

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Director: F. GORDÓN ORDÁS

Tomo XXII	OFICINAS: Santa Engracia, 100, 2.º B. - MADRID-3 Marzo de 1932	Núm. 3
-----------	--	--------

SECCION DOCTRINAL

Trabajos originales

Procedimientos para determinar el estado de putrefacción de las carnes

POR

Santiago Tapias Martín

INSPECTOR DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS DE CÓRDOBA

(RECIBIDO EL 17 DE ABRIL DE 1931)

Descender en el presente trabajo a pretender comenzar con la importancia que para nuestra actuación profesional tiene todo cuanto se refiere al problema sanitario de las carnes, es asunto nimio, por ser dirigido a profesionales que sienten sobre sí la responsabilidad de sus actos. Cuando de ellos depende la salud humana, es aún mucho mayor su celo, sin necesidad de que para ello tengan que prestar aquel juramento que los antiguos practicaban al darles posesión de su título profesional.

No pretendo tampoco ser iniciador de un asunto que investigadores consagrados supieron con su inteligencia señalarnos las rutas que el profesional debe seguir para llenar su misión sanitaria.

No es menos cierto que los procedimientos que actualmente se conocen para diferenciación de carnes normales con las que ofrecen signos de descomposición, no son todo lo precisos que debiera y que garantizase de manera indubitable que su fallo era justo.

En el documentado trabajo que el doctor Petro Andrjewski publicó, y que ha sido traducido y dado a conocer en España por la revista *La Carne* (núm. 10 al 15 inclusive, año 1929) «Métodos prácticos para demostrar la riqueza bacteriana de las carnes y para reconocer las carnes peligrosas», nos indica, en primer término, que las carnes cambian rápidamente después de sacrificadas en reacción ácida, la cual, apenas comienza a ser alterada, muéstrase alcalina; reacción que se indicaba con el empleo del papel de tornasol. Este procedimiento como

él mismo critica, no ofrece la garantía necesaria por no poder graduar el grado de alcalinidad y acidez de una carne, y, por tanto, no puede ser empleado prácticamente, quedando relegado al papel de indicador.

Cita a continuación el procedimiento del pH basado en la célebre teoría de disociación eléctrica de Arrhenius, con el cual parece lograrse la medida de dicha acidez, pero que prácticamente ofrece numerosos inconvenientes para que en la vida rural del matadero español pueda ser interpretado por el técnico; vemos, pues, que sin quitar importancia alguna a dicho procedimiento, no es todo lo útil que se precisa para la investigación de las carnes, en cambio sí lo tiene para otros problemas biológicos.

Quédanos como meramente prácticas y, por tanto, de mayor utilidad, los procedimientos que se basan en reactivos de índole puramente química y alteraciones físicas. Entre los que merecen mencionarse, son: valor teórico de las alteraciones coloidales, apreciadas en el extracto acuoso muscular (color rosáceo en la carne normal, transparencia del líquido en iguales circunstancias o enturbiamiento y color pálido, algo amarillento en las carnes anormales). Dicho autor citado razona con gran precisión la inestabilidad de este método.

Los análisis basados en las alteraciones químicas de las carnes, indican como pruebas de orientación la reacción de Nessler, las reacciones con compuestos minerales y la reacción de Ebert.

Nessler basa su procedimiento en la presencia del amoníaco producido por fermentos específicos, cuya fuente principal la tiene en las distintas clases de bacterias que sobre la carne se desarrollan. El cambio de coloración que el filtrado de la carne macerada nos da en presencia del reactivo, es lo que nos indica si la carne se encuentra o no alterada. El procedimiento de Ebert tiene el mismo fundamento, y se basa en el desarrollo de vapores que la carne desprende al ponerse los gases del reactivo, en contacto con el trozo de carne que tratamos de investigar. Ambos procedimientos son a todas luces deficientes y no precisan el grado de alteración y, por ello, poder determinar cuando una carne se encuentra o no en condiciones para que pueda ser consumida; pues si en los casos de una alteración manifiesta se observa con todo detalle no sucede lo mismo cuando la carne se encuentra en estado de descomposición suficiente para poder ser desechada, pero cuyas reacciones no demuestran con exactitud su valor práctico.

La reacción de los compuestos minerales, cuyo fundamento está en la condición de ser poco solubles en el agua, el mismo Andrjewski con gran claridad indica la conclusión, de no ser regulares los resultados; encontrándonos con el problema iniciado, pero no resuelto.

Para comenzar nuestro estudio, hemos tomado la base de considerar a la molécula albuminoidea tal como es: reunión de ácidos aminados. Sabemos que normalmente estos ácidos aminados tienen el grupo fundamental NH_2 , y su especificidad comienza al nivel de la mucosa intestinal y termina en el protoplasma celular. Esto es la albúmina.

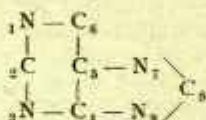
En este protoplasma celular y en su parte nuclear, tiene representación el grupo de nucleoproteidos, denominado así por tener su núcleo central idéntico para todos sus derivados y que, como se sabe, no son otra cosa que la combinación de la albúmina y nucleína.

