cannabis Sativa* L.

O. Grünberg examinó estos resultados en las siguientes plantas:

Vallisneria sp., Urtica dioica L., Cannabis sativa L., Poppulus sp., Hippophaerhamnoides, Encephalartos villosos, Encephalartos longitoliui y Begonia.

Es de hacer notar por su especial interés que la Begonia que lleva en la misma planta flores de los dos sexos, si se hace la reacción con las hojas resulta de un tipo intermedio o mixto mientras que las flores dan una pura reacción sexual. De donde se deduce que la sexualidad X de una planta cuya determinación quiere hacerse por la R. M. no está ligada con la clorofila de la misma sino con el néctar de sus flores.

Finalmente, con la R. M. se puede operar también en el tercer reino de la naturaleza, en el reino mineral. Ya desde hace tiempo se conoce el sorprendente factor que muchos minerales que tienen la misma composición cristalizan de diferente modo. Así, por ejemplo, el sulfuro doble de hierro puede cristalizar en cubitos y en rombos. Manoïloffs procede del siguiente modo.

En un matraz pone un grano de mineral sobre el que echa 30-50 c. c. de alcohol de 60. Añade 30-50 gotas de ácido clorhídrico y se deja así durante veinticuatro horas a la temperatura del Laboratorio. De este líquido toma 3 c. c. y ejecuta la reacción con su tercer variante.

Manoïloffs investigó siete clases de minerales los cuales tenían los mismos componentes y obtuvo los siguientes resultados:

Cubos y dodecaedros dan decoloración (reacción masculina).

El sistema rómbico no da ninguna decoloración (reacción femenina).

Indudablemente aquí no es posible hablar ni de sexo ni de hormonas, porque en los minerales ni hay secreciones internas, ni hemoglobina, ni clorofila. El asunto está en la actualidad siendo objeto de detenidos estudios y el futuro lo esclarecerá.

«Con esto—dice el Dr. Ssolowzowa—se han confirmado las relaciones de íntimo parentesco que existe entre los tres Reinos de la Naturaleza.»

Por los trabajos de este último autor se han podido explicar las relaciones entre la R. M. y los electrolitos. Toma la sangre y en vez de hacer la dilución en suero fisiológico la hace con cloruro cálcico y con cloruro potásico. Obtuvo que la dilución de la sangre femenina con potasa se decolora totalmente mientras que la masculina no se decolora. En la dilución cálcica, sin embargo, ocurre a la inversa, la sangre masculina se decolora y la femenina no se altera.

Algunas investigaciones.—Las investigaciones realizadas por el Dr. Manoïloffs, realmente, no son muchas. En total actuó con 320 bóvidos obteniendo con su primera variante un 70 por 100 de resultados positivos. La segunda y la tercera variante solo la empleó en las investigaciones de sangre de hombre.

Por esta razón la autora decidió realizar sus experiencias con sangre de animales domésticos, para lo cual recogió el material necesario del matadero de Leningrado.

He aquí el cuadro de los animales de los cuales se tomó sangre con este fin.

Tabla II

Especie del animal	Masculinos	Femeninos	Total
Bovinos.	463	392	855
Caballos	82	39	121
Ovejas.	1	1	2
Cabras.	1	1	2
Cerdos.	15	14	29
Perros.	4	5	9
Gallinas.	2	30	32
En total.	568	482	1050

COMPROBACIÓN SEGÚN LA EMULSIÓN DE ERITROCITOS.—*Técnica, método y curso de la reacción.*
Se emplearán los cinco reactivos según la tercera variante de la reacción del doctor Manófflofs:

1. Papayotina Merck en disolución acuosa al 1 por 100.
2. Dahlia de Gübler en solución alcohólica al 1 por 100.
3. Permanganato potásico en solución acuosa al 1 por 100.
4. Acido clorhídrico en solución acuosa (40 c. c. ClH en 60 c. c. H₂O).
5. Tiosinamina en solución acuosa al 2 por 100.

La papayotina es una albúmina vegetal; debe emplearse la blanca y no la amarilla pudiendo substituirse por la pepsina (albúmina animal) o por la tripsina. Se puede seguir la tercera variante.

Para conseguir los resultados finales debemos empezar por utilizar dos probetas de cristal de igual color, para que la reacción que resulte corresponda por entero a la acción de la papayotina con la mayor claridad y certeza.

En la elaboración de esta albúmina es necesario tener en cuenta que el agua que se utiliza debe ser destilada y esterilizada, y sobre ella se verterá el polvo (no al revés) previamente machacado con una barrita de cristal, y de este modo se evitará la formación de espuma; una vez disuelto debe tomar al unirle el permanganato potásico un color violeta obscuro, no el color rojo o pardo violeta obscuro. Se deja posar y no se emplea hasta que hayon pasado por lo menos veinte minutos. La disolución se filtra y puede ser utilizada durante veinticuatro horas.

El color Dahlia de Grüblers se puede sustituir por el violeta de metilo del mismo autor.

La disolución de papayotina, tripsina, pepsina y permanganato potásico, puede hacerse extemporáneamente.

La tiosinamina es un polvo blanco, fácilmente soluble en agua tibia. Es más difícilmente soluble en el agua caliente y debe filtrarse después de hecha la disolución. La disolución alcohólica de Dahlia o de violeta de metilo debe mantenerse sin filtrar durante dos o tres días. Después de pasado este tiempo se filtra y puede utilizarse.

Las vasijas utilizadas para hacer las reacciones, han de estar extraordinariamente limpias y secas.

Los matraces que se utilicen para poner los reactivos una vez utilizados deben separarse para evitar el volverse a emplear, pues hay que proceder en este sentido con extraordinario cuidado porque la menor trasgresión o falta de limpieza, utilizando un tubo que antes se empleó con otro reactivo diferente, puede llevar la reacción a un verdadero fracaso.

Los frascos para los reactivos deben ser de vidrio obscuro. Las gotas deben ser también exactamente iguales, para lo cual se utiliza una pipeta de igual diámetro o pipetas graduadas en las que, por ejemplo, una gota equivale a 1/20 de c. c.

La tercera variante del doctor Manófflofs, es como sigue:

Se toman 3 c. c. de una emulsión de eritrocitos a la temperatura ambiente, sin calentar, emulsión que estará al 3 por 100, y se le añaden:

- Del reactivo 1, X gotas (al cabo de un minuto mezclar con precaución).
- Del reactivo 2, III gotas (al cabo de un minuto mezclar con precaución).
- Del reactivo 3, X gotas (mezclar bien).
- Del reactivo 4, III gotas (mezclar bien).
- Del reactivo 4, V gotas (mezclar bien).

La técnica de la reacción se efectúa con muy pequeñas modificaciones, como en el método clásico. Técnica, método y curso de la misma son como sigue:

La emulsión de eritrocitos empleada se tituló al 0,5 por 100. Los reactivos añadidos a excepción del dos del que sólo se pusieron una o dos gotas; los demás como antes se ha indicado.

El principio del trabajo consiste en comprobar la titulación de los reactivos recientemente hechos. En primer lugar comprobar su valor; después su pureza y la cantidad de cada uno para la reacción. En una palabra, establecer la titulación de los reactivos que se han de emplear.

Es también de extraordinaria importancia la elaboración de la emulsión de los eritrocitos para cuyo fin es también indispensable su exacta titulación.

A. *Titulación de los reactivos.*—En una probeta de cristal, perfectamente limpia y escrupulosamente seca, se ponen X gotas de solución acuosa de papayotina al 1 por 100. I, II ó III gotas de solución alcohólica de Dahlia al 1 por 100. X gotas de solución acuosa de permanganato potásico al 1 por 100. III de solución de ácido clorhídrico al 40 y V de solución acuosa de tiosinamina al 2 por 100. Agítese bien hasta realizar una buena mezcla.

Cuando los reactivos empleados son químicamente puros y la Dahlia es buena, la coloración es inmediata, y el líquido queda en seguida como agua; por el contrario, si la decoloración no se efectúa como acabamos de decir, es prueba de la impureza de algún reactivo o que la Dahlia empleada es mala.

De igual manera se debe comprobar el número de gotas en cada reactivo.

Así, por ejemplo, la autora comprobó que la mínima cantidad de reactivos necesaria, eran X gotas de papayorina, I ó II de Dahlia, X de permanganato potásico, III de ácido clorhídrico y V de tiosinamina.

Se toman dos probetas de cristal completamente limpias y secas y en cada una de ellas ponemos un número igual de gotas de la misma concentración. En una probeta V gotas de solución clorhídrica al 40 por 100; en la otra igual número de gotas de alcali también al 40 por 100 (KOH, por ejemplo); después se ponen en cada probeta 2-3 c. c. de agua destilada y finalmente se van poniendo los demás reactivos como de ordinario. En la probeta en que se puso el ácido la decoloración es completa, pero aquella en que se puso el alcali, queda el líquido de color obscuro, tanto más obscuro cuanto de mejor cantidad sea la Dahlia utilizada.

Estas dos manifestaciones del reactivo constituyen el fundamento de la reacción, que como vemos se desarrolla en dos fases, exactamente igual que cuando operamos con las hormonas sexuales (Zondek).

B. *Titulación de la emulsión de eritrocitos.*—Antes de proceder a la investigación de la sangre de un animal, es preciso que éste se encuentre en buen estado de salud, cosa que hemos de comprobar ante todo. La titulación de los eritrocitos se realiza igual cuando se trabaja con sangre masculina que cuando operamos con sangre femenina.

Se realiza según la siguiente técnica:

Un coágulo de sangre masculina, por ejemplo, se disuelve en una cierta cantidad de solución fisiológica de sal común, destruyéndole con el auxilio de un agitador. Esta emulsión es la emulsión fundamental. De ella se toman 3-5 c. c. que se pondrán en las dos probetas, en las mismas condiciones de limpieza que antes se hizo notar, y perfectamente secas, diluyendo con suero fisiológico hasta que la emulsión queda totalmente transparente.

Hay que procurar que las probetas utilizadas sean del mismo color, así como también del mismo diámetro, detalle de extraordinaria importancia, ya que el color de una misma emulsión de eritrocitos a una determinada concentración varía según los diámetros de las vasijas en que se vierta.

En la reacción de Manoïloffs se utilizan 3 c. c. de esta emulsión y realizarse previamente una completa decoloración. Entonces se debe añadir aún algunas gotas a la dilución fundamental o solución madre y de nuevo realizar la reacción. En caso de que se repita una completa decoloración se va añadiendo la sangre en gotas, por sucesivos tanteos hasta que logremos hacer una diferenciación del color. Después la probeta se titula o se marca, guardándola como probeta para investigar sangre masculina.

Del mismo modo se procede tomando un coágulo de sangre femenina, que dicho se está ha de ser de animales completamente sanos. La adición de sangre femenina será también

por tanteos hasta que se logre obtener un líquido totalmente obscuro. Esta emulsión se titula así para las reacciones con sangre femenina.

Se observa en muchas ocasiones que la emulsión de eritrocitos de sangre masculina está aún menos diluída que la de sangre femenina. Se comprende que así sea si se tiene en cuenta que el número de eritrocitos, la cantidad de hemoglobina y la sedimentación de eritrocitos, etc., son diferentes en la sangre de los dos sexos distintos.

Obtenidas estas dos emulsiones y su correspondiente titulación, se debe proceder a preparar otra emulsión de eritrocitos, con sangre de procedencia dudosa.

La emulsión de eritrocitos de la sangre a investigar deberá tomar un color que estará comprendido entre el de la emulsión masculina y más claro que el de la emulsión femenina. Y así las cosas ya se está en condiciones de proceder a investigar la sangre de cualquier individuo que sea por el método del doctor Manoïloffs, del que resultará, al operar con sangre de procedencia masculina, que se producirá una inmediata decoloración del reactivo, y si fuera femenina el color será violeta obscuro.

Correcciones de control.—Puede ocurrir en la práctica de esta reacción, que tengamos casos de resultados tan poco precisos que se hace necesario practicar correcciones de control.

Puede ocurrir que ambas emulsiones—masculina y femenina—después de hacer la reacción de Manoïloffs, queden las dos coloreadas. En este caso es preciso repetir la reacción disminuyendo en el reactivo el número de gotas de Dahlia, de cuyo reactivo en vez de tres gotas se añaden solo dos o una. Si al añadir CIH se produce una decoloración completa, habrá que disminuir igualmente el número de gotas de este reactivo, poniendo solo una o dos e igualmente del reactivo de tiosinamina, que en vez de cinco gotas sólo se pondrán dos o tres. A veces puede depender el resultado del permanganato potásico. En esta adición no se permite ningún precipitado. En aquellos casos en que por la adición de cinco gotas de Dahlia en ambas emulsiones haya decoloración en ambas habrá que hacer una segunda corrección.

En cada probeta decolorada se añaden de nuevo una gota de solución de azul de metileno al 1 por 100 y dos o tres y hasta cinco y más gotas de permanganato potásico hasta lograr una diferenciación clara entre ambas pruebas de sangre, masculina y femenina.

La autora ha empleado muchas veces la corrección de Issajewa, que consiste en la adición en ambas probetas de los reactivos siguientes:

Dahlia.....	1 gota
Permanganato potásico.....	10 »
Acido clorhídrico.....	1 »
Tiosinamina.....	2-3 »

Aunque después de esta adición se obtenga un resultado negativo en ambas probetas, se toma la emulsión masculina no decolorada y la femenina, desde luego sin decolorar también, y en ambas se añaden cinco, diez y aun más gotas de permanganato potásico, una o dos de CIH y dos, tres o cinco de tiosinamina. Si en estas condiciones la reacción no se diferencia hay que aceptar que la sangre que se investiga procede de un enfermo por regla general de déficit endocrino.

La sangre fué recogida en el matadero inmediatamente después de la matanza, con absoluta limpieza y principalmente en probetas perfectamente secas, como en varios lugares se describe, insistiendo en estos detalles porque son de importancia transcendental.

La autora describe algún caso en que en vez de disolver el coágulo con solución fisiológica empleó agua destilada, es decir, que trabajaba con sangre hemolisada. Los resultados se propone recogerlos en otro trabajo.

Investigó la sangre de 188 bovinos de los cuales 121 eran masculinos y 67 femeninos.

Obtuvo resultados positivos en el 96,6 por 100 de ciento diez y siete casos en que actuó con sangre de machos y sólo en cuatro casos fueron los resultados negativos (3,3 por 100).

La causa evidente de estos últimos fué la edad avanzada de los sujetos de quienes procedía la sangre. Sin necesidad de correcciones de la reacción obtuvo en ciento ocho casos (92,1 por 100) resultados positivos y en nueve animales fué precisa la reacción correctora que se realizó en siete casos por el primer procedimiento y en dos con el segundo.

En hembras dieron resultados positivos en sesenta y tres casos (94,2 por 100) y negativo en cuatro casos solamente (5,8 por 100).

De 188 animales investigados dieron resultado positivo 180 (95,7 por 100) y en ocho casos fué el resultado negativo (4,2 por 100).

También se hicieron investigaciones en équidos, resultando los 92 animales estudiados 68 caballos y 24 yeguas.

En machos y hembras logró resultados positivos en el 100 por 100 de los casos investigados. Hubo que hacer corrección de control con la sangre masculina en nueve casos (13,2 por 100) utilizando en siete de ellos el primer procedimiento y en los otros dos el segundo.

De 92 animales que dieron resultado positivo, 83 lo fueron sin necesidad de reacción correctora (90,2 por 100) y con ella ocho (9,7 por 100).

También se investigaron cerdos y resultaron de los nueve animales estudiados cuatro machos y cinco hembras.

Los resultados positivos, tanto en machos como en hembras, correspondieron a un 100 por 100. Hubo que hacer corrección en un sólo caso utilizándose el primer procedimiento en uno solo de ellos de sexo masculino.

Fueron también investigados una cabra y un macho cabrío con resultado positivo en ambos casos. La emulsión en estos casos se hizo al 3 por 100.

También se ensayó el método en una oveja y un carnero y en ambos casos se obtuvieron resultados positivos.

Se investigó asimismo sangre de dos perras y de dos perros también con resultados positivos y en un gallo y quince gallinas con el mismo resultado.

La investigación con la sangre de aves debe hacerse obteniendo la emulsión de eritrocitos del 0,5 al 0,6 por 100 en solución fisiológica de sal común.

Resumiendo los datos expresados, nos resultan con reacción positiva: de ciento noventa y ocho pruebas masculinas, ciento noventa y cuatro casos (97,7 por 100), y de ciento quince femeninas, ciento once casos (96,5 por 100).

De 313 animales investigados se obtuvieron trescientos cinco casos positivos (97,4 por 100), de ellos doscientos ochenta y seis sin reacción correctora (93,7 por 100) y con la corrección diez y nueve (6,3 por 100). En 15 animales se utilizó el primer procedimiento y en cuatro el segundo.

En todos estos casos se procedió como en el método clásico del doctor Manóloffs, haciendo la emulsión de eritrocitos disolviendo un coágulo de sangre en solución fisiológica. Es de hacer notar, sin embargo, lo siguiente: En ochenta y cinco casos el coágulo se diluyó en agua destilada, y de los 85 bovinos—que era la especie animal con que se operaba—51 dieron reacción masculina y 34 femenina. En cuatro caballos, en los que se procedió igualmente, dos masculina y dos femenina. Utilizando sangre desfibrinada se procedió en veintitrés casos, resultando de nueve bovinos cinco masculinos y cuatro femeninos, de ocho équidos cuatro masculinos y cuatro femeninos, y de seis cerdos cuatro machos y dos hembras.

Por la reacción del Dr. Manóloffs se puede también diferenciar si la carne procede de un animal hembra o macho. Para ello, se divide en pequeños trocitos un pedazo de carne de vaca o de toro. En un matraz se pone un trocito de esta carne y se le añade del siguiente líquido unos 25 o 30 c. c.

Solución acuosa de citrato sódico al 1 por 100.....	50 c. c.
Suero fisiológico	75 c. c.
Potasa cáustica al 10 por 100.....	10 c. c.

Se deja todo ello en maceración durante una o dos horas a la temperatura de la habita-

ción. Del líquido que resulte se toman 3 c. c. y se tratan por la tercera variante del método, obteniéndose, como resultado final, una decoloración cuando la carne es de macho y no hay decoloración si es de vaca.

Investigaciones con la carne no han sido realizadas hasta ahora por la autora.

II. DETERMINACIÓN DEL FRUTO MATERNO.—El Dr. Manoïloffs utilizó en los comienzos de su trabajo, como material, sangre recogida en el Matadero de Leningrado. Un empleado del Matadero le remitió sangre de 50 bueyes y 50 vacas. Al hacer sus trabajos obtuvo que la mayoría de las pruebas habían dado reacción masculina, y suponiendo una falta de cuidado por parte del empleado que hacía las tomas de sangre se fué al Matadero y al reprochar al empleado su falta de celo, éste quiso demostrarle que él había hecho bien las toma de sangre de los animales que había anotados como sacrificados en cierto día; hizo el doctor la comprobación en el libro registro de las reses sacrificadas y comprobó que las vacas que habían dado reacción masculina, estaban embarazadas y que el fruto de la preñez era ternero. Esta fué la causa de que Manoïloffs se ocupara de esta cuestión más detalladamente determinando el sexo del fruto materno antes del parto, haciendo para ello investigación de sangre humana y bovina.

Para ello modificó un tanto su primitiva reacción sirviéndose de los reactivos siguientes:

1. Solución acuosa de papayotina al 1 por 100, 10 gotas.
2. Solución alcohólica de Dalia (o de verde de metilo 0,222), 3 gotas.
3. Solución acuosa de Aeskulina Merck (calentando), 6 gotas.
4. Solución acuosa de permanganato potásico al 1 por 100, 10 gotas.
5. Solución acuosa de ácido clorhídrico al 1 por 100, 3 gotas.
6. Solución acuosa de tiosinamina al 2 por 100, 5 gotas.

La técnica a seguir es la siguiente:

Se toman 3 c. c. de emulsión de eritrocitos obtenida en solución fisiológica y se le añaden reactivo 1, ligera agitación; reactivo 2, agitar; reactivo 3, agitar bien; reactivo 4, agitar; reactivo 5, agitar bien, y, en fin, reactivo 6, fuerte agitación. Si el fruto es del sexo masculino se obtiene una completa o casi total decoloración; si es femenino la decoloración es incompleta. Los resultados con el verde de metilo son menos explícitos: color amarillo claro en los machos y algo más oscuro en las hembras.

Siguiendo este método obtuvo el Dr. Manoïloffs el 81 por 100 de resultados positivos investigando con sangre obtenida del ombligo.

El doctor Predtetschenskaja ejecutó esta reacción con sangre del ombligo en 100 casos y obtuvo 79 casos positivos, ocho dudosos y 13 negativos.

Después investigó Manoïloffs la sangre de paridas en 44 casos, 5-6 horas antes del parto y en ocho casos una semana antes del mismo y obtuvo el 77 por 100 de resultados positivos.

Kenjuchas investigó la sangre de 123 señoras embarazadas, en diferentes períodos del embarazo, y obtuvo el 72,2 por 100 de resultados positivos.

Gurevich tomó sangre al principio del embarazo y en los últimos meses del mismo. En el primer grupo (37 casos) los resultados negativos fueron cuatro, en el segundo (23 casos) no hubo mas que tres casos negativos, resultando por tanto un 88 por 107 de casos positivos (correspondiendo al primer grupo 89 por 100 y al segundo 87 por 100).

Investigaciones de la autora.—La señora Rastegaïeff prosiguió las investigaciones del doctor Manoïloffs, sobre la determinación del sexo del fruto de la concepción, utilizando en la reacción la sangre de la madre. Era extraordinariamente a propósito el material suministrado para estas investigaciones por el matadero, ya que el sacrificio posterior de las reses, permitía apreciar la utilidad de la reacción, controlando el resultado de ésta por el sexo del claustro materno.

En la técnica de este método, empleaba Manoïloffs la aeskulina. La autora investigó la sangre de 36 vacas y obtuvo los siguientes resultados:

En los casos en que el fruto materno no tenía menos de cinco meses de vida, el resultado

fue siempre positivo. En estos casos puede ocurrir que el fruto sea una ternera, en cuyo caso la sangre de vaca da una reacción femenina (+ + + +) o que se trate de un ternero, en cuyo caso la reacción femenina tiene propensión a tomar los caracteres de la reacción masculina (+ + 0 + + +).

Ello es debido verosímilmente a que en la sangre de una vaca preñada con una ternera, no existe ninguna hormona extraña; por el contrario, en la de una vaca que lleva en su matriz un ternero existe una hormona masculina, la cual decolora la reacción, siquiera no sea completa esta decoloración (+ + y muchas veces + + +).

Si el fruto es del sexo femenino y no ha llegado a los cinco meses, los resultados serán negativos. En 16 pruebas en las que el fruto tenía esta edad, hubo 13 con resultado positivo (81,2 por 100) y tres negativos (18,7 por 100).

De 20 vacas investigadas, las cuales estaban preñadas con frutos machos de diferentes edades (hasta inferiores de cinco meses), en todas se obtuvieron resultados positivos.

He aquí una nota sacada de los resultados obtenidos en las investigaciones de 36 vacas preñadas.

Vacas preñadas con fruto masculino:

Dos semanas = 1 animal (fruto muy pequeño) reacción femenina + + +.

Un mes = 1 animal con reacción masculina + + + +.

Mes y medio = 1 animal con reacción masculina + +.

Tres meses = 7 animales con reacción masculina + + +.

4-5 meses = 14 animales con reacción masculina en 9 + + + y en 5 + +.

Resulta, por tanto, que todas las vacas preñadas con ternero dieron resultados positivos.

Vacas preñadas con fruto femenino:

Un mes = 3 animales. Reacción masculina + + + +.

2-5 meses = 5 animales. Reacción masculina + +.

5-8 meses = 4 animales. Reacción femenina + + + +.

Obsérvese que en 12 vacas preñadas con terneras cuya edad era inferior a cinco meses, la reacción fué masculina, resultando únicamente como caso positivo las investigaciones que recayeron en vacas cuyos productos tenían más de cinco meses. Sería también interesante investigar la sangre de los mismos productos.

Fruto masculino:

2 meses = 7 animales. Reacción masculina + + + +.

2 meses = 7 animales. Reacción masculina + + +.

5-8 meses = 8 animales. Reacción masculina + + + +.

Resultan, por tanto, 22 frutos con reacción positiva.

Fruto femenino:

Un mes = 2 animales. Reacción masculina + + + + (resultado negativo).

2-3 meses = 4 animales. Reacción femenina + + +.

Cuatro meses = 1 animal. Reacción femenina + + + +.

Cinco meses = 1 animal. Reacción femenina + + + +.

1 animal. Reacción femenina + +.

1 animal (muy pequeño). Reacción masculina + + +.

5 animales (muy pequeños). Reacción masculina + + + +.

Resulta, por tanto, que de 15 productos dan resultado positivo (+ + + +) dos animales cuya edad es de 4-5 meses, y más jóvenes dan también reacción femenina, con propensión, sin embargo, a los caracteres de la reacción masculina (+ +) y (+ + +).

La emulsión de los eritrocitos se obtuvo en estos casos como siempre disolviendo el coágulo de sangre en solución fisiológica, si bien es de hacer notar que en algún caso se hizo la dilución con agua destilada.

En este sentido se investigó por la autora al mismo tiempo la sangre de 11 vacas, tanto con la solución fisiológica como con el agua destilada: cinco con preñez de terneras de dos a cinco meses y seis con fetos machos de uno a cinco meses.

Como resultados se obtuvo que era igual la dilución fisiológica que la que se hacía con agua destilada.

En tres vacas preñadas con feto masculino (de un mes) se obtuvo una reacción clásica, tanto empleando la aeskulina como sin ella. Los resultados fueron en todos los casos positivos.

III. DETERMINACIÓN DE LA ESPECIE DEL ANIMAL.—Con la ayuda de su reacción ha pretendido Manoïloffs hacer la determinación de las distintas razas humanas. Para ello utilizó los siguientes reactivos:

1. Reactivo: solución alcohólica de azul de metileno al 1 por 100.
3. Reactivo: solución alcohólica de kresil violeta al 1 por 100.
3. Reactivo: solución acuosa de nitrato de plata al 0,5 por 100.
4. Reactivo: solución de ácido clorhídrico al 40 por 100.
5. Reactivo: solución acuosa de permanganato potásico al 1 por 100.

Desde el año 1922 al 1925 investigó Manoïloffs 1.362 personas, de las cuales eran rusos 982 y judíos 380. A fines del año 23 pudo ya hacer la distinción de la sangre judía en el 86,6 por 100 de los casos. De doscientos dos pruebas que en total se le enviaron para su distinción, obtuvo en ciento ochenta y siete resultado positivo (91,7 por 100).

El doctor Kogan hizo investigaciones en sangre de niños rusos y judíos logrando un 90 por 100 de resultados positivos.

El doctor Manoïloffs investigó, además, la sangre de individuos de Rusia menor (color azul oscuro), de grusinos (roja), italianos (violeta claro), tártaros (violeta oscuro), finlandeses (azul claro), letones (azul claro u oscuro), así como también de alemanes, polacos, chinos, coreanos, japoneses, americanos, etc.

Además, se puede distinguir la sangre de niños de mestizos, apreciándose en estas reacciones una determinada desviación de la sangre del padre o de la madre (ochenta y dos casos).

¿De qué depende tal diferencia en la coloración de la sangre de las diferentes nacionalidades?

El doctor Manoïloffs busca una aclaración, sobre todo en la distinción entre sangre rusa y judía y cuando en el principio de la reacción los resultados no se manifiestan con la debida claridad, añade algunas gotas del reactivo 4 (ClH) y del 5 (K Mn O₄) y cree que los procesos de oxidación son más intensos en la sangre judía que en la rusa.

¿Se puede emplear la reacción del doctor Manoïloffs para hacer la distinción de las razas animales? Es decir, ¿podemos con la R. M. dentro de los límites de una especie, hacer la separación de sus distintas razas?

Nuestra compañera la Sra. Rastegaïeff, nos dice en este trabajo: «Antes de responder a estas preguntas ¿no sería más pertinente preguntarnos si es posible diferenciar la sangre de las distintas especies animales?»

Teóricamente parece ser que sí es posible hacer la distinción entre la sangre de los diferentes animales, porque ella es distinta entre unas especies y otras.

Investigaciones de la autora.—¿Se puede distinguir con la R. M. a qué especie pertenece un animal doméstico?

Durante la primavera del año 1926 empleó la autora de este trabajo, con este objeto, los mismos reactivos que utilizó Manoïloffs para la determinación de las razas humanas.

Se hizo la investigación utilizando emulsión de los eritrocitos (en solución fisiológica) de la sangre de 62 animales de las siguientes especies domésticas:

Bovina.....	12	animales (hembras)
Caballar.....	17	> (13 machos y cuatro hembras)
Cerdos.....	14	> (hembras)
Perros.....	3	> (dos machos y una hembra)
Aves.....	16	> (un gallo y 14 gallinas).

Además la sangre de 10 hombres.

Los resultados fueron los siguientes:

Los bovinos dieron un matiz azul claro o pardo negruzco sucio; los équidos un matiz crema sucio; los cerdos débilmente lila; los perros violeta débil; el hombre verde sucio.

Todos estos resultados fueron poco precisos e inconstantes. En el otoño del 1926 los trabajos de la autora se encaminaron a definir por la «Reacción de las especies», la determinación de hemoglobina. Tomaron sangre de todas las especies animales y después de desfibrinada, hicieron una exacta emulsión de eritrocitos con un contenido del 2 por 100 de hemoglobina y utilizaron los mismos reactivos.

En tales casos se apreció una alteración en la coloración de la sangre, que establecía una proximidad de una parte entre la vaca y el cerdo y de otra entre el caballo, el perro y el hombre. A parte de todo esto se expresó también, no por coloración fundamental, la reacción colorante.

En este sentido el doctor Manoïloffs cambió la técnica de su reacción y el día 13 de Abril de 1927, en una Sociedad de Veterinaria rusa, presentó una nota con una nueva variante para la determinación de las especies animales, la cual consiste en lo siguiente:

Se toma, no la emulsión de eritrocitos de la sangre, sino 3 c. c. de suero de la misma a los cuales se añaden los siguientes reactivos:

1. Solución acuosa de pirocatequina al 2 por 100..... V gotas.
2. Azul de metileno (en solución acuosa al 0,2 por 100) I »
3. Solución alcohólica de azul cresilado al 2 por 100. I-II »

Según esta reacción, los caballos dan una coloración verde esmeralda y los bovinos un color azul típico.

La autora ha investigado 49 pruebas de suero equino (29 sementales y castrados y 20 yeguas) y 46 de suero bovino (bueyes). Los resultados fueron los siguientes: Los bovinos dieron el 100 por 100 de resultados positivos y los équidos solo dieron este resultado en 43 casos, o sea, el 87,7 por 100.

¿En qué consiste tal diferencia en el color de la reacción en estas dos distintas especies animales? Decía Manoïloffs refiriéndose a sus trabajos sobre la distinción de la sangre de los judíos y la de los rusos, que los procesos de oxidación eran en estos últimos mucho más intensos que en los judíos. Al hacer la diferenciación de las especies animales, la suposición de Manoïloffs tiene poco fundamento y es más verosímil pensar que las diferencias en la coloración de la especie caballar y la bovina, deben estribar en las diferentes albúminas de la sangre de ambas especies.

La autora ha visto, pues, cómo se hace posible diferenciar las especies animales con el auxilio de la R. M., pero, sin embargo, no da por concluso su trabajo, ya que solo ha investigado bovinos y equinos, y se propone continuar sus estudios con las distintas especies domésticas. Es, además, interesante realizar investigaciones en los animales que tienen cierto parentesco específico; por ejemplo, en relación con el caballo, el asno, el mulo, el burdégano, la cabra, así como también sus híbridos; en relación con los bovinos, el yack, el ciervo, la gacela, etc.; con los perros, el lobo; con los cerdos, el tapir; en relación con ovejas y cabras sus semejantes salvajes y en relación con las aves una infinidad de especies y razas. Es igualmente interesante la investigación de la sangre del camello.

La determinación de las razas dentro de cada especie, constituye ya una más amplia perspectiva, de tal vez próxima ejecución, tomando como punto de partida los éxitos logrados por el doctor Manoïloffs, en la determinación de las razas humanas.

Los veterinarios tienen, por tanto, a su disposición un extenso campo de trabajo en el que realizar sus investigaciones.

DESVIACIONES DE LA REACCIÓN DE MANOÏLOFFS.—Al principio de este trabajo hemos podido apreciar que la reacción del doctor Manoïloffs, no siempre se manifiesta con el mismo carácter; a veces se aprecian en ella las siguientes desviaciones:

A. Los efectos de la castración.—Los resultados de la R. M. que particularmente en la sangre de los animales machos se manifiestan por una completa decoloración, en los animales

castrados tienen otro aspecto que depende, por otra parte, del tiempo que el animal lleva de estar castrado. Así se puede apreciar:

a) Poco después de la castración, los animales castrados dan una casi típica reacción masculina.

b) En aquellos animales que llevan ya mucho tiempo castrados la reacción es típicamente femenina.

c) La reacción oscila entre los caracteres masculinos y los femeninos, es decir, que ni puede decirse es masculina ni femenina, cuando los animales llevan un cierto tiempo de castrados, que sin ser mucho es lo suficiente para que la reacción deje de ser de tipo masculino.

Según las observaciones de la autora, la reacción típica masculina da una completa y rápida decoloración; gráficamente podemos expresar este resultado positivo con el signo $++++$; el cual, por otra parte, expresa también el mismo resultado, también indiscutiblemente positivo, de la reacción típica femenina, en la que se aprecia una clara y rápida coloración rojo-violeta.

Esto aparte, entre el resultado positivo masculino y femenino existen estados intermedios. Por ejemplo, cuando la reacción masculina manifiesta cierta propensión a la femenina podemos designarla, según la intensidad de esa inclinación por el signo $+$ o por $++$ e incluso $+++$. Cuando siendo la prueba de un macho la reacción es totalmente femenina ($++++$), la reacción no es positiva y se considera como defectuosa.

Lo mismo podemos decir con respecto a la reacción femenina. Si manifiesta tendencia a la masculina, según el grado de ésta, podremos designarla $+$, $++$ y $+++$. Como en el caso anterior si la inclinación a la masculinidad es tan manifiesta que la reacción, puede considerarse como masculina ($++++$), contamos la reacción como defectuosa.

De las investigaciones de la señora Rastegaïeff resulta lo siguiente:

Bueyes:

En 34 animales la reacción fué típicamente masculina $++++$.

En 5 animales la reacción fué típicamente femenina $++++$ (llevaban mucho tiempo de castrados).

En 22 animales con propensión a la reacción femenina $+$.

19 animales con propensión a la feminidad $++$.

8 » » » » » $+++$.

Caballos castrados:

1 animal, reacción masculina $++++$.

12 animales con propensión a la feminidad $++$.

2 » » » » » $+++$.

Cerdos castrados:

2 animales, una reacción masculina $++++$.

1 animal con propensión a la feminidad $++$.

1 » » » » » $+++$.

B. *Los efectos de la edad.*—Los animales muy viejos, aunque no estén castrados, dan en todas las especies animales una reacción típicamente femenina.

La autora experimentó en este sentido con dos caballos sementales, los cuales dieron una típica reacción femenina ($++++$). También denotaron una fuerte propensión a la feminidad los resultados de los investigaciones realizadas con sangre procedente de 19 hombres ya viejos.

C. *Desviaciones de la reacción por la preñez.*—La sangre del fruto de la concepción determina en la reacción algunas desviaciones del tipo normal. Hemos visto, por lo dicho en otro lugar de este trabajo, que el fruto de sexo masculino da resultados positivos (veintidós casos de bovinos). Asimismo en dos casos en que el fruto era de sexo femenino y mayor de cinco meses o al menos no menor de esa edad, el resultado fué también positivo. Más jóvenes dan frecuentemente resultado negativo (de quince pruebas trece casos). El motivo de esto aun no está explicado.

PERSPECTIVAS DE LA REACCIÓN DEL DOCTOR MANOÏLOFFS EN LA MEDICINA VETERINARIA.—Por 16
expuesto se puede concluir que con el auxilio de la R. M. se puede proceder:

- 1.º A la determinación del sexo en las distintas especies domésticas.
- 2.º A la determinación del fruto de la concepción estando aún éste en el claustro materno.
- 3.º A la determinación de la especie de los animales domésticos.

Pero la reacción de Manoïloffs no tiene su campo limitado a la Medicina veterinaria; en la Medicina humana y en Biología han de abrirse con su ayuda muy amplios horizontes, pero no menos amplios son los que se presentan a la Medicina Veterinaria y a la Zootecnia.

La comprobación de las hormonas de uno u otro sexo, han de ser preciosas indicaciones que el zootécnico sabrá aprovechar para la posible mejora y explotación del ganado.

Si en el sexo masculino y femenino ocurre una reacción colorante completamente exacta, en los animales castrados se podrá establecer, según el tiempo en que se efectuó la castración, una serie de matices de diferente grado, con lo cual, gracias a esta reacción, se podrá llegar a la solución de muchos problemas económicos y algunos de índole judicial.

No es menos interesante la cuestión que se refiere a las anomalías sexuales (por ejemplo, criptorquidias), que por la presencia de hormonas sexuales podrá también resolverse.

Pero aun tiene mucha mayor importancia esta reacción en la determinación del sexo del fruto estando aún éste en el claustro materno; conocimiento de extraordinaria importancia en Zootecnia desde el punto de vista económico.

La determinación de la especie animal, así como también la distinción de la sangre animal de la del hombre, puede tener una importancia extraordinaria en Medicina legal y en Medicina veterinaria.

La técnica de las reacciones colorantes de extractos de carne (tal vez también de órganos) de los diferentes animales es también una asunto de gran importancia para la Policía sanitaria, así como también para la inspección de los materiales alimenticios.

En la clínica médica prestó esta reacción a Manoïloffs extraordinarios servicios en las afecciones del sistema endocrino. Estas enfermedades están aún poco estudiadas en los animales (si se exceptúa el bocio en el perro, por ejemplo, y en los demás animales aunque más raramente—Yakimoffs vió un caso en una leona—). Nada sabemos, en cambio, sobre las enfermedades del páncreas endocrino, glándula pineal y suprarrenales, así como también de otras glándulas.

Finalmente existen aún indicaciones que nos hablan también del empleo de esta reacción en la determinación o existencia de las enfermedades infecciosas.

La reacción de Manoïloffs es, sin embargo, poco clara. Por ejemplo, en lo que a su mismo se refiere, está aún por aclarar. El mismo Manoïloffs dice en muchas ocasiones que el asunto constituye un trabajo colosal imposible de poderío realizar un solo hombre e invita a todos los que sobre él tengan interés (médicos, veterinarios, biólogos y químicos) dediquen sus actividades en los aspectos de esta reacción, porque solo por un trabajo de colaboración se puede llegar a una definitiva claridad. En la Sociedad de Veterinaria rusa, recalco muchas veces en su disertación que su reacción adquirirá toda su verdadera importancia si los veterinarios se preocupan de ella y por esto a ellos se dirigía principalmente invitándoles al trabajo.

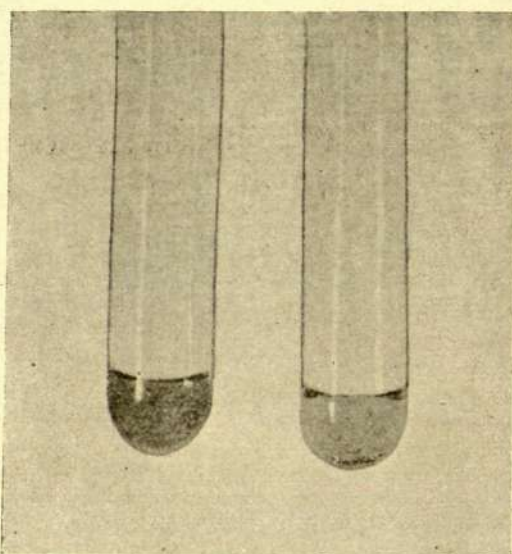
La señora Rastegaïeff espera que esta invitación encontrará resonante acogida entre los veterinarios.

S. SCHERMER. — ÜBER DAS VORKOMMEN VON BLUTGRUPPEN BEY UNSEREN HAUSTIEREN (SOBRE LA PRESENCIA DE LOS GRUPOS SANGUÍNEOS EN NUESTROS ANIMALES DOMÉSTICOS). — *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, Hannover, XXXVI, 797-802, 1 de Diciembre de 1928.

La investigación de los grupos sanguíneos ha adquirido en nuestros días un alza conside-

able de progreso y una extraordinaria importancia. No solo en Cirugía y Ginecología, sino también en los problemas de la Zootecnia, principalmente en los de la Herencia y desde luego, en consideración con la práctica de la transfusión sanguínea, la determinación de los grupos sanguíneos contribuye a la solución de cuestiones muy importantes. En Medicina legal, tiene esta labor experimental una transcendental importancia, ya que por ella, puede resolverse el árduo problema de la paternidad.

Es de lamentar que la Medicina Veterinaria no haya participado apenas en este importante progreso, a pesar de que en virtud de él cuenta con un precioso material para la reso-



Isoaglutinación en el caballo.— A la izquierda, negativo (enturbiamiento homogéneo); a la derecha, positivo (formación de grumos).

lución de muchos de sus problemas científicos. La división o clasificación en cuatro grupos sanguíneos, admitida para el hombre, induce al autor a estudiar en los animales investigaciones comparativas.

¿Cuál es el hecho fundamental que ha servido para hacer una clasificación en el hombre? Indudablemente enseña la experiencia, por los incidentes ocurridos en algunos casos de transfusión sanguínea, que la sangre del hombre no siempre posee las mismas propiedades y esto es fácil demostrar también *in vitro*. Si tomamos en un tubo de ensayo glóbulos rojos de sangre humana y le añadimos suero o plasma de otro hombre o de cualquier animal, apreciaremos una aglutinación de los glóbulos rojos—*Hemoaglutinación*—designándose en el primer caso, cuando intervienen glóbulos de la misma especie, como *isoaglutinación*; en el segundo caso, cuando los corpúsculos de la sangre y el suero son de distintas especies animales, entonces se conoce con el nombre de *heteroaglutinación*. En estos casos de hemoaglutinación, el proceso obedece a las mismas reglas que conocemos, referentes a la aglutinación bacteriana. También vemos en ella la aglutinación de los eritrocitos; acumularse en el fondo del tubo, en forma de grumos, formando a veces un típico sedimento, que al principio hace que el líquido se manifieste enrojecido y turbio, aclarándose más tarde.

Si se agita el sedimento se levantan en forma de grumitos, los corpúsculos rojos aglutinados y el líquido que los mantiene en suspensión queda completamente claro.

Si, por el contrario, no se trata de una aglutinación, los corpúsculos rojos sedimentados, al agitar el tubo se dividen y reparten en el líquido proporcionadamente (véase la figura).

En lugar de hacer una aglutinación se puede realizar en las mismas condiciones de ensayo una dilución de eritrocitos, lo cual se conoce con el nombre de *isolisis*, mejor dicho, *heterolisis*. Entre la isoaglutinación y la isolisis, existe una estrecha relación. Cada isolisis precede, generalmente, a una isoaglutinación, la cual se presenta en ocasiones tan rápidamente que la observación del fenómeno de la aglutinación es imperceptible. Lo más general es, ciertamente, que se presente solo isoaglutinación sin lisis.

Por una apropiada técnica en el ensayo (más tiempo de reposo o inactivación del suero) se puede impedir la hemolisis, mientras que la hemoaglutinación no es influida por esto. Estos hechos fueron ya descritos en parte por Landois, el año 1875. Pero hasta el año 1901, en que fué determinado por Landsteiner, no se sabía que se trata de un proceso específico, bue cursa según reglas bien comprobadas. Referente al comportamiento en la sangre humana, se lograron formar tres grupos sanguíneos, a los cuales pudo aún asociarse en el curso de las investigaciones un cuarto grupo. Respecto a la estructura de estos grupos, debemos empezar por hacer notar, que la reacción puede efectuarse de dos maneras y que por de pronto existe una substancia aglutinable en los corpúsculos rojos de la sangre (aglutinógeno) y de seguida anticuerpos de acción específica en el suero (aglutininas). La reacción solamente se presenta por la unión del aglutinógeno con la aglutinina. La manera recíproca de comportarse los corpúsculos rojos de la sangre, mejor dicho, del suero, se deduce de la siguiente tabla de Jansk. En ella se ve que en el grupo primero los corpúsculos de la sangre

Tabla de Jansky

Glóbulos de la sangre	S u e r o			
	1	2	3	4
1	—	—	—	—
2	+	—	+	—
3	+	+	—	—
4	+	+	+	—

no son nunca influidos por el suero de los otros grupos y que, por otra parte, el suero de éste aglutina los corpúsculos sanguíneos de todos los demás grupos. Los corpúsculos de la sangre del grupo 2 son aglutinados por el suero del grupo 1 y del grupo 3; el suero de este grupo aglutina los corpúsculos de la sangre del 3 y del 4. Los corpúsculos de la sangre del grupo 3 son aglutinados por el suero del 1 y del 2; el suero del grupo 3 aglutina los corpúsculos sanguíneos 2 y 4. Los corpúsculos de la sangre del grupo 4 son aglutinados por todos los otros sueros, propiedad que falta, por el contrario, del modo más absoluto, en el suero del grupo cuatro.

La tabla que se acompaña permite explicar y señalar las reacciones, teniendo en cuenta las dos propiedades diferentes de corpúsculos de la sangre existentes en el hombre; aglutinógeno A y B, a más de las dos opuestas cualidades del suero: aglutininas, que se designan con los signos Anti-A ó α y Anti-B ó β . Si ahora designamos con O las faltas de las propiedades específicas de los corpúsculos de la sangre o las del suero, así tendremos para designar la estructura de la sangre del hombre las siguientes denominaciones:

Grupo 1.....	O $\alpha \beta$
» 2.....	A β
» 3.....	B α
» 4.....	ABo

En la misma sangre sólo pueden existir tales corpúsculos o tal suero, los cuales no son influidos recíprocamente (regla de Landsteiner), pues de otro modo ocurriría la aglutinación

en el individuo mismo y pondría su vida en peligro. Las propiedades de los corpúsculos de la sangre se heredan en el hombre, según las leyes de Mendel (Dungern y Hirschfeld) y se encuentran ya en el feto y en el recién nacido, mientras que las del suero solo aparecen más tarde, próximamente a los dos años de vida. Respecto a la existencia del cuarto grupo sanguíneo, ha permitido establecer una repartición por ciento, en todas las razas humanas que se han investigado, si bien dentro de considerables oscilaciones (H. y L. Hirschfeld). Un sinnúmero de investigaciones realizadas en las distintas razas humanas sobre el porcentaje, de la existencia de los grupos sanguíneos, han permitido aclarar ampliamente la cuestión antropológica y han contribuido, además, a la solución de uno de los más importantes problemas de la Ciencia, el del origen del hombre.

Pero si, por lo que se refiere a los grupos sanguíneos del hombre, la Ciencia ha logrado un importante progreso, aun queda mucho por aclarar respecto a la esencia íntima de los grupos sanguíneos. Por esto es de extraordinario interés, desde el punto de vista de la Fisiología comparada, el estudio de las isorreacciones en los animales. Las publicaciones que hasta ahora han aparecido sobre este particular, permiten reconocer que la isoaglutinación, es decir, la isolisis, o falta por completo en los animales o se presenta con muchísima más rareza que en el hombre y que los fundamentos de estas reacciones permiten suponer que la estructura de la sangre, en su más general sencillez, muestra aparentemente las relaciones primitivas.

La isorreacción debe faltar completamente en los animales de sangre fría (Fishbein), en el ratón (Mc. Dowel y Hcbbbar), en los conejillos de Indias (Hektoen, Fleischer, etc.), en la rata (Rhodenberg, Snyder) y, según la mayor parte de los autores, también en el conejo (Hektoen, Fishbein, Ottenberg, Friedmann, etc.). Matsuda ha encontrado en el conejo tres grupos sanguíneos; el primero con un aglutinógeno, pero ninguna aglutinina; el segundo con aglutinina, pero sin ningún aglutinógeno, es decir, al revés que el anterior, y en el tercero existen aglutinógeno y aglutinina. En resumen, podemos decir que la isorreacción falta en los roedores, dicho sea en términos generales. Aparte de esto se encuentran resultados contradictorios, no sólo en los conejos, sino también en las aves, en el gato (Ingebrigsten) y en el perro. Brockman, Fishbein, Mc. Enery, Ivy y Pechous, han establecido la isorreacción en el perro, pero no es menos cierto que no les ha sido posible formar grupos. Dungern y Hirschfeld no han logrado encontrar en el perro ninguna reacción; tan solo por inmunización cruzada lograron establecer dos diferentes propiedades de corpúsculos sanguíneos y formar con ellos cuatro grupos. Zwetkow ha repetido en los perros las investigaciones y no solo ha encontrado la reacción, sino que ha formado nada menos que diez y nueve grupos. Son precisas nuevas investigaciones que nos permitan aclarar estos hechos tan contradictorios.

Con excepción de la cabra y del asno, en los cuales no aparece la isorreacción, en los demás animales domésticos, oveja, bovinos y especialmente en el caballo, los resultados han sido positivos.

Las investigaciones realizadas por el autor en este sentido puede resumirse en los siguientes párrafos.

Como condición primordial para realizar con éxito la isorreacción, hay que citar la necesidad de seguir una técnica ordenada y, si vale la frase, intachable. Esta técnica es bastante más difícil en los animales que en el hombre. Para la determinación de los grupos sanguíneos en éste se precisan dos clases de sueros titulados, de los cuales uno contiene Anti-A y el otro Anti-B. En la práctica corriente se utiliza el método rápido, que consiste sencillamente en poner sobre un portaobjetos una gota de cada uno de los sueros titulados, y con un asa de platino se pone sobre ella una gotita de sangre procedente de la persona que se investiga. Si después de la reacción con uno u otro suero se efectúa ésta con toda claridad o falta en los dos sueros, podremos hacer la lectura de los correspondientes grupos. Este sencillo método no es recomendable si se pretende hacer la investigación con sangre de animales, porque en éstos son las aglutininas mucho más débiles. Se debe recomendar, por tanto, tener en cuenta ciertas precauciones y emplear el método que se conoce con el nombre de

método del tubo de ensayo. Por la misma razón se debe hacer la emulsión de los eritrocitos en solución muy diluída, cargándose los tubos con una solución de corpúsculos sanguíneos que esté aún a menor concentración del 1 por 100.

La legítima isoaglutinación es perturbada a menudo por una pseudoaglutinación que se manifiesta por una acumulación de los eritrocitos que se adhieren unos a otros en forma de pila de monedas, llegando a constituir espesos montoncitos, lo cual hace que en ocasiones no sea fácil de distinguir de la verdadera aglutinación. El procedimiento para evitar esta pseudoaglutinación consiste principalmente en emplear una acertada concentración del suero, mejor dicho, de los corpúsculos de la sangre. En las suspensiones diluídas la pseudoaglutinación no se presenta. Al paso que la isoaglutinación verdadera persiste aunque se hagan las más amplias diluciones, la pseudoaglutinación, por el contrario, desaparece de ordinario cuando la dilución se hace mayor. También es de tener en cuenta el fenómeno de la autoaglutinación, mejor dicho, de la aglutinación por enfriamiento (Panaglutinación, según Mino). Consiste este fenómeno en que en las bajas temperaturas (0 - 5 grados) se presenta una aglutinación de los corpúsculos rojos de la sangre, que no es específica, la cual ocurre en el suero del propio individuo pero desaparece por la acción del calor. Está comprobado que la aglutinación por el frío se realiza a veces en los animales a más temperatura que la de 5 grados (amplitud térmica de Hirschfeld) pudiendo presentarse hasta a los 20 grados, es decir, que bajo determinadas circunstancias, un ensayo fijado en la temperatura de la habitación puede ser perturbado por enfriadas aglutininas. Se designa, por tanto, como verdadera isoaglutinación cuando ésta se realiza a la temperatura del cuerpo. Por lo tanto, para realizar el ensayo en las condiciones más seguras, es indispensable proceder en la estufa de cultivo. Para acelerar la reacción y poder revelar la imagen con prontitud se recomienda llevar un tubo a la centrifuga y después de centrifugado ya se puede leer.

Los corpúsculos rojos de la sangre son obtenidos previa desfibrinación de ésta, se centrifugan y se lavan una sola vez, pues si se prodigan los lavados la aglutinación se hace más débil. Los glóbulos rojos que se utilicen deben ser de reciente recolección o de lo contrario que hayan estado en una solución de formol al 10 por 100, en la proporción de 0,1 c. c. en 6,0 c. c. de sangre desfibrinada (Schiff), pudiendo utilizarse en estas condiciones durante dos o tres semanas. Por el contrario, no es de aconsejar que se utilice el suero recién obtenido, pues de hacerlo así se producen con bastante frecuencia reacciones no específicas y en ocasiones no aparece la isoaglutinación. Después de muchos dificultosos ensayos realizados con diferentes concentraciones de suero y de eritrocitos, ha adoptado el autor procedimiento de utilizar sobre una parte de suero dos partes de una emulsión de eritrocitos al 1 por 100. También se obtiene una buena imagen si aumentamos la cantidad de suero poniendo dos partes de él sobre la que se añade una de emulsión de eritrocitos. De cada combinación de suero y eritrocitos emulsionados fueron realizados cuatro ensayos. A 0,1 c. c. de suero se añaden 0,2 c. c. de emulsión de eritrocitos, que no llega a la proporción del 1 por 100. Se agita la mezcla fuertemente (cinco minutos), se deja después en reposo durante dos minutos y se centrifuga a 2.000 revoluciones (Schiff). Un segundo tubito cargado de igual manera se tiene durante doce horas en reposo a la temperatura de la habitación y un tercer tubo se puede poner asimismo después de haber hecho la mezcla en una estufa a la temperatura de 37 grados. En iguales condiciones de mezcla, se utilizó el método microscópico de la gota pendiente. También ha seguido el autor otros métodos descritos por diferentes autores, pero son los que acaba de indicar los que considera más seguros.

ISOAGLUTINACIÓN Y GRUPOS SANGUÍNEOS EN LA OVEJA.—Sobre el estudio de la isoaglutinación en la oveja, sólo existía, hasta ahora, una publicación de Bialosuknia y Kaczowski. Estos autores investigaron en total 151 animales y realizaron los ensayos en series de 20-24 piezas, cuyos corpúsculos sanguíneos y sueros fueron valorados recíprocamente. En ellos se encuentran corpúsculos rojos de propiedades A y una aglutinina opuesta a estos que se denomina Anti-A. En la oveja podemos estudiar tres grupos sanguíneos de los cuales el primero contiene corpúsculos rojos A, pero sin que tenga propiedades específicas el suero (Ao); el se-

gundo grupo se manifiesta a la inversa, es decir, hay Ao y falta Ae (O Anti-A), y el tercero no contiene ninguno de ambos (Oo). En el primer grupo se encuentra un 44 por 100, en el segundo un 25 por 100 y en el tercero un 31 por 100. Además se encuentran en algunos animales un segundo de ellos en el que no se consideren propiedades específicas en los corpúsculos rojos.

Según las investigaciones del autor que se sirvió para sus ensayos de 60 ovejas que fueron llevadas para sacrificarlas al matadero, esta investigación no se realizó en un gran grupo únicamente sino en pequeños lotes. En tal sentido se comprobó que los corpúsculos rojos no poseen un determinado límite de resistencia y no fué posible hacer en estos animales una nueva toma de sangre, para repetir los ensayos, pudiéndose realizar en estos 60 hasta 2.311 combinaciones de corpúsculos sanguíneos y suero, resultando de éstos 88 positivos, es decir el 3,8 por 100.

En un trabajo especial publicado por Kayser, se explica una tabla de reacciones, todas las cuales se pueden clasificar en el siguiente esquema:

Corpúsculos sanguíneos	S u e r o		
	1 (o)	2 (Anti-A)	3 (o)
1 (A)	—	+	—
2 (O)	—	—	—
3 (O)	—	—	—

Resulta de esto, que en el primer grupo existen las propiedades de los corpúsculos sanguíneos A, en el segundo la Anti-A, es decir, las propiedades específicas del suero y en el tercero no se encuentran ninguno de estos dos elementos. Hay, pues, gran concordancia con lo expuesto por Bialosuknia y Kaczkowski. Podemos, pues, afirmar, que en la oveja existen tres grupos sanguíneos cuya estructura es la siguiente:

1.º Ao. 2.º O Anti-A. 3.º Oo,

Al grupo primero pertenecen 24 animales (40 por 100) al segundo 14 (23,3 por 100) y al tercero 22 (36,7 por 100), por consiguiente también aquí hay gran concordancia con lo expuesto por los mencionados autores. La combinación A con Anti-A fué realizada 208 veces, pero de esto solo resultaron 88 casos positivos. Se ha visto que en los animales, al contrario de lo que ocurre en el hombre, es más frecuente su aparición y son, como se ve por el esquema, más de esperar los resultados positivos. Estos importan en la oveja, según los ensayos realizados por el autor de este trabajo, el 57,6 por 100.

Las propiedades secundarias de los glóbulos rojos de la sangre demostradas por Bialosuknia y Kaczkowski en unas 151 ovejas no pudo comprobarlas el autor en sus investigaciones por lo que supone que se ha tratado de un hecho casual.

Los ensayos de saturación de muestran que se trata de una isoaglutinación verdadera.

Si combinamos un Anti-A, mejor dicho, un suero que contenga Anti-A con eritrocitos A y por centrifugación quitamos después los eritrocitos, el suero queda sin aglutininas. Si para estos ensayos se utilizan eritrocitos del grupo O quedan las aglutininas en el suero, como puede demostrarse por una nueva combinación con eritrocitos A. Si se utiliza para la saturación de eritrocitos el grupo A, los cuales no reaccionan positivamente con el Anti-A, las aglutininas permanecerán en el suero.

La desunión de la combinación realizada entre A-Anti-A, se logra según la técnica indicada por Schiff. Los eritrocitos precipitados se separan del suero por centrifugación, utilizando solución fisiológica de sal común y calentando hasta los 54º al baño de María. De este modo se deshace la unión entre los dos elementos y las aglutininas quedan en la solución fisiológica dispuestas a combinarse nuevamente si ponemos en su presencia eritrocitos A.

En muchos casos se presenta también la reacción. Bien es verdad que ésta no se realiza de un modo tan explícito como sucede con el suero, al menos en la mitad de los casos. Las aglutininas son, sin embargo, tan débiles, que en los ensayos realizados para su separación, siempre algo complicados, no se logra liberarlas por completo.

ISOAGLUTINACIÓN DE LA CABRA.—En este sentido sólo existe una reciente comunicación de Hirschfeld, según la cual, no existe la isorreacción de la cabra. El autor ha realizado ensayos en 11 cabras, en las que ha hecho 121 combinaciones con resultados negativos. Para comprobar si la sangre de cabra posee principalmente alguna aglutinina o alguna sustancia aglutinable, ha examinado el autor la sangre de estos animales, en los que ha empleado incluso la acción del frío (aglutininas por enfriamiento) e investigado la heteroaglutinación. Hizo 44 combinaciones con suero de cabra y eritrocitos de estos animales, que mezcló a una temperatura muy baja, fríos como el hielo, manteniéndolos en una nevera durante doce horas. En seis casos hubo explícita aglutinación, pero nunca con el propio suero.

En la investigación sobre heteroaglutinación se muestran, en 25 combinaciones de eritrocitos de cabra con suero de caballo, 14 reacciones positivas. Fueron también interesantes los resultados de las combinaciones de sangre de oveja con sangre de cabra, porque se admite entre ambas especies animales un parentesco bastante cercano. De 132 combinaciones realizadas entre suero de oveja y eritrocitos de cabra, resultaron 72 resultados positivos. En la isoaglutinación de la oveja era bastante escaso el porcentaje de reacciones positivas (3,8 por 100). Podemos admitir, por tanto, que entre la oveja y la cabra existe heteroaglutinación. Las combinaciones de eritrocitos de oveja con suero de cabra cursan de un modo parecido. Estas reacciones no se han podido incluir en el esquema.

ISOAGLUTINACIÓN Y GRUPOS SANGÜÍNEOS EN EL CERDO.—Fishbein y Wesceczky establecieron la existencia de la isorreacción en el cerdo sin que hicieran grupo alguno. Sin embargo, Szymanowsky, Stetkiewicz y Wachter, últimamente también Bercz, han comprobado una manifestación formación de grupos sanguíneos en esta especie animal. Aquí, como en la oveja, existen tres grupos, de los cuales el primero posee eritrocitos aglutinables; el segundo una aglutinación en el suero, y el tercero ni eritrocitos aglutinables ni aglutininas. Se presentan pues, con la siguiente estructura:

1.º Ao. 2.º O Anti-A. 3.º Oo

Szymanowsky y su colaborador, han realizado investigaciones sobre el curso de la herencia en los grupos sanguíneos en cinco cruzamientos de cerdos, los cuales poseían en unos casos los mismos grupos y en otros eran diferentes.

Según las experiencias del autor, realizadas en cerdos sacrificados en el matadero, los cuales pertenecían, sin excepción, ha razas distinguidas, resultaron 77 casos positivos de 400 combinaciones hechas, es decir, el 19,25 por 100. Todas las reacciones permiten ser incluidas en el esquema como en el caso de la oveja. Pero es de hacer notar que las reacciones son mucho más explícitas en el cerdo que en los demás animales estudiados. En este sentido la sangre de cerdo tiene mucho parecido con la del hombre. De estos 20 animales investigados se incluyeron en el primer grupo (Ao) siete, o sea el 35 por 100; en el segundo (O Anti-A), 11 animales, es decir, el 35 por 100, y en el tercer grupo (Oo) dos animales, el 10 por 100. En el cerdo, lo mismo que en la oveja, se han descrito ensayos de saturación. También los de desprendimiento se lograron en algunos casos pero en otros no. La heteroaglutinación con suero de cerdo, o eritrocitos de cerdo de una parte y de otra parte eritrocitos de caballo, cabra u oveja o suero de estos animales, cursa en el mayor número de los casos positivamente; manifestándose especialmente activa en este sentido la sangre de cerdo. También la aglutinación por frío se manifiesta muy explícitamente en la sangre del cerdo.

ISOAGLUTINACIÓN EN LOS BOVINOS.—Ottonberg y Friedmann han hecho una publicación sobre la isoaglutinación en los bovinos y de ella se deduce que como en la oveja y en el cerdo también en estos animales existen tres grupos sanguíneos.

En los ensayos realizados por el autor utilizó sangre de 50 bovinos sacrificados en el ma-

tadero, en mayor parte vacas, las cuales pertenecían casi todas a la raza manchada de la parte baja del país. Las reacciones no se manifestaban y el autor insistió con animales de raza Simmental, Harz y de Frankonia, sin obtener en ellos ningún resultado positivo. Resulta por tanto, que los trabajos del autor no confirman los resultados obtenidos por Ottenberg y Friedmann en América. Es de culpar estos resultados negativos, a la falta de un A ó Anti-A en los grupos. Cabe, por tanto, la posibilidad de que falten con tanta frecuencia estos grupos en los animales investigados por el autor, que resulte una verdadera casualidad encontrarlos. Nuevas y más amplias investigaciones podrán aclarar la cuestión.

En cuanto a la heteroaglutinación, en contraposición a lo descrito respecto a la isoaglutinación, realizándola entre bovinos y caballos (combinaciones de eritrocitos del uno y suero de otro y viceversa), es extraordinariamente manifiesta.

ISOAGLUTINACIÓN Y GRUPOS SANGUÍNEOS EN EL CABALLO.—De todos los animales domésticos ofrece el caballo desde el punto de vista de la isoaglutinación las más interesantes condiciones. Panisset y Verge, Fishbein, Walsh, etc., comprobaron la existencia de la reacción sin lograr establecer grupos. El primer ensayo de clasificación en grupos corresponde a Hirschfeld y Przemycki. Estos autores investigaron 45 caballos y establecieron tres grupos y además, un grupo secundario sobre cuyo número, clase y composición nada manifestaron. En el primer grupo reaccionan tanto el suero como los corpúsculos sanguíneos, así como en el segundo; en el tercero solo el suero. Como en el hombre se utilizan las mismas designaciones para expresar en los tres grupos la siguiente estructura:

1.º A β . 2.º B α . 3.º O $\alpha\beta$.

Las propiedades aglutinables del suero no son siempre demostrables. El β del grupo 1.º se puede establecer solamente en el 10 por 100 de combinaciones; el α del grupo 2.º en el 60 por 100; el α del grupo 3.º en el 100 por 100 y el del mismo grupo en el 50 por 100. Se ha comprobado, además, que al grupo 1.º pertenecen el 70 por 100, al grupo 2.º el 15 por 100 y al grupo 3.º el 6 por 100 de los caballos incluyéndose el resto de éstos en el grupo secundario. Londsteiner y Scheer han confirmado los resultados descritos por Hirschfeld. El año 1926 publicó Schwarz un trabajo de gran valor en este mismo sentido. Schwarz investigó 100 caballos en series de 20 animales, y ensayó las reacciones bajo el fundamento de los cuatro grupos del esquema del hombre que aplicaba al caballo. A él no le resultaron bien las reacciones. Del hecho de que le faltaran las aglutininas al suero deduce que la sangre que investigaba debía incluirse en el grupo (ABo), en el cual de ningún modo se presenta en el caballo. Ultimamente ha repetido Groll en el caballo la isoaglutinación.

Bajo la dirección del autor ha realizado Hoffeber investigaciones en el mismo sentido con sangre de 50 caballos, obteniendo los resultados siguientes: En dos mil ciento veintiuna combinaciones realizadas se observó cuatrocientas diez veces la aglutinación, por consiguiente, casi un 20 por 100 de los casos. Todas las reacciones observadas en el trabajo del autor sobre los grupos sanguíneos del caballo están representadas en una tabla publicada en el tomo LVII de *Zschr. für Immunitätsforschung*. Puede resumirse con excepción del grupo secundario en el siguiente esquema de grupos:

Corpúsculos sanguíneos	Suero					
	1 β	2 α	3 α	4 α	5 $\alpha\beta$	6 α
1 A	—	—	+	—	+	—
2 A	—	—	+	—	+	—
3 B	+	—	—	—	+	—
4 B	+	—	—	—	+	—
5 O	—	—	—	—	—	—
6 AB	+	—	+	—	+	—

Con las reacciones precedentes, sin más explicaciones, podemos aceptar la existencia de dos clases de corpúsculos sanguíneos diferentes, por lo que a sus propiedades aglutinógenas se refiere, así como dos diferentes cualidades en el mismo sentido respecto a los sueros, designándose con las letras X e Y de un modo particular por el autor, designaciones que ha dado, por no conocer el trabajo de Hirschfeld, que tiene dadas a estos elementos para el hombre y que en el principio de este trabajo se han aceptado equivaliendo X al A y la Y a la B. Conviene, por tanto, como más acertado emplear para el caballo las mismas denominaciones que para el hombre. Los grupos 1-6 poseen la siguiente estructura:

1.º A β . 2.º Ao. 3.º Ba. 4.º Bo. 5.º Oa β . 6.º ABo.

La ausencia de propiedades específicas en el suero en los grupos 2 y 4 no constituye un motivo justificado en pro del establecimiento de un grupo especial; a veces también faltan las propiedades específicas del suero en los restantes grupos, pero de todos modos dependen en primera línea de las propiedades de los corpúsculos sanguíneos. Si se combinan, por tanto, el grupo 1 con el 2 y el 3 con el 4, resultarán para el caballo los siguientes grupos sanguíneos:

1.º A β . 2.º Ba. 3.º Oa β . 4.º ABo.

es decir, que el caballo posee los mismos grupos sanguíneos que el hombre. Ya queda también entendido que el A y el B del caballo son idéntico que los del hombre y aun muchas veces el comportamiento es recíproco por lo que se refiere a los componentes correspondientes de la sangre del caballo así designados.

Comparando los tres primeros grupos establecidos por el autor, con los de Hirschfeld, se observa que existe entre ellos gran concordancia; para este último autor, el cuarto grupo no estaba determinado (ABo) y su existencia solo concuerda con la estructura de la sangre humana, de un modo tan exacto, que como en ésta, también este grupo del caballo resulta bastante raro. Según las investigaciones del autor, resultan incluidos los caballos en los grupos sanguíneos principales en las proporciones siguientes:

Grupo 1 (A incluso Ao)	44,4 por 100
» 2 (B » Bo)	25 por 100
» 3 (O)	25 por 100
» 4 (ABo)	5,6 por 100

Hirschfeld encuentra, por el contrario, en el uno el 70 por 100, en el dos el 15 por 100 y en el tres el 9 por 100. Si se comparan los porcentajes obtenidos por Hirschfeld, con los de las investigaciones realizadas por el autor con material procedente de caballos ligeros, el parecido es bastante mejor.

Razas ligeras	Razas pesadas
Grupo 1 66,66 por 100	40 por 100
» 2 16,6 por 100	26,66 por 100
» 3 16,6 por 100	26,66 por 100
» 4 0	6,66 por 100

Se ve con lo expuesto la concordancia de que antes se hacía mención, entre el porcentaje obtenido por Hirschfeld en Polonia, supone el autor pertenecieran a razas ligeras mientras que los que él había utilizado en sus investigaciones eran caballos pesados de origen belga. De esta comparación se deduce que los corpúsculos sanguíneos A en los caballos ligeros predominan bastante, mientras que en los de tipo pesado, el factor B se hace bastante más notable. Podemos, pues, en el caballo como en el hombre hacer una distinción de razas.

Las investigaciones sobre aglutinación en el caballo sufren los inconvenientes de la gran precipitación de aglutininas, allí donde, según los grupos expresados en el esquema, existen dichas substancias. Según las observaciones del autor, el β del grupo 1 solo es demostrable en el 17,5 por 100 de los casos, el α del grupo 2, en el 17,8 por 100, el α del grupo 3

en el 83 por 100 y el β del mismo grupo igualmente en el 83 por 100; el $\alpha\beta$ del grupo 3, da con el AB del grupo 4, el 80 por 100 de reacciones positivas. En este sentido son agrupados desde un principio los grupos establecidos Ao y Bo, en los cuales, nunca fué observada reacción serológica, como procesos de precipitación en el grupo 1 y aun mejor en el 2. Aparte esto, la propiedad específica β del suero, correspondiente al grupo 1, así como también la α del grupo 2 son demostrables. Por estos numerosos resultados se puede lograr la clasificación de los caballos en los grupos del esquema, con bastante seguridad, únicamente cuando es posible realizar esta serie de ensayos.

Lo dicho nos sirve para poder establecer, según las investigaciones del autor, los grupos principales, en el 84 por 100 del total de caballos.

En el grupo secundario se pueden incluir no más del 16 por 100. En estos caballos solo se puede aceptar la existencia de dos pares de factores determinados y así resulta que estos grupos poseen la misma estructura que B β , Aa β , Ba β , ABo, ABa β ; pero quizás por imposibilidad fisiológica haya de suponer que una parte de las reacciones observadas se refieran a pseudoaglutinaciones. También han observado Hirschfeld y Przemyski, que no es posible incluir una parte de los caballos en ningún grupo principal. Tal vez no intervengan en las reacciones en estos animales más que dos determinados factores. El análisis exacto del grupo secundario, requiere futuras investigaciones que aclararan estos hechos.

Las aglutininas de la sangre del caballo pueden ser saturadas añadiendo un exceso de corpúsculos sanguíneos del grupo opuesto. La separación de ambas propiedades específicas del suero α y β del grupo 3 por la saturación electiva no se ha logrado hasta ahora. Hay que suponer que los resultados negativos de los ensayos de separación, sólo deben atribuirse a la mayor debilidad de las aglutininas.

Aunque en la insorreacción de los caballos queda aun mucho que estudiar, pueden afirmarse que están dominadas sus condiciones esenciales. En este sentido la más importante comprobación consiste en *aplicar al caballo el esquema de los cuatro grupos humanos*. Al contrario de lo que ocurre en otros animales el grupo secundario muestra en el caballo la mayor diferenciación.

Groll ha obtenido otros resultados en sus investigaciones sobre la isoaglutinación de los caballos. La técnica empleada por este autor se diferencia de la anteriormente explicada en que el dictamen de la insorreacción se hace después de la formación del sedimento. Según Groll la isoaglutinación se presenta en cada combinación de suero y eritrocitos. Solo es diferente el grado de dilución de los corpúsculos sanguíneos con lo cual la reacción es más visible. La aglutinación se presenta tan solo en una muy fuerte dilución. Pero los ensayos posteriormente realizados por Kronacher y sus colaboradores no confirman las indicaciones de Groll.

Realmente, fundamentar el examen de la insorreacción en la imagen del sedimento o de la precipitación, ha de llevar consigo grandes cavilaciones y dificultades.

Se observa generalmente en los casos de aglutinación positiva, que sobre los corpúsculos rojos de la sangre sedimentados en el fondo del tubo se forma un velo ondulado, mientras que en las reacciones negativas se aprecia una formación nodular. Pero es que hay reacciones positivas en las que se ve también formación de nódulos, si bien es más raro que en la reacción negativa se forme velo. En las reacciones positivas el velo permanece aún agitando el tubo. No existe, pues, una medida certera en la forma del sedimento que Groll prescribía. Pero es especialmente notable el hecho que en las combinaciones realizadas por el autor con suero de caballo y eritrocitos del mismo, apenas haya logrado un 20 por 100 de reacciones positivas, mientras que Groll obtiene el 100 por 100. Este hecho habla en pro de que no todo lo que Groll toma como positivo corresponde a una legítima isoaglutinación.

La importancia de la isoaglutinación en Medicina humana está íntimamente ligada con la transfusión sanguínea y en este sentido no juega gran papel en Veterinaria. Pero aparte de estas circunstancias, la isoaglutinación en los animales tiene una gran importancia para la comprobación de su origen. En este sentido el estudio de la herencia de los grupos sangui-

neos, aún está por hacer en los animales; pero para el futuro constituye un asunto de extraordinaria importancia. Los grupos sanguíneos deben interpretarse como genotipos diferenciales dentro de la misma especie, cuyas mutaciones hacen accesible por el análisis de la herencia las consecuencias de los cruzamientos experimentales. Claro está que la manifestación de los grupos sanguíneos ofrece en los animales notables dificultades, especialmente por la frecuente precipitación de las aglutininas; debemos continuar trabajando hasta vencer estas dificultades y, como dice el autor, tenemos ante nosotros una importante rama de la inmunidad en la que investigar, la cual nos demuestra, además, que también en sus procesos existen algunas condiciones constitucionales, inmutables, específicas, del individuo, que son hereditarias, y el proceso de la inmunidad es, en parte, independiente de excitaciones externas que pueden cursar por determinadas vías.—C. Ruiz.

A. SAVAGE.—IMPAIRED FERTILITY IN THE MALES; ITS IMPORTANCE AND DETECTION. (DEFECTO DE FERTILIDAD EN EL MACHO; SU IMPORTANCIA Y DIAGNÓSTICO).—*The Veterinary Record*, London, VIII, 957-962, 10 de Noviembre de 1928.

La transcendencia económica de la función reproductora es extraordinaria. Por eso el problema de la fertilidad del macho reviste tanta importancia. En nuestra profesión es una cuestión vital. El autor cita dos ejemplos para demostrar la disminución de la fertilidad de los machos de distintas especies y razas.

El semental estéril no se limita, con frecuencia, a defraudar el resultado que de su intervención se espera, sino que, a menudo, se convierte en causa de múltiples enfermedades en las hembras cubiertas por él: metritis, cervicitis, salpingitis, abortos, etc. La eliminación de los sementales, cuya fertilidad se cree es deficiente o nula, implica el conocimiento de los datos siguientes:

1.º *Historia reproductora del semental*.—Los esfuerzos aunados del dueño de una parada y los del veterinario encargado de la inspección de ésta, permiten generalmente averiguar el grado de fertilidad de un semental determinado, la asidua observación y anotación de todos los datos de cubrición referentes a los sementales, permiten apreciar la declinación o la pérdida total de fertilidad de estos.

2.º *Demostración de los gérmenes patógenos*.—Cuando en virtud de análisis bacteriológicos se viene en conocimiento de que un semental eyacula gérmenes nocivos con su semen, se puede también comprobar, al propio tiempo, lesiones de las vías genitales o alteraciones en el semen.

3.º *Lesiones clínicas*.—El autor recomienda el estudio de la obra de Williams, titulada: «Enfermedades de los órganos genitales de los animales domésticos», para llegar a poseer pleno conocimiento de la materia. Posteriormente, Williams, en colaboración con el autor, estudiaron la frecuencia comparativa de las lesiones genitales, hallando en los 101 toros enfermos estudiados, los siguientes resultados:

Espermatocistitis	66
Epididimitis	12
Atrofia testicular.....	10
Inflamación de los conductos deferentes.....	9
Balanitis graves	4
Orquitis indurada	2
Prostatitis.....	2
Abscesos testiculares	1

Debido a la coexistencia de lesiones diferentes en un mismo caso, el número de ellas rebasa el de los enfermos estudiados. Lo que llama poderosamente la atención es la extraor-

dinaria frecuencia de la inflamación de las vesículas seminales. Respecto a la balanitis, solo se registran los casos tan graves que impiden la cópula.

4.º *Anormalidades del semen*.—Cree el autor que el primer estudio importante hecho acerca del semen, desde el punto de vista clínico, se debe a Williams. Este último estableció los dos importantes hechos prácticos siguientes: 1.º, que el semen anormal se revela con auxilio del microscopio; 2.º, que los toros, al parecer clínicamente normales, pueden presentar un semen anormal.

El autor, colaborando en los estudios de Williams, dice haber clasificado los defectos espermáticos y anuncia que en breve demostrará sus trabajos por medio del aparato de proyecciones.

El procedimiento de obtención del semen, según el autor, es el siguiente: Se efectúa una jabonada de los genitales externos y partes circundantes y se extraen las mucosidades que se encuentren en la vagina. A continuación se efectúa la cópula. Después de separado el semental se recoge el líquido espermático con la mano y se deposita en un recipiente de cristal *ad hoc*, limpio. Esto permite observar la cantidad, consistencia, olor, color, etc., del semen.

El semen puede examinarse en fresco para apreciar la motilidad de los espermatozoos, o bien se hacen extensiones teñidas por los métodos más convenientes.

Una vez más, la clínica y el laboratorio se aunan para llegar a resultados prácticos.

Patología general

J. DRABBLE.—PARASITES IN ASSOCIATION WITH MALIGNANT GROWTHS (PARÁSITOS ASOCIADOS CON LOS TUMORES MALIGNOS).—*The Veterinary Record*, London, IX, 214-215, 16 de Marzo de 1929.

El autor, patólogo especialista en el matadero oficial de Homebush (Australia), ha sido consultado por otros investigadores acerca de la presencia del cáncer en el hígado de animales atacados de distomatosis. La respuesta fué siempre negativa. La existencia de un neoplasma en el hígado infestado con distomas, no implica una relación etiológica entre los parásitos y el tumor; y la ausencia de tumores en la mayoría de los hígados distomatosos tan frecuentemente observados en los mataderos; no justifica la conclusión de que los distomas no puedan indirectamente excitar la formación neoplásica.

El cáncer de la vejiga en el hombre es a menudo una secuela de la biliarziosis, y en algunos países el carcinoma es con frecuencia resultado de la triquinosis. En las ratas, Bridré, encontró sarcomas en asociación con cisticercos; y en ciertos casos de sarcomas y adenosarcomas de las ratas. Borrel encontró un nemátodo en el centro del tumor.

Fibiger descubrió porciones de un nemátodo en un carcinoma gástrico de una rata, identificando dicho parásito con el *spiroptera neoplasia*, tan frecuentemente hallado en las cucarachas. Para comprobar la relación entre el parásito referido y las neoplasias, Fibiger alimentó una serie de ratas con los cuerpos de cucarachas infestadas. El resultado fué que aquellos roedores enfermaron de gastritis crónica; y de las 62 ratas que resistieron durante dos meses la alimentación experimental, 12 fueron atacadas de carcinoma en el estómago. Dos de las ratas presentaban tumores metastásicos en los pulmones. En los tumores primitivos del estómago se encontraron numerosos vermes y huevos, en tanto que en los metastásicos no se halló nada de esto.

El autor cita los casos siguientes observados en el matadero.

I. *Sarcoma asociado con la equinocosis*.—Buey de cuatro años, buen estado de carnes. El hígado, agrandado, presentaba una tumoración blanda que invadía todo el espesor del órgano. La neoplasia medía 22,5 centímetros de longitud y lo mismo de anchura. El órgano enfermo contenía cierto número de quistes hidatídicos de variable tamaño, unos en plena

actividad y otros degenerados. En algunos sitios los quistes estaban envueltos por el tejido sarcomatoso. El examen histológico confirmó el diagnóstico del sarcoma.

II. *Sarcoma coexistente con sarcosporidiosis*.—Carnero. Se encontró un tumor nodular, de unos tres centímetros de profundidad, en el fondo de la parte anterior de la cavidad torácica, que se extendía hasta la unión de la segunda y tercera esternebra e invadía el ganglio esternal. El examen microscópico demostró que la neoplasia era un fibro-sarcoma. Los cortes de músculos invadidos por el tumor, permitieron observar el *Sarcocystis tenella*.

En ambos casos descritos es imposible asegurar que las parasitosis fueran las causas del tumor.

Los que creen que los tumores son ocasionados por virus ultravivibles, opinarían que éste pudo haber sido acarreado a los tejidos por los parásitos, o bien que el virus podría haber alcanzado a los tejidos antes o después de la infestación parasitaria. La irritación mecánica o química producida por los parásitos en los tejidos, permitiría al virus excitar algunas de las células de la zona lesionada, lanzándolas a una irrefrenable multiplicación y crecimiento. Esto, por supuesto, no es imposible. La teoría de la irritación (mecánica, física, química, etc.), ha sido generalmente admitida.

El papel que la irritación química juega en la formación de los tumores, va pareciendo cada día más importante y evidente. La influencia de las hormonas en el crecimiento y los conocimientos recientes sobre los cultivos de tejidos, refuerzan esta hipótesis.

Si colocamos en condiciones de asepsia rigurosa un trozo de tejido vivo de un animal, en suero de éste mismo, el referido tejido continuará viviendo durante un tiempo indefinido. Para evitar el acúmulo de excretas en el suero, deberá cambiarse éste con bastante frecuencia. Y a fin de que el crecimiento del tejido no sea tan exagerado que dificulte la vida de la colonia celular, se cortarán de vez en cuando del trozo porciones del mismo que se separarán del medio del cultivo.

Lo más interesante es que el suero que se emplee para los cultivos de tejidos, ha de proceder de un animal joven en su fase de crecimiento. Si se emplea el suero de un animal adulto, el crecimiento no tiene lugar. El crecimiento está en razón inversa de la edad del animal que da el suero.

Estos hechos parecen demostrar que existe en el suero de los animales jóvenes una substancia que estimula el crecimiento y multiplicación de las células; que esta substancia disminuye con la edad del animal, acabando por desaparecer al llegar la madurez.

Dicha substancia nos es desconocida actualmente, pero es probable no pase mucho tiempo sin que sea aislada y sintetizada.

Se ha observado que el zumo de tejidos vivos de animales adultos, dejado en condiciones que sea asiento de cierto grado de descomposición, estimula el crecimiento de las células de los tejidos sometidos a cultivo. Las substancias formadas a causa de esa descomposición incipiente, difieren de las que se encuentran en el suero de animales que están en la época del crecimiento en que son más resistentes al calor. Parece probable que estas substancias promueven la curación de las heridas. Esta creencia está reforzada por ciertos hechos observados en las plantas. Si se efectúa un corte en una planta y se lava la solución de continuidad practicada, la curación de la herida no tiene lugar. Si se estruja la porción cortada y se extiende sobre la herida, las células crecen y se multiplican, curándose así la herida.

Las células de un cultivo histológico pueden ser estimuladas en su crecimiento y multiplicación por medio de extractos de tejido canceroso. Si una pequeña porción de riñón de un ratoncillo es colocada en suero de un ratón adulto, el crecimiento no tiene lugar; pero si la misma porción de tejido renal es colocada en suero de un ratón canceroso, las células crecen y se multiplican activamente. El cáncer, por consiguiente, produce alguna substancia estimulante de la vida celular, que sería de gran importancia en relación con la génesis del cáncer.

Parece como si las células evolucionaran apacible y sosegadamente, realizando en forma normal el crecimiento y la multiplicación, excepto cuando son sometidas a un estímulo quí-

mico. Hasta el acto de la fertilización del óvulo puede ser considerado como una complejísima combinación química que tiene por resultado la iniciación del crecimiento y multiplicación de la célula fecundada.

Desde el punto de vista etiológico es difícil negar el papel que la irritación crónica desempeña en la génesis de los tumores; por ello, no es posible rechazar lógicamente, la creencia de que los parásitos constituyen un factor potencial en la etiología del cáncer, y por consiguiente, la coexistencia de parásitos y neoplasias en los mismos órganos y tejidos, debe considerarse siempre como sospechosa.—*R. T. S.*

Terapéutica y Toxicología

CHATELAIN.—DU RÔLE DU CHLORURE DE SODIUM EN THÉRAPEUTIQUE (DEL PAPEL DEL CLORURO DE SODIO EN TERAPÉUTICA).—*Revue vétérinaire militaire*, XI, 12-32, 31 de Marzo de 1927.

El cloruro de sodio desempeña un importante papel manteniendo el equilibrio osmótico de los líquidos orgánicos; su acción fisiológica en las funciones de nutrición es bien conocida, pero independientemente de esto el cloruro de sodio se ha empleado en todo tiempo como medicamento. Antiguamente era frecuente recubrir las heridas con sal y utilizarla como purgante en los perros; más recientemente las inyecciones de suero fisiológico han sustituido a las peligrosas transfusiones sanguíneas, y basándose en el valor terapéutico de este procedimiento preconizó Quinton las inyecciones de suero marino. El tratamiento de las heridas por el suero sanguíneo normal se sustituye por el empleo de sueros fisiológicos, de más fácil conservación, algunos de ellos con sustancias estimulantes como la esencia de trementina (suero de Lematt).

Basándose en la tolerancia del protoplasma con relación al cloruro de sodio, Delbet, en 1916, preconizó las soluciones hipertónicas en el tratamiento de las heridas al propio tiempo que Chatelain aconsejaba, con el nombre de suero-ósmosis, la acción osmótica de las soluciones concentradas de cloruro de sodio en el tratamiento de las heridas, y aun en el empleo de la sal marina en substancia. Delbet apreciaba en este tratamiento, principalmente una acción estimulante pero Chatelain admite una acción doble: nutrición de los tejidos lesionados, por ósmosis del suero a través de las paredes de la herida, y desecación de los microbios depositados en ésta al contacto con la solución concentrada de sal. El dolor que era el único inconveniente del tratamiento, se atenúa hasta hacerse insignificante cuando la solución osmótica se engloba en ciertos cuerpos, como el mucílago, que no quitan eficacia al tratamiento.

Más recientemente Sanguistino ha comprobado que la administración de sal al buey a dosis de 20 gramos durante cinco días, determina la muerte de las garrapatas (*ixodes ricinus*) de que aquel es portador muy frecuentemente; estos parásitos se desecan, mueren y caen sin ningún otro tratamiento. Interesa darse cuenta de la significación de este hecho: la introducción de sal en el organismo a dosis ínfima, es suficiente para determinar un aumento en el contenido de cloruro de sodio de la sangre, aumento que, aun siendo pequeño, ha bastado para ocasionar la muerte de los parásitos. Si estos parásitos de gran tamaño son tan sensibles a leves modificaciones del medio, puede pensarse que los microbios, infinitamente pequeños e impresionables extremadamente por las menores variaciones de los medios de cultivo, han de ser muy sensibles a los efectos de las modificaciones osmóticas producidas por el variable contenido en cloruro de sodio del suero en que se bañan.

Desde este punto de vista, Chatelain se formula el problema de averiguar si, del mismo modo que la administración de cloruro de sodio a dosis de 30 gramos por día, en el caballo, es capaz de ocasionar la muerte de las garrapatas, sería capaz de destruir o atenuar la vitalidad de los microbios depositados sobre una herida hasta el punto de determinar la curación del traumatismo. Y todavía, generalizando más la interpretación de los resultados favorables, cabe preguntarse que si la administración de sal a una dosis terapéutica permite, por

una mayor cloruración del plasma sanguíneo, aniquilar los microbios depositados en una herida, es decir, sobre una lesión del ectodermo, ¿no sería, también, eficaz en los casos de lesión microbiana del endodermo, tejido que tiene el mismo origen embrionario que el ectodermo? Y llegando todavía más lejos, puesto que el mesodermo deriva del ectodermo y del endodermo, las lesiones microbianas de tejidos originarios de esta tercera lámina del embrión podrían ser tratadas, también, eficazmente por la hipercloruración de la sangre; vendría, en resumen, a la conclusión de que el aumento del contenido en cloruro sódico de la sangre determina la destrucción de los microbios ordinarios, bien atacasen éstos a tejidos de origen endodérmico, como el pulmón en la neumonía ordinaria, ya a tejidos de origen mesodérmico, como los linfáticos y los ganglios en la papera.

Con propósito de demostrar la anterior presunción, ha realizado el autor interesantes y numerosas experiencias clínicas en enfermos de afecciones muy diversas, tales como gábarro cartilaginoso, fístula del maxilar inferior, herida de la arcada surciliar, bronconeumonía consecutiva a papera, herida profunda del codo, herida penetrante de la articulación fémoro-tibio-rotuliana, hematoma del muslo, codilleras, adenitis de origen paperoso y otras muchas; se trataba de animales gravemente atacados, sometidos con anterioridad a otros tratamientos clásicos sin resultados positivos, y que con el tratamiento por el régimen salado han curado rápidamente, sin duda, más pronto que con los procedimientos terapéuticos ordinarios. El tratamiento consistió, según los casos, en inyecciones endovenosas o subcutáneas de solución hipertónica al 20 por 100 o administración diaria de 30-60 gramos de sal en brebaje. La práctica de análisis de sangre ha permitido seguir el paralelismo entre la curación del progreso y la concentración salina de la sangre.

El autor, reconociendo de acuerdo con Augustin, la decloruración de la sangre en los estados patológicos importantes, deduce de sus observaciones y experiencias clínicas que si el grado de salinidad se eleva natural o artificialmente:

1.º Las heridas resisten a las infecciones secundarias inevitables en los animales domésticos.

2.º Cuando la sangre ha alcanzado cierto grado de cloruración, las heridas, aunque estén infectadas, curan espontáneamente en poco tiempo.

3.º Las enfermedades generales, en particular la papera, retroceden ante la elevación artificial del contenido salino de la sangre, lo que parece probar que la decloruración de la sangre es primaria y constituye una causa predisponente.

4.º Bajo la influencia de la alimentación o de otros factores, la tasa salina de la sangre varía (Augustin). Cuando la tasa es deficiente el animal se encuentra en estado de receptividad. Del mismo modo que en un medio linfangitoso si una herida no cicatriza es que está sembrada de criptococos, así cuando una herida ordinaria no cicatriza es que la sangre está declorurada.

5.º La administración de sal por vía bucal da resultados más seguros y más rápidos que la inyección de suero, por lo que debe ser preferida aquélla.

6.º La administración de sal no produce elevación instantánea de la tasa salina. Detiene desde luego la decloruración creciente, estabiliza la tasa de sal y después la eleva al punto que al final del tratamiento y aún algún tiempo después de la administración de sal, la tasa salina es notablemente superior a la normal. (Este estado reaccional especial podría utilizarse para intentar, dado que el terreno no es receptible, ciertas vacunaciones juzgadas hasta aquí como imposibles).

7.º En caso de herida infectada es ventajoso tratar la herida misma por los métodos serosmóticos; la absorción bucal de sal constituye lo que se puede llamar tratamiento interno de las heridas.

8.º En oposición a las conclusiones formuladas por Augustin, que parece contentarse con registrar en el curso de las afecciones la decloruración de la sangre para establecer el pronóstico, cree el autor que es necesario impedir por todos los medios la decloruración de la sangre. La caída brusca de la temperatura observada desde el momento de la introducción

de sal en el organismo, demuestra los saludables efectos del tratamiento; el cambio de aspecto de las heridas o de los ganglios infectados confirman la apreciación de aquellos efectos.

9.º Esto explica el uso que los cazadores hacen de la sal para purgar sus perros; lo hacen por costumbre (como los árabes emplean el aceite de oliva: esto lo cura todo), pero particularmente cuando sus perros jóvenes están expuestos a «la enfermedad». La sal provoca, quizás, contracciones dolorosas del intestino, pero sobre todo, eleva la tasa salina de la sangre poniendo al perro al abrigo de las enfermedades microbianas de la juventud.

En el mismo orden de ideas, la comida ordinaria de los campesinos que contiene relativamente gran cantidad de sal, constituye, quizás, el factor principal de la resistencia de las gentes del campo a las enfermedades microbianas. Asimismo el hecho de que los bóvidos en régimen de libertad contraigan la tuberculosis más difícilmente que los estabulados, puede explicarse porque la vida al aire libre es más higiénica, pero también porque el régimen verde permanente eleva la tasa salina de la sangre.

DUCROTOY Y BARRIER.—NOTE SUR L' EMPLOI DU SULFATE DE MAGNÉSIE EN INJECTION INTRA-VEINEUSE DANS LES COLIQUES CHEZ LE CHEVAL (NOTA SOBRE EL EMPLEO DEL SULFATO DE MAGNESIO EN INYECCIÓN INTRAVENOSA EN LOS CÓLICOS DEL CABALLO).—*Revue vétérinaire militaire*, XII, 255-257, 31 de Diciembre de 1928.

Conocidos son los excelentes efectos de la morfina en los cólicos del caballo, que no solamente ejerce una acción calmante sino que determina una relajación de las fibras musculares lisas y esta acción resolutive se manifiesta sobre todo en los cólicos producidos por contracturas dolorosas de los órganos digestivos, debidas a causas nerviosas o reflejas. Simultáneamente, la morfina influencia a los nervios vasomotores y aminora la secreción de las glándulas del estómago e intestinos, pero estos efectos, el último de los cuales es tan buscado en las diarreas rebeldes, son desfavorables en los casos de congestión y de indigestión e inútiles en los cólicos derivados de una irritación nerviosa.

Los inconvenientes señalados pueden remediarse con ciertos paliativos, de los cuales los autores se limitan a estudiar uno que no tiene virtud narcótica, pero que, en compensación, reúne cualidades sedativas indiscutibles, que es una sal que no ejerce ningún papel perturbador de la secreción glandular ni acarrea ningún trastorno en la circulación: el sulfato de magnesia, cuyo empleo han considerado los autores, por muchas razones, preferible en ciertos casos al de un estupefaciente.

Empleado en inyección endovenosa en 45 casos de cólicos de todas clases, ocurridos en el Hospital Veterinario de Meknés, los autores fueron disminuyendo la cantidad de solución inyectada a medida que aumentaba la concentración: al principio inyectaban 20 c. c. de una solución al 10 por 100; después, 10 c. c. de solución al 20 por 100, y, en fin, 5 c. c. de solución al 100 por 100. De una manera general, la curación se obtenía entre quince a sesenta minutos después de la inyección, en 42 de los 45 casos tratados por el sulfato de magnesia con exclusión de todo otro medicamento; solo en dos casos fué necesario reiterar el tratamiento con una segunda inyección hecha cuarenta o sesenta minutos después de la primera.

Aunque 45 casos no sean suficientes para deducir conclusiones, bastan, si duda, para probar que numerosas manifestaciones de cólicos no exigen más que una medicación sedativa que, según los casos, modere la excitación de un órgano, mitigue un hiperperistaltismo pasajero, disipe un reflejo, reprima una contracción espasmódica o resuelva una contractura tenaz.

Así como se ha dicho de la morfina, puede asegurarse que el sulfato de magnesia tiene un indiscutible valor pronóstico, pues cuando es ineficaz indica que deben emplearse otros medios terapéuticos. El valor de la morfina como sedante no es siempre mayor que el del sulfato de magnesia, a juzgar por el siguiente caso: en una congestión intestinal, la inyección de sulfato de magnesia había resultado ineficaz y se buscó la acción calmante de la morfina.

pero los efectos de este alcaloide no fueron tampoco favorables. Por el contrario, en un caso semejante, la inyección de la sal de magnesia después de una sangría se reveló como un adyuvante precioso.

La posología señalada por los autores no es definitiva y se proponen fijar por nuevos ensayos las dosis más convenientes.

J. S. STERWARD.—INTESTINAL LAVAGE IN THE TREATMENT OF ENTERITIS AND DIARRHOEA IN DISTEMPER (EL LAVADO INTESTINAL EN EL TRATAMIENTO DE LA ENTERITIS Y DIARREA DEL MOQUILLO).—*The Veterinary Record*, London, IX, 267, 30 de Marzo de 1929.

Se aplicó por primera vez este tratamiento en un perro foxterrier atacado de moquillo. El primer día se le aplicaron 10 c. c. de suero contra el moquillo y se le administró una poción de bismuto con dimol, cloroformo y morfina. Este tratamiento se prosiguió durante cuatro días. La diarrea, que era profusa, fétida y sanguinolenta, no disminuía. La fiebre se sostenía con tendencia a aumentar, por lo que se suministró al enfermo ácido acetil-salicílico con polvos Dover, aplicándole, además, una nueva dosis de 10 c. c. de suero. También se le administró tanoformo alternando con la fórmula de polvos antes citada. Desde el quinto día se le dió una mixtura astringente compuesta de un cocimiento de hematoxilina, infusión de clavo y ácido sulfúrico diluido. La diarrea no cede y las fuerzas del animal decaen; no toma los alimentos. En vista de la gravedad del enfermo se intentó, como último recurso, efectuar un lavado de los intestinos. Se preparó el enema mezclando una pequeña cantidad de jarabe de dimol en un litro de agua caliente. La mezcla se introdujo en el recto con un dispositivo consistente en un embudo y un tubo de goma de un metro de longitud. Una vez ha pasado al intestino la mitad del líquido, el animal, que hasta entonces se tuvo de pie, es levantado en su tercio posterior para facilitar la entrada del resto del líquido. Durante esta operación debe mantenerse el ano lo más fuertemente cerrado posible, para evitar el retroceso del líquido. Pronto se observa la dilatación del abdomen, y, a los pocos minutos, el animal inicia el vómito, el cual prosigue hasta la completa evacuación del líquido introducido *per rectum*. Colocado de nuevo en su chenil, el perro tomó voluntariamente un poco de alimento y apareció algún tanto mejorado.

Al día siguiente se repitió el enema. La mejoría se fué haciendo cada vez más manifiesta, hasta la total recuperación de la salud.

Inspección bromatológica y Policía sanitaria

DR. F. G. KOHN.—EIN KRITERIUM ZUR UNTERSCHIEDUNG VON KUHMLICH UND ZIEGENMLICH IM RAHMEN DER GERBERSCHEN ACIDUTYROMETRIE (UN CRITERIO PARA LA DISTINCIÓN DE LA LECHE DE VACA Y LA DE CABRA EN EL MARCO DE LA ACIDIBUTYROMETRIA DE GERBER).—*Zeitschrift für Fleisch-und Milchhygiene*, Berlín, XXXIX, 279-281, 1 de Mayo de 1929.

Los métodos empleados de ordinario en la práctica de la investigación de la leche, no permiten establecer una fácil y segura diferenciación entre la de vaca y la de cabra, pues la experiencia nos enseña que ambas clases de leche no pueden distinguirse ni por su olor, ni por su color, ni por su sabor, tanto más denunciar las substituciones que muchas veces se hacen. La mezcla de ambas clases de leche sólo tiene lugar en las que podríamos llamar pequeñas industrias, en las cuales al lado de las vacas se alimenta alguna cabra. En otros casos el comprador adquiere leche pura de cabra, titulada leche completa cuando lo que paga es leche pura de vaca. Aun más frecuente es que al hacer el análisis de la leche tanto de una clase como de la otra, encontremos que ha sido aguada o desnatada; entonces los traficantes,

al contrario de lo que sucede en las fábricas de prestigio, no se preocupan de la composición química de la leche de cabra, cuya composición es, a todas luces, de inferior calidad, como recientemente han confirmado los trabajos de Fischer, Butenberg, Tetzner, Kohn, Wilsdorf y Storch. Es precisamente en estos casos cuando más se necesita obtener una rápida y sencilla orientación sobre el valor real de este alimento.

Con los métodos ordinarios de análisis químico de la leche, en toda su gran variedad, no es posible lograr un buen informe sobre el valor de la misma. Tampoco están libres de objeción los resultados obtenidos con las reacciones de coloración empleadas últimamente. Tan solo se puede emplear en la práctica para obtener valores aproximados la prueba de la lizarina, que da un tono amarillo que es difícil de distinguir de la reacción fuertemente acidificada de la leche de vaca, la cual por otra parte se parece a la reacción siempre positiva de la prueba del alcohol que da la leche de cabra. Son, por el contrario, de más confianza y seguridad los métodos que consisten en precipitar la caseína de la leche de cabra por el amoníaco (Steinegger, Gabathuler, Heiduschka-Bayrich). Estos métodos son de tan alto valor, que con su auxilio, podemos averiguar las mezclas más insignificantes de leche de cabra a la leche de vaca.

En las inspecciones de leche de los mercados alemanes, es empleado el método de Steinegger (citado por el Codex alimenticio austriaco) modificado por Messner. He aquí la técnica:

En una probeta se ponen en volúmenes iguales, leche pura de cabra o bien mezclada con leche de vaca, y amoníaco al 25 por 100. La mezcla se lleva al baño María a 40°C. y se calienta hasta los 70 grados. Después se centrifuga durante nueve minutos en una centrifugadora eléctrica. En la leche pura de cabra así como en la de vaca falsificada por adición de leche de cabra, aparece un expósito y bien visible precipitado blanco, que en la leche pura de cabra, sedimenta en gran cantidad (caseína), sedimento que es todavía más manifiesto si dejamos un rato reposar. La leche pura de vaca no da ninguna sedimentación.

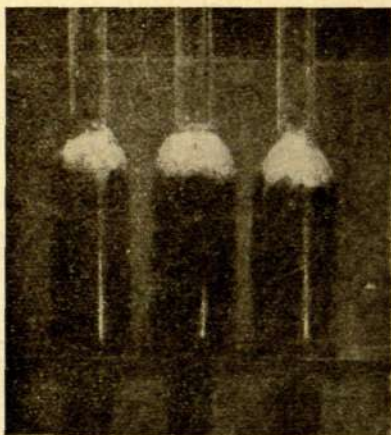
Los resultados de este método, cuya técnica es bien sencilla, son satisfactorios en absoluto, pero tiene el inconveniente de que el método exige un cierto rigor de orden en el ensayo, que hace invertir mucho tiempo, por lo cual su empleo sólo es recomendable cuando por razones forenses se hace necesaria una investigación especial.

Para obviar este inconveniente llama la atención el autor sobre el método por él empleado para hacer esta distinción entre ambas clases de leche sin casi pérdida de tiempo, pues resulta de la apreciación de los caracteres de la coagulación que necesariamente ocurre cuando se trata de investigar la cantidad de grasa utilizando el método de la ácidobutírometría de Gerber.

En todos los casos se sabe y se puede comprobar que los coágulos que forma la leche de cabra en presencia de soluciones ácidas, no son tan compactos como los que se forman con la leche de vaca, la cual, por esta razón precisamente, dificulta bastante la digestión en los recién nacidos que se alimentan con ella, y también es de hacer notar que en la reacción amoniacal, la colorabilidad del coágulo de caseína cuando está en presencia de un medio alíneo es bastante mayor en la leche de cabra que en la de vaca.

Es sabido que para hacer la determinación de la grasa por el método Gerber ponemos en el butirómetro 10 c. c. de ácido sulfúrico, uno de alcohol amílico y once de la leche que se desea analizar, cuidando de verter ésta con una pipeta sobre la pared del butirómetro, poco a poco para que los líquidos que ponemos queden separados por capas; pero si por un descuido al tapar el butirómetro, le bambolemos y se produce una mezcla rápida de los líquidos, o bien provocamos ésta poco a poco por agitaciones sucesivas o inclinando el butirómetro en la gradilla hasta 180°, veremos pasar la leche a la parte inferior del ácido y podremos estudiar los efectos de la mezcla; después de cada movimiento, la coagulación de la caseína y su final disolución en el ácido, que carboniza todos los elementos constitutivos de la leche, dando primero un color amarillento que pasa luego al rojo oscuro y, por último, muestra un tono de color negro. En este proceso la leche de cabra se comporta de diferente manera

que la de vaca. Ya en las primeras revoluciones del butirómetro sorprende al observador que el ácido sulfúrico pasa más rápidamente sobre la leche de cabra que sobre la de vaca, debido al compacto impedimento que pone al ácido la masa de caseína de esta última clase de leche. La forma de la coagulación se diferencia ordinariamente después de la tercera inclinación. La caseína de la vaca forma una bola bastante grande y voluminosa parecida a un tapón de guata replegada, que se dispone en medio de la disolución y se va aislando empujado por el ácido que ocupa la parte inferior y del que queda separado por un límite no horizontal. Por el contrario, la caseína de la leche de cabra, se presenta dividida en un gran número de copos parecidos a trocitos de lana que se reúnen en una capa móvil y limitada de la formada por el ácido por una planicie horizontal (véase la figura). Es de hacer notar que el coágulo de la caseína de la vaca es difícilmente despegable de las paredes del butirómetro. Por entre los finos flóculos aparece la caseína de cabra menos blanca porque el ácido actúa intensamente sobre las pequeñas porciones de caseína y pronto las disuelve.



Coagulación de la caseína de la leche de cabra y de la de vaca, después de tres oscilaciones en el butirómetro. A la izquierda leche de vaca con un 20 por 100 de agua. A la derecha leche pura de vaca; en medio, leche de cabra.

El autor recomienda para poder reconocer bien las diferencias de estos detalles disponer al lado del butirómetro con la leche auténtica de cabra, otro con leche pura de vaca y estudiar de este modo todas las fases de coagulación y disolución de la caseína, pues a veces la diferencia del número de rotaciones puede influir en la actividad de la reacción.

Este método tiene, sin embargo, el defecto de que la típica retención de la caseína de la vaca, cuando a la leche le han echado agua, se presenta de un modo no tan manifiesto. Cuando la leche está aguada exageradamente, la disolución de la caseína se acelera, y el copo de ésta es más pequeño, de modo que la leche de vaca sofisticada por fuerte adición de agua se aproxima mucho a los caracteres señalados en el butirómetro que tenía leche de cabra. El butirómetro que aparece a la izquierda de la figura representa un experimento ejecutado a base de adición de un 20 por 100 de agua a leche de vaca y en él puede apreciarse lo que acabamos de decir. Claro está que podrá reconocerse la adición de agua, generalmente, por la comprobación de la densidad de la leche, que en este caso habrá descendido, y que por lo demás, es bastante peor que si se tratara de leche de cabra normal.

Este método no puede utilizarse, sin embargo, para denunciar la mezcla de leche de cabra y de vaca, porque la caseína de la leche de cabra enmascara los detalles característicos de la de vaca. Sólo, pues, es de utilidad para diferenciar ambas clases de leche.

A pesar de lo expuesto, el autor recomienda tener en cuenta el cuadro de la coagulación de la caseína al hacer la determinación de la grasa de la leche, ya que él permitirá establecer una diferenciación en todos aquellos casos en que por cualquier razón no pueda hacerse un análisis químico exacto o no podamos emplear el método amoniacal.—C. Ruiz.

Afecciones médicas y quirúrgicas

W. TSCHERNIAK.—CURSCHMANSCH SPIRALEN IN DEN LUNGEN VON PFERDE (ESPIRALES DE CURSCHMAN EN EL PULMÓN DEL CABALLO).—*Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, Berlín, XLIV, 399-403, 15 de Junio de 1928.

Curschmann (1883) descubrió en el esputo de un asmático unas formaciones filamentosas, transparentes, grises o amarillentas, con fina estriación transversal de 0,5-1 mm. de diámetro y de dos o más centímetros de longitud, de curso ondeado o francamente espiral. A tales formaciones se les da el nombre de espirales de Curschmann o de filamentos espirales. En esputos recientes vió Curschmann que muchas espirales ofrecían un eje longitudinal formado de filamentos claros y brillantes, a los cuales dió el nombre de filamentos centrales. El hallazgo de Curschmann tiene indiscutible valor diagnóstico ya que, en 60 casos de asma, pudo comprobar la existencia de sus espirales en 59. Schmidt pudo comprobar la existencia de las espirales de Curschmann no sólo en los esputos sino también en cortes microtómicos de pulmón. Iguales observaciones fueron hechas por Berkart, Fränkel, Ellis, Mönckenberg y Marchand, utilizando el método de coloración de Gram-Weigert, Giemsa, tionina, mucicarmín y mucohemateína. Nuevas observaciones parecen demostrar que las espirales de Curschmann aparecen también en otras afecciones respiratorias distintas del asma bronquial. En efecto, Vierordt, Jacksch y Vincenzo vieron las citadas espirales en la neumonía fibrinosa; Covacs en el edema pulmonar; Schmidt en la bronquitis y neumonía. Respecto a la génesis

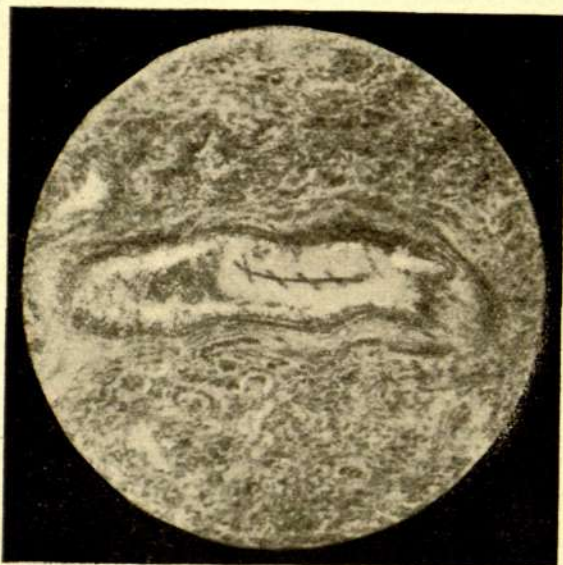


Fig. 1.—Bronquitis crónica. Filamentos centrales de Curschmann, moco y masa en desintegración.

de los filamentos espirales, Curschmann cree que los filamentos centrales representan el molde de los bronquios más finos, filamentos que al llegar a los mayores bronquios se envuelven de las espirales externas. Pero mientras Curschmann atribuye a los filamentos espirales una naturaleza mucosa, otros autores, y especialmente Ungar y Leube, creen que se trata de filamentos de fibrina, y Berkart y Pel opinan que son filamentos hialinos. Schmidt,

por el contrario, fundándose en los resultados de diversos métodos de coloración, afirma rotundamente que las espirales de Curschmann, dan las reacciones de la mucina.

También se discute acerca de la forma ondeada de las espirales. Para Curschmann tales ondulaciones se producen al ser expulsadas las espirales a través de los bronquiolos. Pel, Lewy y Sahli, las atribuyen a los movimientos bibrátiles de los epitelios bronquiales y a los movimientos respiratorios o de la tos, que imprimen cambios morfológicos al moco de los esputos. Schmidt declara que el principal papel en la formación de las ondulaciones de las espirales Curschmann lo representan los movimientos del aire en los bronquios, particularmente en ciertos procesos morbosos con frecuentes inspiraciones, prolongada disnea y repetidos golpes de tos. Finalmente, según Marchand, los filamentos centrales aparecen tensos por hallarse sometidos a la acción de corrientes líquidas, y al desgarrarse y estrangularse adquieren la forma espiral. Con toda probabilidad la forma, tanto de los filamentos centra-



Fig. 2.—Formaciones en látigo de un bronquiolo de un caballo (Gram-Weigert, A 540 diámetros).

les como de los periféricos, es un problema de coloidofísica. Tal hipótesis ha sido ya expuesta por Geigel, quien cree que las espirales de Curschmann son filamentos en parte de fibrina y en parte de mucina, que al principio se hallan en estado de solución coloide y más tarde adquieren forma determinada, como proceso secundario, al desplazarse estas formaciones por las vías aéreas. También por la disminución del grado de dispersión explica Geigel la formación de cristales de Charcot-Leyden y de los leucocitos eosinófilos. Al aumentar el grado de dispersión, en los ataques de asma, desaparecerían todas estas formaciones.

En Veterinaria los trabajos sobre asma son escasísimos. Es más, con el nombre de asma, describen los veterinarios diversos procesos que, desde luego, no son identificables al asma bronquial humano. En efecto, Coster se ha ocupado del asma laríngeo, Grebe ha descrito casos de asma en caballos, que atribuye a determinada alimentación; Priamers, Kränzle y Harvey han hablado de casos de asma en diversas afecciones de las vías superiores aéreas; Boer, Speiser, Bissange y Penberthy han relatado casos semejantes. Resumiendo las opiniones de los clínicos veterinarios dicen Hutyra y Marek: «las publicaciones veterinarias sobre

asma en los animales no concuerdan con el proceso asmático considerado en sentido estricto. Fröhner y Zwick no citan el asma bronquial como padecimiento de los animales. Respecto a la aparición de espirales de Curschmann u otras formaciones en el moco nasal de los animales, o en el esputo, no existen, según Marek, observaciones en Veterinaria. Tan solo en un trabajo de Lopatynski (1923) se describen dos casos de asma en la vaca, que tienen la característica clínica del asma bronquial y en los cuales pudo comprobarse la existencia de cristales de Carcot-Leyden, espirales de Curschmann y una intensa eosinofilia hemática (33 por 100 de eosinófilos).

El autor ha logrado hallar las espirales de Curschmann en caballos con manifestaciones muermosas y focos de bronco y neumomicosis. De 300 caballos autopsiados por él, en 14 ha encontrado en el moco bronquial las clásicas espirales de Curschmann. Más tarde, en 20 pulmones de caballos muermosos, encontró en uno las citadas formaciones.



Fig. 3.—Bronquiolo de un caballo con bronconeumonía muermosa. Espirales de Curschmann en la luz del bronquiolo, así como moco y polinucleares. (Hematoxilina-eosina: A. 280 diámetros).

Para sus investigaciones utilizó la siguiente técnica: fijación en formol; inclusión en celandina o parafina (circunstancialmente cortes por congelación); coloración por la hematoxilina-eosina, por el método de Gram-Weigert, por el de Weigert para fibras elásticas, por el mucicarmin y por el Perl's para la demostración del hierro. Los mejores métodos para poner en evidencia las espirales de Curschmann son el de la hematoxilina, el de Gram-Weigert y el de Giemsa.

Con los métodos primeramente citados aparecen en los bronquiolos ciertas formaciones variables por su forma, tamaño y estructura, pero que pueden referirse a dos tipos: delgadas, con estructura sencilla, y gruesa, con estructura complicada en la hoz de los bronquiolos. (Hematoxilina-eosina A: 125 diámetros).

Las primeras son filamentos bien limitados que se tiñen intensamente con la hematoxilina, el método de Gram-Weigert y el de Giemsa. Los filamentos aparecen ondeados en todas las direcciones, adoptando formas bizarras. (Figs. 1 y 2). Algunos filamentos tienen el aspecto de bastones, con ondulaciones variadas como tornillos o sacacorchos. En otros casos se ve solamente un filamento en espiral en el que el extremo central aparece como inserto en una célula. El autor no ha encontrado filamentos completamente rectos. El grosor de tales filamentos es de unas $3,5 \mu$ y su longitud de 24μ a 130μ .

Los filamentos gruesos, cuyo diámetro alcanza unas 9μ , distínguese por su constitución. (Fig. 3.) En el centro aparece una especie de tallo que se tiñe con los colorantes nucleares y se asemeja a los filamentos delgados (primer tipo). Sus límites no son tan precisos como los del primer tipo, y con la hematoxilina no ofrecen aspecto homogéneo, sino que presentan una estriación transversal, apareciendo como dentados en los bordes. Esta estriación transversal da algunas veces a los filamentos el aspecto de los pelillos de una oruga. Cuando la estriación transversal no es tan completa se asemejan a tornillos. Las formaciones del segundo tipo son generalmente más cortas que las del primero. En corte transversal se ve en el centro del filamento un punto oscuro con bordes difusos, con una zona envolvente teñida pálidamente, de aspecto francamente espiral. A veces falta el filamento central intensamente teñido, viéndose entonces haces de fibras pálidas y delgadas que se deshílan en sus extremos. Ambos tipos de filamentos pueden ser vistos en un mismo pulmón y aun en un mismo bronquiolo, pudiendo observarse formas de transición. Hay, pues, motivos para identificar los filamentos del primer tipo con los filamentos centrales, y los del segundo con las espirales de Curschmann, tan bien estudiados en el asma bronquial del hombre.

En ningún caso ha encontrado el autor los citados filamentos en el pulmón normal del caballo y sí con mucha frecuencia en los focos de bronco y neumomiosis. Siempre asentaban los filamentos en bronquiolos francamente alterados. En efecto, existía peribronquitis e infiltración leucocitaria de la mucosa y submucosa. A veces había también hiperplasia del epitelio bronquial y transformación de las células vibrátiles en caliciformes y siempre gran abundancia de moco. En ocasiones había gran número de células en la luz de los bronquiolos provistas de gránulos que daban la reacción del hierro. En suma: en los bronquiolos en que se encuentran las espirales de Curschmann hay lesiones de bronquiolitis mucosa y mucopurulenta.

No es posible afirmar que en todos los casos en que el autor ha encontrado las espirales de Curschmann existiese un proceso idéntico al asma bronquial del hombre. Lo único que se puede decir es que las espirales de Curschmann encuentran condiciones favorables para su formación en las bronconeumonias muermosas, en las bronco y neumomiosis y en las bronquitis y bronquiolitis mucosas y purulentas.—Gallego.

DR. CLAUSZEN.—EIN BEITRAG ZUR KENNTNIS DER DIFFUSEN GLOMERULONEPHRITIS BEI UNSEREN HAUSTIEREN (UNA CONTRIBUCIÓN AL CONOCIMIENTO DE LA GLOMERULONEFRITIS DIFUSA EN NUESTROS ANIMALES DOMÉSTICOS).—*Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene*, Berlín, XXXIX, 273-277, 1 de Mayo de 1929.

El riñón tiene la misión de eliminar del organismo todas aquellas substancias de desecho cuya presencia en la sangre indica una perturbación en la composición normal de este líquido. Estas substancias pueden ser resultantes del metabolismo normal o productos finales de un metabolismo perturbado, pero también pueden ser de origen exterior, por ejemplo, medicamentos y toxinas que se comportan para con el organismo como substancias extrañas. Como consecuencia de esta actividad como órgano eliminador, son muchos los peligros que amenazan al riñón, de los cuales pueden derivar para otros órganos diferentes clases de afecciones.

Bright fué el primero que se ocupó de las enfermedades del riñón y comprendió con el nombre de enfermedad de Bright una afección de este órgano que cursaba con edema y al-

buminuria. Posteriormente a los estudios de Bright, fué estudiado este proceso en Medicina humana al comienzo de nuestro siglo considerándolo como una afección renal de diferente origen. Clínicamente se distingue hoy la nefritis en aguda y crónica y según el aspecto macroscópico se habla de proceso parenquimatoso e intersticial.

Después que Lubarsch precisó el concepto de esta inflamación, considerándola como un conjunto de procesos de naturaleza alterativa, exudativa y proliferante. Löhlein, Volhard y Fahr han estudiado la nefritis desde el punto de vista de la patogenia, con lo cual, teniendo en cuenta los caracteres de las alteraciones anatómicas, se pueden apartar de un lado las nefritis hematógenas y del otro el gran complejo de las restantes afecciones del riñón. Para esta división patogenética se recomienda, además, tener en cuenta que las enfermedades de este órgano, como emuntuorio eliminador pueden estar en relación con otras muy distintas enfermedades, por lo cual deben estudiarse detalladamente las alteraciones de las distintas partes que componen el parenquima renal.

Volhard y Fahr, teniendo en cuenta lo anteriormente expuesto, han formado tres grupos principales con las afecciones del riñón hasta ahora comprendidas en Medicina humana con el nombre de morbus de Bright: las nefrosis, las nefritis y la esclerosis. El primer grupo comprende todas aquellas lesiones primarias que asientan en el epitelio del sistema canalicular del riñón. Son producidas por la acción excitante perjudicial de las sustancias que lleva la orina. En este grupo son de tener en cuenta las alteraciones degenerativas en los trastornos del metabolismo después de la ingestión de venenos orgánicos o inorgánicos, en las enfermedades generales febriles y en el riñón amiloide.

Como nefritis se consideran solamente las alteraciones inflamatorias primarias, es decir las alteraciones, exudaciones y proliferaciones del tejido que pueden asentar, bien en los glomérulos o bien en los vasos del tejido conjuntivo intersticial del riñón. En el primer caso se habla de glomerulonefritis y en el segundo de nefritis intersticial. En el hombre también se habla de escarlanefritis para designar una nefritis intersticial, que se presenta como continuación de la escarlatina y realmente la nefritis intersticial más aún que la glomerulonefritis manifiesta su carácter subordinado a otras afecciones.

Bajo el título de nefrosis se comprenden finalmente aquellas afecciones del riñón que tienen su origen en alteraciones primarias de los vasos renales y suelen generalmente ir unidas a alteraciones arterioescleróticas.

Nieberle fué el primero en indicar que en los animales domésticos, según resultados de sus investigaciones, también se pueden distinguir entre las alteraciones renales puramente inflamatorias, las glomerulonefritis, las nefritis intersticiales y procesos degenerativos. Como en los animales no se presenta la arterioesclerosis no se puede hablar de nefritis de esta categoría. En el *Manual de Anatomía patológica de los animales domésticos*, de Joest, están ya clasificados estos procesos del modo indicado, teniendo en cuenta el punto de vista patogenético, solo se aprecia la diferencia de que el grupo de las nefrosis, le denomina «Trastornos del metabolismo».

En Patología veterinaria, se ha estudiado la glomerulonefritis difusa en los bovinos (Nieberle) y en el caballo (Henschen). En el perro y en el cerdo sólo se conoce la nefritis intersticial. Ultimamente en un artículo publicado en la revista alemana *Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, 1929, núm. 12, cita su autor, profesor Nieberle, un caso de glomerulonefritis en el cerdo. El autor lleva ya algún tiempo estudiando estas alteraciones en los riñones de los cerdos, y ha visto un caso típico de glomerulonefritis que ofrecía un excepcional interés, pues además de los glomérulos estaba también afectado el endotelio de la cápsula, cosa hasta ahora no observada en los animales.

Los riñones, por lo que a sus alteraciones macroscópicas se refiere, presentan un tamaño mayor que el normal; su superficie es lisa y presenta sobre un fondo de color pardo amarillento claro aparecen esparcidos por toda ella unos típicos puntitos sanguíneos muy finos. En los cortes, la zona cortical aparece más extensa y como más humedecida que en estado normal; su color, regularmente homogéneo, está interrumpido de trecho en trecho por unas

estrías amarillentas, estrechas; la corteza y las pirámides rojo-parduscas se diferencian ostensiblemente unas de otras.

En los preparados microscópicos (Fig. 1) aparece ya al primer golpe de vista que la totalidad de los glomérulos presentan alteraciones y que la luz de los numerosos canaliculos uriníferos está ampliada manifestando cortes de cilindros homogéneos. Los glomérulos están extraordinariamente hipertrofiados llegando a alcanzar su diámetro de 182 hasta 253 micras tamaño colosal si se compara con el de los glomérulos normales del riñón de cerdo, que solo miden de 133 a 159 micras. Por dentro de la cápsula se ven los coágulos en media luna.

En los preparados más recientes se aprecia en muchos glomérulos leucocitos polimorfo-

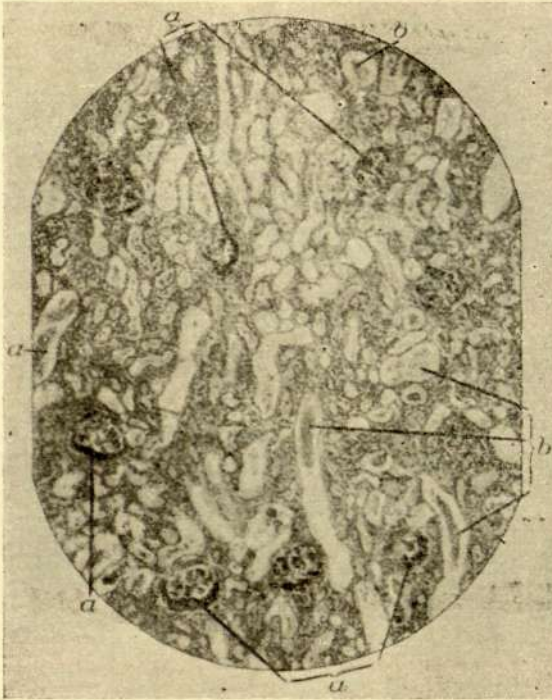


Fig. 1.—Glomerulos hipertrofiados, la mayor parte de los cuales presentan en los espacios intercapsulares coagulaciones en forma de medias lunas (a); canaliculos urinarios (b) dilatados que muestran parcialmente cilindros hialinos. Coloración: hematoxilina-eosina. Aumento: Zeiss, Objetivo A, Ocular 2.

nucleares, de núcleo parcialmente pignótico y glóbulos rojos en variable cantidad que se aprecian en la masa del coágulo. Las masas vasculares son empujadas por estos coágulos que ocupan los dos tercios y hasta la mitad de esos espacios. Los vasos, parcialmente dilatados conservan su estructura normal. De trecho en trecho se ven montones celulares de tamaño variable, cuyas células poseen, en su mayor parte, un núcleo ovalado claro. Se consideran como resultantes de una proliferación endotelial. Al lado de estas células se ven siempre leucocitos de núcleo borroso con formas variadas, pero siempre en escaso número. Además se encuentran también algunas células con núcleo picnótico de aspecto pizarroso. Los cortes de las asas vasculares contienen corpúsculos rojos de la sangre, a veces en número considerable, pero la mayor parte de ellas están vacías de sangre.

El tejido conjuntivo de la cápsula de Bowman está en muchos glomérulos como desprendido y hendido en fibras aisladas por lo cual la cápsula no presenta una limitación clara con el epitelio plano, sino que, por el contrario, es bastante borroso. El epitelio de la cápsula aparece en tales sitios ahuecado y se disponen sus células en dos o muchas capas con núcleos vesiculares claros. En los glomérulos aislados se ve el endotelio de la cápsula con aspecto esponjoso cuyas células muy proliferativas poseen un núcleo claro; hay masas de coagulación en forma de hoz que se acumulan en parte (figs. 2 y 3). Entre las células se aprecian tiernas fibras colágenas y capilares sanguíneos; estos últimos penetran entre las masas coaguladas que ocupan los espacios de la cápsula.

En el epitelio de los canaliculos uriníferos se presentan siempre síntomas de degeneración pero no en el total del sistema canalicular, sino en determinados focos del mismo, especial-

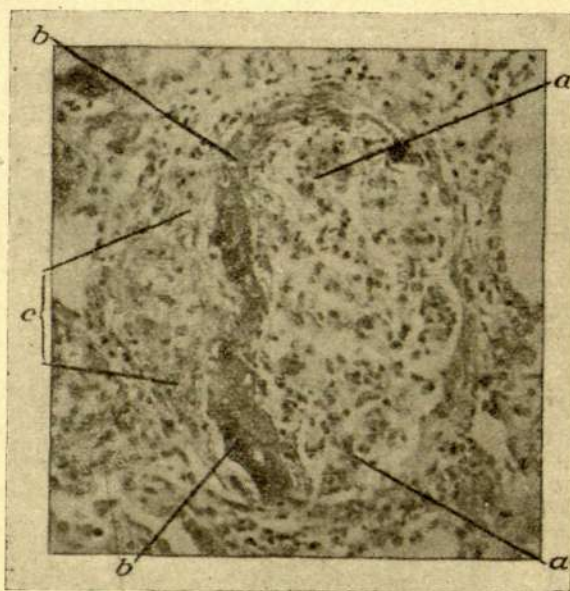


Fig. 2.—Glomérulo hipertrofiado con cápsula reblandecida y límites borrosos. a) asa vascular dilatada con endotelio proliferativo y conteniendo leucocitos; b) Exudado del espacio capsular con leucocitos y glóbulos rojos; c) Epitelio capsular proliferado, en forma de hoz. Coloración: hematoxilina-eosina. Aumento: Zeiss, Obj. D, Oc. 2.

mente en los tubuli-contorti los cuales presentan en el citoplasma de su epitelio grandes gránulos, que se van reuniendo poco a poco hasta formar pequeñas gotas hialinas que van agrandando sucesivamente. El cuerpo celular aparece por esta razón como abombado y el núcleo sufre necesariamente presiones que le desitúan de su posición normal. Estas gotas toman muy bien los colorantes y con la hematoxilina-eosina aparecen rojo azuladas. La membrana celular está como desprendida y las gotas penetran en el interior de los canaliculos uriníferos donde llegan a tomar el tamaño de los núcleos celulares. (Fig. 4.)

También es frecuente la degeneración grasosa en los epitelios de los canaliculos, que se manifiesta principalmente por acumulaciones en el citoplasma de finas gotitas de grasa.

La mayor parte de los canaliculos uriníferos aparecen dilatados en mayor o menor escala, y sus paredes están tensamente distendidas por el acúmulo en su interior de células y glóbulos rojos que llegan a formar verdaderos cilindros. Por la presión de estas masas

sobre el epitelio acaba por ser éste destruido. (F.g. 4). Con el método de coloración de Gieson se aprecia un ligero aumento del tejido conjuntivo intersticial entre los canalículos dilatados.

Los vasos sanguíneos del riñón no muestran ninguna alteración especial; solo se observa que el tejido elástico se discierne difícilmente; en las diferentes arterias aunque se proceda con coloraciones especiales la elástica interna apenas logra demostrarse. La interna, en cambio, aparece en algunos vasos con ligera proliferación de sus tejido fibrilar.

Se trata, pues, en el caso que el autor describe, de una glomerulonefritis típica. Se aprecia que mientras el riñón, macroscópicamente considerado, apenas manifiesta ostensibles alteraciones, la investigación microscópica denuncia que la totalidad de los glomérulos son asiento de un proceso inflamatorio con una exudación que se acumula especialmente en los espacios capsulares de los glomérulos, coagulándose y aprisionando en mayor o menor cantidad leucocitos y glóbulos rojos. Estos coágulos llegan por aumentos sucesivos a hacer des-

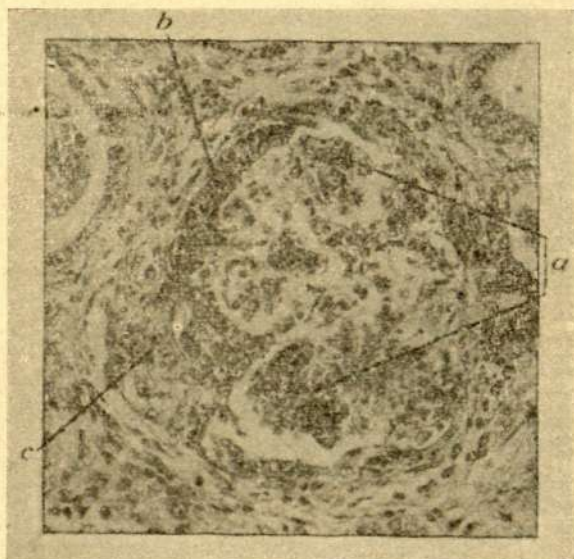


Fig. 3.—Otro glomérulo en las mismas condiciones.

viar de su disposición normal a las asas vasculares. En aquellos aparecen también alteraciones inflamatorias, con proliferación endotelial y diapedesis leucocitaria. Los glóbulos rojos están muy disminuidos y la pobreza de sangre de los glomérulos es un hecho, por lo cual, la coloración de la zona cortical del riñón es bastante más débil que normalmente. El número de leucocitos es, sin embargo, en las asas vasculares bastante más escaso que en los casos de glomerulonefritis del hombre. El espesamiento de las asas y su transformación hialina, cosa frecuentemente observada en los bovinos, no fué observada en el cerdo.

Por el contrario, es el primer caso observado—a decir del autor—en que se aprecie en los animales domésticos un proceso proliferativo del epitelio capsular, cosa, en cambio, muy frecuente en los riñones humanos. La pared capsular se manifiesta en algunos glomérulos reblandecida y su contorno se distingue muy borrosamente. El epitelio forma una verdadera estratificación celular, a veces solo de dos capas, a veces de más, y su activa proliferación hace que las células neoformadas se acumulen disponiéndose en forma de hoz o de guadaña.

Como ya había hecho notar Löhlein, el proceso inflamatorio de la glomerulonefritis puede seguir dos direcciones: en unos casos las alteraciones quedan como en el estadio agudo de la afección, limitándose a la íntima de los vasos sanguíneos; en otros casos el proceso invade la cápsula y en ella⁴ asientan las principales alteraciones. Estas dos formas de glomerulonefritis han sido llamadas por Fahr intracapilares y extracapilares, no sin confesar que el límite entre ambas es en ocasiones muy difícil de apreciar. En el caso descrito en este trabajo predominaban de un modo notable las alteraciones exudativas y proliferativas extracapilares, quedando en segundo plano las correspondientes al interior de los vasos. Se trataría, por tanto, admitiendo la proposición de Fahr, de una glomerulonefritis extracapilar. El presentarse síntomas de organización en la cápsula de muchos glomérulos, así como también las alteraciones de los canaliculos uriníferos y el ligero aumento del tejido conjuntivo inters-

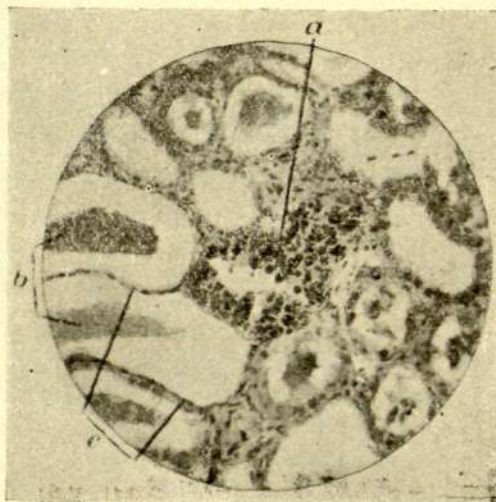


Fig. 4.—a) Canaliculos uriníferos con gotas hialinas de la generación epitelial; b) canaliculos uriníferos dilatados con cilindros hialinos; c) epitelio atrofiado. Coloración: Hematoxilina-eosina. Aumento: $\times 250$. Obj. D, Oc. 2.

ticial, detalles que son muy manifiestos en casi todos los campos de la preparación, nos dicen claramente que la afección está a punto de pasar del estado agudo al subagudo.

Las degeneraciones secundarias del epitelio de los canaliculos uriníferos, tanto la grasosa como la de gotitas hialinas, así como la atrofia de muchos de ellos, son las alteraciones típicas de estos canaliculos.

En cuanto a causas debemos imputar la principal intervención a las toxinas y sustancias venenosas mezcladas con la orina, así como también en parte a las masas de coágulos que actúan presionando el epitelio. Los detalles de los vasos parece que son de secundaria importancia.

El autor concluye diciendo que, además de los caballos y de los bovinos, hay que admitir que el cerdo puede padecer una glomerulonefritis típica, a juzgar por el estudio expuesto.
—C. Ruiz.

HOUEMER.—TRAITEMENT DES AFFECTIONS OCULAIRES PAR LES INJECTIONS INTRAMUSCULAIRES DE LAIT (TRATAMIENTO DE LAS AFECIONES OCULARES POR LAS INYECCIONES INTRAMUSCULARES DE LA LECHE).—*Revue vétérinaire militaire*, XI, 401-412, 31 de Diciembre de 1927.

Desde que Schmidt, en 1915, administró la leche por vía parenteral con fines terapéuticos, su empleo se ha repetido y extendido, principalmente en el tratamiento de las afecciones oculares. Müller y Thanner (1915) obtuvieron éxitos tratando iritis y queratitis intersticiales por inyecciones hipodérmicas de leche; Saxl empleó la proteinoterapia lacteada contra diversas enfermedades, como anemia infecciosa, fiebre tifoidea, leucemia, cáncer del estómago, parálisis general, artritis e infecciones diversas, y asimismo utilizaron el método, en 1916, Rosenstein y en 1918 Domec, que trató 120 casos de afecciones diversas de los ojos. Gallois obtuvo resultados sorprendentes utilizando la lactoterapia en 300 casos de gripe, la mayor parte de ellos con complicaciones broncopulmonares, y Thiroloix recomienda el método en la referida enfermedad.

Jickeli y Gaupillat, en 1919, curaron por inyecciones de leche numerosos casos de gonococia ocular, úlceras de hipopion y queratitis intersticial, y con igual favorable resultado las emplearon en casos análogos Weill, Heine y Purtscher. Marín Amat formó una estadística de más de 3.000 casos de estados infecciosos tratados por la proteinoterapia láctea, entre los que hay 500 curaciones de afecciones de la córnea de diversa naturaleza.

Le Bargy, después de tratar más de 3.000 enfermos por inyecciones de leche, escribe que éstas «forman actualmente parte de nuestra terapéutica diaria con el mismo derecho que las famosas drogas tan conocidas como la pomada amarilla, atropina, sulfato de zinc o nitrato de plata». Otros muchos autores han hecho uso de esta medicación con resultados satisfactorios en enfermedades muy diversas.

Bouchut y Bonafé, en la sesión de 8 de mayo de 1923 de la Sociedad médica de los hospitales de Lyon, señalaron un caso de muerte por inyección de leche, y en relación con este hecho, Rendu afirmó que las inyecciones intravenosas de leche no son mortales, y Goldenberg y Panisset dieron a conocer en *Paris Médical* sus experiencias demostrativas de la inocuidad de las inyecciones intravenosas de los animales.

En fin, Pron ha publicado en *Le Journal des Praticiens* las indicaciones y modo de acción de la proteinoterapia lacteada y Pierot hizo su tesis de doctorado en Veterinaria sobre «Ensayos de tratamiento de los animales domésticos por inyecciones de leche cruda».

Este incompleto resumen histórico es suficiente para deducir consideraciones acerca de la eficacia e inocuidad de las inyecciones de leche. De la variedad de enfermedades contra las cuales se han utilizado, se desprende que la galactoterapia es una proteinoterapia no específica. La difusión del método y los millares de inyecciones de leche practicadas sin accidente, bastan para disipar todos los temores de peligro para los enfermos; contra el único caso de accidente registrado imputable a la inyección de leche—el publicado por Bouchut y Bonafé—está la afirmación de Rendu que, durante la guerra, ha practicado inyecciones intravenosas, en heridos graves cuya alimentación era imposible por todo otro medio, sin que se registrase el menor accidente y la referencia del mismo autor de que tales inyecciones se practicaron ya en el siglo XVII y fueron muy empleadas en 1875 en los Estados Unidos, donde se preconizó lo que se llamaba «transfusión láctea.» El caso de muerte a que se refieren Bouchut y Bonafé sería quizás, determinado por un choc anafiláctico o bien, teniendo en cuenta que se trataba de un enfermo de 74 años, antiguo sífilítico que desde un año antes sufría ataques de asma, a este hecho precisamente, ya que, como ha hecho notar Tansard, el asma es una contraindicación de la galactoterapia, como lo son la tuberculosis y la diátesis coloidoclásica.

La tesis de Rendu está apoyada por las experiencias de Goldenberg y Panisset, que les autorizan a escribir: «La experiencia adquirida en el estudio de todas las especies animales nos hace creer que es posible aplicar nuestros resultados al hombre y deducir de los argu.

mentos experimentales que las inyecciones intravenosas de leche no presentan ningún peligro, como lo establece la observación clínica.»

Para las inyecciones se han empleado leches de distintas especies: de mujer, de cabra, de vaca y de burra; se ha intentado sustituir la leche por productos de ella derivados, tales como el aolan y xial (leches desengrasadas), abijon (leche esterilizada y purificada), caséolan (caseína solubilizada en una sal alcalina), yatren-caseína (combinación de caseína y de benzol-piridina); también se ha ensayado la sustitución por otras sustancias, pero no hay, en realidad, ventaja en estas sustituciones, puesto que es fácil procurarse en el comercio, a precios económicos, leche esterilizada, y en su defecto puede emplearse la leche hervida durante cinco minutos.

El autor hace una relación detallada de sus observaciones personales que recaen sobre 14 enfermos de fluxión periódica, queratitis (muermosa, ulcerosa, con hipopion, traumática y parenquimatosa) y conjuntivitis; se deduce de estas observaciones que en los casos de queratitis, en general, las inyecciones de leche tienen una acción rápida y favorable. En un caso de queratitis parenquimatosa, tratada ineficazmente durante quince días con distintos recursos terapéuticos, las inyecciones diarias, bajo la piel del cuello, de 8 a 12 centímetros cúbicos de leche esterilizada, determinan desde el tercer día una mejoría notable y a la sexta inyección el animal puede considerarse curado. Una queratitis consecutiva a herida de la córnea, curó totalmente con seis inyecciones intramusculares de leche esterilizada; una queratitis con hipopion desapareció con cuatro inyecciones intramusculares de 20 c. c. de leche. Una sola inyección bastó para curar totalmente una conjuntivitis rebelde a los tratamientos ordinarios. En varios casos de fluxión periódica se observó un efecto enérgicamente des congestionante; las inyecciones de leche atenuaron el dolor e influenciaron favorablemente la marcha de los abscesos, aunque no impidieron las recidivas.

Los fenómenos reaccionales consecutivos a las inyecciones de leche fueron siempre benignos, y se reducen a una reacción general, que aparece cuatro a seis horas después de la inyección, que se acompaña de hipertermia y, a veces, de inapetencia; cuanto más acusada es la reacción, más evidente el efecto terapéutico. Apréciase también una reacción local que se traduce por edema más o menos voluminoso, caliente y sensible.

La leche puede ser inyectada bajo la piel, en los músculos o en las venas, aunque ésta última vía debe ser descartada; el autor prefiere las inyecciones intramusculares a las subcutáneas porque aquellas son menos dolorosas y provocan un choc más acusado y, en consecuencia, un efecto terapéutico más intenso. Debe preferirse siempre la leche esterilizada a la simplemente cocida.

En resumen, las inyecciones de leche no constituyen una panacea, pero su eficacia en las afecciones del segmento anterior del ojo está bien demostrada. Constituyen una medicación sencilla y anodina, que se debe ensayar en todos los casos en que los tratamientos habituales den resultados nulos o dudosos. La galactoterapia está contraindicada en los cardíacos, tuberculosos, asmáticos y en los sujetos atacados de diatesis coloidoclásica o de hipertensión.

Cirugía y Obstetricia

J. C. RIX.—CAPONING (CASTRACIÓN EN LAS AVES).—*The Veterinary Journal*, London, LXXXIV, 17-19 de Enero de 1928.

Es operación completamente sencilla e indudablemente provechosa al avicultor que se dedica a la cría de aves para carne. La operación se realiza mejor en razas grandes en que se precisan capones de gran tamaño, aunque en las razas pequeñas (la de Leghorn, por ejemplo) también se consigue un notable aumento de peso.

La edad más conveniente para realizar esta operación en razas grandes, es aquella en que pueda distinguirse el sexo y en razas pequeñas a los dos meses próximamente. Si el animal es muy viejo se producen a veces hemorragias que suelen dificultar la extracción íntegra

de los testículos. Para la operación se necesita un ayudante, aunque nosotros hemos operado sin ayuda de persona alguna, por medio de una conveniente sujeción a una mesa de operaciones.

El animal debe estar en ayunas, por lo menos veinticuatro horas antes de la operación, para que los intestinos estén vacíos y no entorpezcan la maniobra.

Se practica una incisión de un centímetro y medio aproximadamente de longitud entre las dos últimas costillas y en el punto medio de su longitud. La herida se separa por medio de un par de pinzas y se incide el peritoneo. El testículo no se «notará» en la región sublumbar, en la cavidad abdominal, detrás de los sacos aéreos. Su extracción por medio de un par de pinzas de castración resulta sencilla, pero hay que procurar extraer el testículo intacto, porque si quedara alguna pequeña porción dentro, volvería a desarrollarse y de este modo se anularían los efectos de la operación. El autor siempre ha operado por ambos lados, pero cree es posible extraer los dos testículos a través de una sola incisión. Se sutura después la herida y sobreviene, generalmente, la normalidad sin contratiempo alguno. Después de un poco de práctica ha llegado a castrar con un promedio de tiempo de dos minutos por ave, aunque sin ayuda la operación exige mucho más tiempo. No son precisas precauciones de rigurosa asepsia cuando se incide la cavidad peritoneal, debido según su opinión a que su alta temperatura no es condición apropiada para que los gérmenes sépticos prosperen.

Ha castrado el autor 20 pollos Sussex y Rhode Island Red (incubados en Marzo y Abril) y su peso cuando se mataron en Navidad alcanzó a tres y medio y hasta cinco kilos. Dos de estos sufrieron un proceso ulterior de desarrollo sexual debido a una extracción incompleta de un testículo y sus pesos fueron de tres y medio y cuatro kilos. Quince pollos de raza pequeña aumentaron su peso un tercio sobre el normal y cuando se pesaron en el momento del sacrificio acusaron un peso de más de seis libras cada uno.

Las ventajas que proporciona la castración, además del aumento de peso, son las siguientes:

- 1) Que pueden estar juntos sin peligro de que riñan.
- 2) Que no cantan.
- 3) Que la carne es más tierna y aún los de tres años presentan esta cualidad.

La apariencia del ave cambia extraordinariamente, no creciéndoles la cresta.

El animal es completamente pacífico y en disposición, conforme han podido comprobar muchos avicultores, para criar un lote de pollos lo mismo que la mejor clueta.—G. A.

NENNIG.—L' ÉTHÉRISATION, METHODE SIMPLE D' ANESTHÉSIE DU CHEVAL ET OBSERVATIONS CLINIQUES DIVERSES (LA ÉTERIZACIÓN, MÉTODO SENCILLO DE ANESTESIA DEL CABALLO Y OBSERVACIONES CLÍNICAS DIVERSAS).—*Revue vétérinaire militaire*, XI, 33-40, 31 Marzo 1927.

No es necesario insistir en las ventajas que en la práctica veterinaria pueden obtenerse de la anestesia general; si los cirujanos veterinarios no la utilizan es porque tienen la idea preconcebida, exagerada, de las dificultades técnicas, de la necesidad de aparatos especiales y personal apto, y, en fin, por temor a los accidentes. El autor que, por circunstancias especiales, ha practicado extensamente la anestesia general por un método derivado del procedimiento de Heindrikx, simplificado y mejorado, reseña el material y técnica y da cuenta de los excelentes resultados obtenidos.

Es bueno preparar, cuando sea posible, al animal; pero si se ha de operar urgentemente no importa la falta de preparación del sujeto; la anestesia exigirá más tiempo y mayor cantidad de éter, pero nada más.

Material.—Una esponja fina, del tamaño de una naranja; una toalla plegada en cuatro dobles; un frasco de éter de 250 gramos y el frasco de origen. No hace falta ningún aparato especial que suponen, desde luego, un progreso y proporcionan indudables ventajas, pero que no son imprescindibles.

La esponja se coloca en la abertura nasal superior estando el caballo tumbado; por la abertura inferior entra suficiente aire en los pulmones; mantenida la esponja por un ayudante, se cubre con la toalla con lo que se evita la rápida evaporación del éter y se protege al ayudante contra sus emanaciones. Es conveniente, pero no indispensable, en caballos de piel muy fina, barnizar con vaselina las aberturas nasales.

Debe emplearse un éter etílico de la mayor pureza.

Personal.—Basta con un ayudante, sin otra preparación que una sumaria explicación del examen de los reflejos; con la práctica el ayudante, que en la práctica civil puede ser un herrador, actúa por sí mismo sin que el operador tenga más que dirigir la maniobra.

Técnica.—Tan pronto como cae el caballo sobre la cama, el ayudante se precipita sobre la cabeza del animal, se pone de rodillas frente a la nariz; comprueba rápidamente que la respiración no está dificultada por una causa exterior (condición esencial); dirige la cabeza con la nariz hacia abajo, coloca en la abertura nasal la esponja empapada en éter y sobre ella la toalla.

Es inútil intentar la anestesia del caballo en pié, porque toda narcosis comienza con un período de excitación; operando con el caballo tumbado y no pudiendo evitar el período de excitación, el autor aprovecha éste para disponer la sujeción de los miembros del animal en la posición operatoria, lo que determina en el animal una «emoción» con esfuerzos para sustraerse a las ligaduras, fatiga rápida con movimientos respiratorios cortos y rápidos que son muy favorables para la administración de las primeras nubes de éter.

No hay más que continuar la anestesia vigilando la respiración y las pulsaciones y, en caso necesario, examinar los reflejos. El ayudante puede ver todo esto, según las órdenes del operador.

Narcosis.—La marcha y cuadro de la narcosis son bien conocidos. El tiempo necesario para llegar al período de anestesia confirmada, que es el que interesa para operar con toda seguridad, es de quince a veinte minutos. La cantidad de éter necesaria varía, según las condiciones individuales de los animales, entre 400 y 600 c. c., es decir, de 300 a 500 gramos.

El autor no ha observado la salivación abundante que algunos autores señalan empleando máscara de eterización; como tampoco la acción electiva que Kaufmann atribuye al éter, determinando contracciones del cremaster, a veces difíciles de vencer, lo que haría inaplicable el método operando sobre los testículos, sin registrar la presentación de contracciones.

Despertar.—El período dura diez o quince minutos después de cesar la administración de éter. Prácticamente puede reducirse cesando en la administración del narcótico tan pronto como ha pasado el período doloroso de la intervención, quedando el caballo suficientemente dormido para poder terminar la operación. Se puede también abreviar este período por afusiones de agua fría sobre la cabeza y golpes suaves sobre los carrillos y la nariz. Debe dejarse al animal un cierto tiempo sobre la cama de paja hasta que recobrada la coordinación de movimientos, se le conduzca con cuidado a su plaza sosteniéndole por las espaldas y la grupa para evitar las caídas en su marcha vacilante.

Accidentes.—El autor no ha lamentado ninguno. Solo una vez ha observado en un caballo, después de la castración, náuseas, regurgitaciones, síntomas verdaderamente inquietantes; pero la permanencia al aire libre y las afusiones frías hicieron desaparecer rápidamente todos los trastornos.

Examen crítico de la eterización.—Las opiniones acerca del valor de la anestesia por el éter están divididas.

Desoubry, por ejemplo, dice que «la anestesia del caballo es irrealizable con el éter, cualquiera que sean las cantidades empleadas», y Vivien afirma que «el éter no determina jamás una verdadera anestesia.»

Las observaciones del autor confirman que se pueden obtener con la eterización todos los grados de la anestesia desde el simple adormecimiento hasta la anestesia llegada al último límite de suspensión de todos los movimientos reflejos, y en particular, del oculo-parpe-

bral. Ciertamente que llegar a este grado de narcosis es difícil y exige una vigilancia cuidadosa. Pero es necesario, en realidad, llegar a tal extremo? Practicamente no es preciso.

Cree el autor que los que no son partidarios del método por haber empleado procedimientos y recursos que alargan y complican la operación, cambiarían de opinión ante este método sencillo y rápido.

Para el autor los dos únicos inconvenientes son el precio relativamente elevado y la imposibilidad de destinar la carne—en los casos de muerte—al consumo. Tiene, en cambio, las ventajas de simplificación del material, reducción del personal, comodidad de administración del éter, facilidad de vigilancia del operado y sus reflejos, seguridad de obtención del sueño quirúrgico, abolición de los peligros de accidentes y rápida vuelta del animal a la normalidad, lo que con otros narcóticos, como el cloral, no se logra sino después de una hora larga.

Concluye el autor resumiendo sus observaciones en la afirmación de que los cirujanos veterinarios tienen en la eterización un medio cómodo, rápido y seguro de anestesia del caballo.

DR. M. BECKER.— ÜBER DAS WEIBLICHE SEXUALHORMON UND SEINE PRAKTISCHE VERWENDUNG (SORRE EL HORMON SEXUAL FEMENINO Y SU APLICACIÓN PRÁCTICA).—*Tierärztliche Rundschau*, Wittenberge, XXXIV, 795-799, 28 de octubre de 1928.

Los trabajos experimentales realizados por médicos y veterinarios parecen probar que el hormón ovárico es de naturaleza lipóide, sin que se pueda actualmente resolver el problema de la unidad o pluralidad de dicho hormón.

El hormón ovárico, administrado por vía oral, es capaz de provocar el celo en la vaca, pero, como hacen observar Haberlandt y Fellner, el hormón ovárico es capaz de desencadenar efectos opuestos, según la dosis a que se utilice.

También el hormón ovárico ejerce decisiva influencia sobre el crecimiento corporal acelerándole de un modo bien manifiesto, máxime cuando al hormón ovárico se adiciona el hormón de lóbulo anterior de la hipófisis.

El hormón ovárico solo o mezclado con el de la hipófisis ha sido utilizado en el tratamiento de la anafrodisia en la vaca, bien sea ésta ocasionada por endometritis crónica, por retención de secundinas o por persistencia del cuerpo lúteo.

Respecto a si la repetición de inyecciones de hormón ovárico influye en el sexo del nuevo ser (aumento de hembra) es problema planteado, pero no resuelto.—Gallego.

W. W. DIMOEK.—BREEDING DISEASES OF THE HORSE (ENFERMEDADES QUE AFECTAN A LA PRODUCCIÓN CABALLAR).—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Detroit-Mich, XVII, 327-335, Febrero de 1929.

Muchas enfermedades y anomalías inherentes al aparato de la generación tienen por consecuencia la esterilidad.

La esterilidad de las yeguas es uno de los más serios problemas que se presentan al criador y la investigación de las causas que la determinan un problema diagnóstico que el veterinario se ve precisado a resolver, resolución de la que depende el tratamiento que se ha de poner en práctica.

EXAMEN BACTERIOLÓGICO.—Para establecer el diagnóstico es necesario distinguir entre las yeguas cuyas vías genitales están infectadas y las que están exentas de esta infección. Si la infección existe se precisa determinar el carácter de ella. Por eso es esencial el trabajo bacteriológico.

CLASIFICACIÓN DE LAS YEGUAS.—Antes de establecer el adecuado tratamiento de cada caso de esterilidad, se dividen las yeguas atacadas en dos grupos. Grupo I: yeguas infectadas. Grupo II: yeguas no infectadas. Las del primer grupo se clasifican, a su vez, en los subgrupos siguientes:

- 1.º Yeguas infectadas con el *Streptococcus genitalium*.
- 2.º Yeguas infectadas con el *Encapsulatus genitalium*.
- 3.º Yeguas infectadas con diversos gérmenes.

Las yeguas no infectadas se clasifican en los grupos siguientes:

- 1.º Yeguas aparentemente normales clínicamente.
- 2.º Yeguas cuyos ovarios se ofrecen engrosados y quísticos.
- 3.º Yeguas con ovarios pequeños y duros.
- 4.º Yeguas agotadas.
5. Yeguas con tumores uterinos u ováricos y con cambios degenerativos en el útero.

Sometidas a un examen completo más de dos mil yeguas, se encontró: que el 65 por 100 de ellas estaban aparentemente libres de infección y que, por consiguiente, su esterilidad se debía a otras causas. El 35 por 100 restante padecían cervicitis y metritis debidas a diferentes tipos de infección.

Los dueños de las paradas de sementales exigían antes de efectuar la cubrición un *certificado de sanidad* en el que se hiciera constar que la yegua había sido sometida a examen clínico y a la investigación bacteriológica con resultado negativo.

EL SEMENTAL.—El autor efectuó el examen micrográfico y físico-químico del semen de 61 sementales. Este examen consistió principalmente en apreciar el porcentaje de células móviles, en determinar la concentración iónica por el método colorimétrico y en el estudio de las células en preparaciones fijadas y teñidas. En el 50 % de los sementales examinados existió una relación entre la motilidad, reacción y morfología de las células y la potencia fecundante del semental. En estos sementales la motilidad celular oscilaba entre el 80 y el 95 %; la reacción entre pH 7,3 y pH 7,7, y el 75 % de células, aproximadamente, en cada caso, ofrecían caracteres normales en las preparaciones teñidas. Un alto porcentaje de yeguas servidas por estos sementales gestaron y parieron normalmente. El autor afirma que el porcentaje, intensidad y duración de la motilidad de las células espermáticas es, si se aprecia cuidadosamente, el mejor medio de justipreciar el poder fecundante de los sementales. En algunos sementales el porcentaje de motilidad era bajo, pero la intensidad de movimientos, de las que los manifestaban, muy notable, con lo cual los referidos sementales llenaban bien su cometido y viceversa: otros sementales con alto porcentaje de motilidad, pero cuyos movimientos celulares eran poco pronunciados se manifestaban poco aptos para fecundar.

SUMARIO.—1.º La esterilidad de las yeguas, en la tercera parte de los animales examinados, era debida a una infección. Los gérmenes predominantes en casos de cervicitis y metritis han sido los estreptococos.

2.º Las causas predisponentes a la infección de las yeguas son las distocias y las lesiones traumáticas consecuencia del parto.

3.º Algunas yeguas se infectan después del parto a causa de la cubrición.

4.º Las yeguas atacadas de infección uterina no son fecundadas al ser cubiertas.

5.º La infección genital es llevada de yegua a yegua por intermedio de los sementales.

6.º Las yeguas infectadas abortan frecuentemente.

7.º Las yeguas infectadas, cuando no abortan paren los potros que o mueren en el acto del parto o al cabo de pocos días a consecuencia de infección estreptocócica.—R. T. S.

AUTORES Y LIBROS

DR. MED VET. E. YANUSCHKE.—DIE TUBERKULOSE DES RINDES.—Un tomo, 25 por 18, 340 páginas, 63 figuras en el texto y cuatro láminas en colores, 1928. Editor Urban y Schwarzenberg. Berlín.

Esta obra, verdaderamente científica y esencialmente práctica, está justificada por la extensión, cada vez mayor, de la tuberculosis en el ganado vacuno,

problema de gran importancia desde el doble punto de vista higiénico y económico. La intensa labor realizada por el profesor Dr. Ostergtag, en las esferas oficiales, sus acertadas campañas en la lucha contra la tuberculosis bovina en Alemania, hacían necesaria la publicación de una obra tan interesante como la de Yanuschke, que abarca todos los problemas referentes a la tuberculosis de los bóvidos, que deben ser conocidos tanto por los veterinarios clínicos como por los inspectores de Higiene pecuaria. También los médicos podrían encontrar en la obra a que nos referimos, interesantes datos de Patología e Higiene comparadas (características anatomobológicas de la tuberculosis bovina, propiedades tuberculígenas de la leche en su relación con la tuberculosis infantil, etc.)

Finalmente, los zootécnicos y ganaderos, encontrarán en este libro orientaciones precisas que podrán traducirse en la previsión de la tuberculosis y en la mejora de las razas bovinas.

El punto de vista de veterinarios y ganaderos con respecto a la tuberculosis bovina, es, ante todo de carácter higiénico y económico; el de los médicos es, en mayor grado, de índole terapéutica. Y es, que la tuberculosis bovina no causa el enorme número de víctimas que ocasiona la tuberculosis humana, pero, en cambio, produce enormes pérdidas de carne y leche, causa la esterilidad, provoca el aborto e incapacita a los animales para el trabajo. No es todavía problema para el veterinario, como lo es para el médico, la curación de la tuberculosis bovina, sino la evitación del contagio. Mientras no se logre una *terapia magna sterilisans*, la preocupación del veterinario, respecto a la tuberculosis del ganado vacuno, ha de ser, necesariamente la profilaxis. En una palabra: la tuberculosis humana representa un problema higiénico y social, mientras que la tuberculosis bovina es un problema higiénico y económico. Sin embargo, la cooperación de veterinarios, médicos y zootécnicos es absolutamente indispensable para abarcar todas las cuestiones relacionadas con la tuberculosis.

Yanuschke divide su obra en X capítulos.

En el capítulo I estudia la etiología de la tuberculosis, ocupándose de la historia del bacilo de Koch, su forma, el lugar que ocupa entre los microbios, sus tipos patógenos (bacilo α , β , γ , δ , de Ferrán, gránulos de Much), semejanzas y diferencias entre el tipo humano y bovino, y otros bacilos ácidosresistentes patógenos y saprofitos.

En el II capítulo entra de lleno en la patogenia de la tuberculosis haciendo atinadas consideraciones respecto a la virulencia del bacilo de Koch, la disposición y exposición, la esencia de la infección tuberculosa y los conceptos fundamentales de las llamadas tuberculosis abierta, cerrada y generalizada, asunto este último de gran transcendencia desde el punto de vista de la profilaxis y especialmente de la inspección de carnes.

En el capítulo III aborda el importante problema de la anatomía patológica de la tuberculosis y estudia las lesiones en el pulmón, mama, aparato genital, intestino, hígado, riñón, músculos, serosas, ganglios y en otros órganos, dando datos precisos sobre el carácter nodular y exudativo, de tanta transcendencia en la inspección de carnes, y termina con el estudio de la tuberculosis generalizada y las infecciones mixtas.

En el capítulo IV, se ocupa de la biología general del proceso tuberculoso, siendo, por esto el más sugestivo para médicos y veterinarios.

En el capítulo V, esencialmente práctico, expone los diversos métodos de diagnóstico de la tuberculosis bovina, haciendo notar la diferencia capital entre el diagnóstico de la tuberculosis bovina y la tuberculosis humana, ya que los veterinarios acuden preferentemente a reacciones biológicas, mientras que los médicos se atienen preferentemente a los métodos físicos de diagnóstico.

En el capítulo VI entra de lleno en el magno problema de la profilaxis de la tuberculosis exponiendo detalladamente la labor de todos los países civilizados (con excepción de España) en la lucha contra la tuberculosis, presentando estadística muy completa y de un interés extraordinario.

Hace resaltar, como no podía menos, la labor titánica llevada a cabo por V. Ostertag en Alemania, que de día en día repercute más y más en todos los demás países. En este capítulo trata también brevemente de la terapéutica de la tuberculosis bovina, por sueros y vacunas como asimismo por procedimientos quimioterápicos (hetol, iodipina, sanocrisina, etc.)

En el capítulo VII plantea el problema de la importancia económica de la tuberculosis bovina, y da orientaciones muy precisas a veterinarios y ganaderos.

En el capítulo VIII estudia la tuberculosis bovina en relación con la inspección de carnes y leches, que si es de transcendental importancia para el veterinario, lo es, asimismo, para el médico.

El capítulo IX está dedicado a la legislación sobre tuberculosis bovina.

Finalmente, en el capítulo X, resume de un modo admirable lo dicho en todos los capítulos.

La obra de E. Yamoschke figurará seguramente en la biblioteca de todos los veterinarios del mundo. Lástima que en España no sea conocida tan importante publicación, más que por los datos científicos que atesora, por las orientaciones que podría suministrar. — *Gallego*.

INSTITUTO VETERINARIO NACIONAL, S. A.

MADRID

BADAJOS

BARCELONA

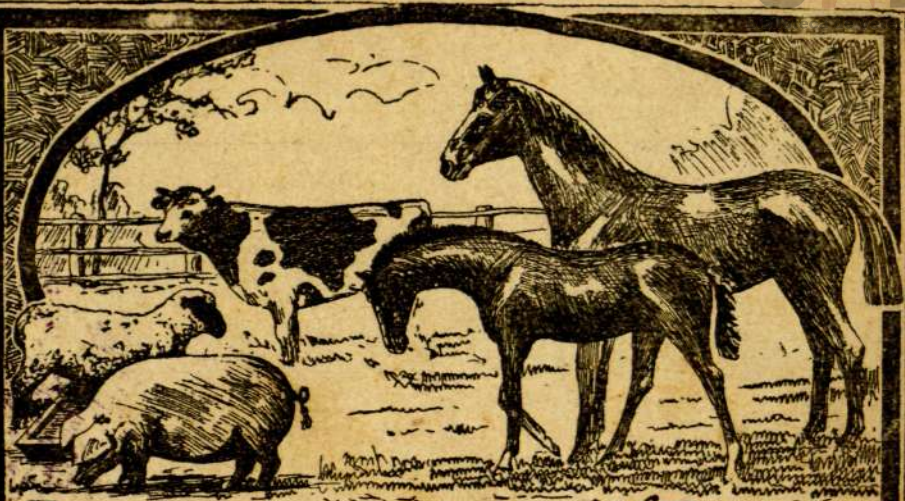
DESPACHO: Plaza de las Sales, núm. 2, pral. Madrid-4
Dirección telefónica y telefónica: INSTITUTO

DESPACHO: Santa Lucía, 13 prl
Dirección telefónica y telefónica: INSTITUTO

DESPACHO: Via Layetana, 13, 1.º-3.º
LABORATORIO: Matas, 6 (ant. Concepción) Sarriá
TELÉFONOS: Despacho, 841 A.-Laboratorio, 6294 G
Dirección telefónica y telefónica: INSTITUTO
Apartado de Correos, 739

<i>Vacunas y suero-vacunas</i>	Ptas.	<i>Sueros</i>	Ptas.
Vacuna antcarbuncosa 1. ^a y 2. ^a para 20 reses mayores o 40 menores....	8,00	Suero curativo mal rojo, frasco de 100	16,00
Vacuna antcarbuncosa única, 20 reses mayores o 40 menores.....	8,00	» » » 25	4,50
Vacuna antcarbuncosa especial para cabras, 40 dosis.....	8,00	Suero corriente, sin virus, frasco de 50	7,00
Suero-vacuna antcarbuncosa, 5 dosis mayores o 10 menores.....	10,00	Suero antitetánico, dosis sencilla de 5 c. c.....	1,00
Virus varioloso (viruela ovina) 120 dosis 60 »	8,00 4,50	Dosis corriente de 10 c. c. o reforzada	1,40
Vacuna contra el carbunco sintomático, 10 dosis.....	10,00	Suero antistreptocócico, frasco de 50 c. c.....	8,00
Suero-vacuna contra el mal rojo del cerdo, 10 dosis.....	8,00	Idem ídem de 25 c. c.....	4,50
Vacuna Pasteur mal rojo, 40 dosis, 1. ^a y 2. ^a	8,00	Suero contra el moquillo, frasco de 10	2,50
Vacuna preventiva pulmonía contagiosa del cerdo, 1. ^a y 2. ^a para 15 a 30 animales.....	15,00	» » » 25	4,00
Vacuna curativa pulmonía contagiosa del cerdo, 15 a 30 animales.....	10,00	Suero antcarbuncoso, frasco de 50 c. c.	8,00
Vacuna polivalente mixta contra las infecciones de suisepticus, suipestifer, etc., frasco de 50 c. c., 15 a 30 animales.....	10,00	» » 25 c. c.	4,50
Vacuna contra la pasterelosis del buey, carnero, etc., frasco de 50 c. c.....	8,00	<i>Substancias reveladoras</i>	
Vacuna contra el cólera y tifosis aviar, 25 dosis.....	5,00	Maleína bruta, 5 c. c.....	20,00
Vacuna contra la viruela y difteria aviar (en estudio).		Maleína diluida. Una dosis.....	1,50
Vacuna contra el moquillo del perro, 1 dosis.....	5,00	Tuberculina bruta, 5 c. c.....	20,00
Vacuna contra papera, influenza, abscesos, etc., (estafilo, estrepto) 1 dosis	5,00	Tuberculina diluida. Una dosis.....	1,50
Vacuna contra mamitis de las vacas, 1 dosis.....	5,00	Maleína en discos. 5 discos.....	6,00
Antivirus A, B y C. Infecciones supuradas de équidos y perros y mamitis, 1 dosis.....	5,00	<i>Instrumentos</i>	
Vacuna contra el aborto contagioso y la melitococia, 1 dosis, vacas.....	6,00	Un termómetro, marca superior.....	7,50
1 dosis, cabras.....	3,00	<i>Jeringas con montura y estuche metálico</i>	
1 dosis, cerdas y ovejas	3,00	De 50 c. c.....	33,00
Vacuna contra la perineumonía bovina, 10 dosis.....	5,00	De 20 c. c.....	28,00
Vacuna antirrábica Umeno, 1 dosis...	5,00	De 10 c. c.....	20,00
Vacuna antirrábica Högyes para animales mayores.....	35,00	De 5 c. c.....	17,00
Suero-virus contra la peste porcina, suero, frasco de 1.000 c. c.....	175,00	De 2 c. c.....	12,00
» » 500 ».....	87,50	De 1 c. c. en 20 partes, marca Instituto Veterinario.....	8,50
» » 250 ».....	43,75	De 1 c. c. en 8 partes, marca Instituto Veterinario.....	8,50
» » 100 ».....	17,50	<i>Jeringas para la aplicación del suero y virus contra la peste porcina (producción norteamericana).</i>	
Virus, frasco de 10 c. c.....	3,00	Estuche 1 jeringa de 50 c. c. para suero	
		c o m - 1 » de 10 c. c. » virus	
		puesto 1 trócar	75,00
		de..... 3 agujas para inyectar suero	
		» » » virus	
		Caja de 12 agujas para jeringa suero..	18,00
		» 12 » » virus..	18,00
		Jeringa suelta 50 c. c. para suero.....	39,00
		» 10 c. c. » virus.....	23,00
		Cuerpo de bomba de cristal para jeringa suero.	6,00
		Cuerpo de bomba de cristal para jeringa virus.....	5,00
		<i>Agujas</i>	
		Largas y gruesas..... una	1,25
		Cortas y gruesas..... »	0,75
		Cortas y finas..... »	0,50

DESCUENTO DEL 15 POR 100 A LOS VETERINARIOS en todos los productos e instrumentos menos en la suero-vacuna contra la peste del cerdo y en las jeringas para su aplicación.



ESPECIALIDADES ESPAÑOLAS DE VETERINARIA

Preparados registrados



SERICOLINA PURGANTE INYECTABLE



GICATRIZANTE "VELOX"

Emoliente poderoso
Cicatrizante sin igual
Poderoso antiséptico

USO:
Vejetas: Rozaduras y Llagas



Anticólico F. MATA

Contra cólicos e indigestiones en toda clase de ganado



RESOLUTIVO ROJO MATA

Poderoso resolutivo y revulsivo

Exíjanse envases originales

MUESTRAS A DISPOSICIÓN DE LOS PROFESORES QUE LO SOLICITEN, DIRIGIÉNDOSE AL AUTOR.

GONZALO F. MATA

LA BAÑEZA (LEÓN)