Conocido este desarrollo de formación de elementos bioquímicos para su integración a la materia viva, debemos analizar su regresión, que es lo esencial para nuestro fin, puesto que la descomposición de estos elementos es lo que tratamos de averiguar y dosificar; ellos representan el último término de nuestras investigaciones.

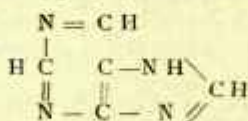
Se sabe también, que la descomposición de los ácidos nucleicos engendran diferentes cuerpos entre los que se encuentran las bases púricas.

Partiremos de las bases púricas y no detallaremos las restantes por ser parecido su punto final.

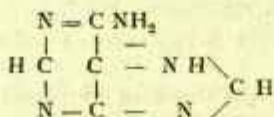
Las bases púricas son derivados de la purina y, por tanto, tienen el núcleo púrico común, el cual se encuentra representado por



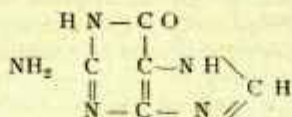
La purina lleva por fórmula $\text{C}_5 \text{H}_4 \text{N}_4$; desarrollada es:



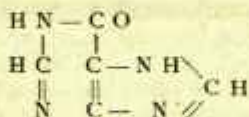
Si a la purina se la adiciona el radical amino NH_2 se obtiene la adenina, cuya fórmula es, $\text{C}_5 \text{H}_5 \text{N}_5$ y cuyo desarrollo nos da



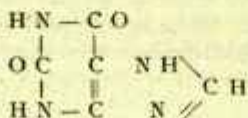
lo cual, por combinarse dicho radical con el sexto lugar del núcleo púrico, se la llama 6 aminopurina. Cuando la adenina sufre una oxidación, se forma la guanina, $\text{C}_5 \text{H}_5 \text{N}_5 \text{O}$ que desarrollada nos encontramos con



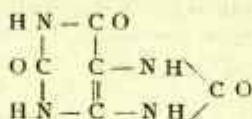
La adenina y la guanina se transforman en hipoxantina y xantina, respectivamente, merced a fermentos desaminantes o desasimasas, es decir, roban el radical amino NH_2 . Fermentos de origen microbiano en el presente caso, o sea la flora que acompaña a los productos cárnicos en contacto con medio adecuado a su desarrollo. Por esto nos encontramos con la hipoxantina, cuya fórmula es $\text{C}_5 \text{H}_4 \text{N}_4 \text{O}$ que desarrollada nos da:



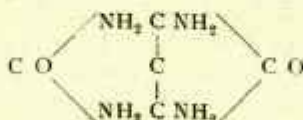
y que por esta razón se la llama oxipurina. La de la xantina tiene su representación $\text{C}_5 \text{H}_4 \text{N}_4 \text{O}_2$ y que desarrollada a su vez obtenemos



Por igual fenómeno y causa que los anteriores se transforma la xantina en ácido úrico debido a enzimas oxidantes específicas; ácido úrico que lleva por fórmula, como se sabe, $C_5 H_4 N_4 O_3$ cuya representación esquemática corresponde a



Obrando nuevos fermentos se desdobra y origina urea, final hipotético que tratamos de investigar y cuya fórmula $C_4 H_4 N_2 O$, y cuyo esquema se representa



por lo que, como último proceso de descomposición, nos dará urea; más compuestos carbonados e hidrocarbonados, que son los que caracterizan el olor de las carnes putrefactas.

Queda, pues, reducido el problema a determinar si en este proceso de descomposición molecular es cierta la cantidad de urea existente en una determinada cantidad de carne.

Encontramos resuelto el problema con solo tener en cuenta la afinidad que el ácido clorhídrico tiene por el radical amino NH_2 .

Si aún suponemos una formación más sencilla en cuanto a elementos de descomposición y consideramos procedente de la urea la formación de amoniaco NH_3 , también es base fundamental el ácido clorhídrico.

Según esto, estriba la solución en determinar la cantidad de ácido clorhídrico libre existente al final de la reacción, que comprobará la que fué utilizada para constituir los cloruros resultantes de la combinación de este ácido, bien con la urea, o bien con el amoniaco.

La solución determinante de ello es la sosa. Los análisis químicos nos enseñan que dos soluciones normales de ambos cuerpos se satura con la sosa 3,65 mg. de ácido clorhídrico.

La solución normal de sosa se prepara fácilmente y es inalterable; basta disolver 4 gramos en 100 de agua destilada en la forma correspondiente.

Mas la solución de ácido clorhídrico no conserva mucho tiempo sus cualidades, por lo que es necesario hacer su preparación en el momento de llevar a cabo la reacción.

Como hemos de actuar en cantidades muy pequeñas su preparación se hace en la forma siguiente: En un tubo de ensayo se echan 3,6 c. c. de ácido clorhídrico y 6,4 c. c. de agua destilada, con lo que tenemos una solución que por c. c. contiene de dicho ácido 0,50625. Si de ésta tomamos nuevamente un c. c. y se mezcla con 9 de agua destilada, tendremos por c. c. 0,050 de ácido clorhídrico.

Para comprobar si, en efecto, se ha determinado la saturación del ácido clorhídrico por la sosa, es necesario emplear un indicador colorante que nos determine el momento de efectuarse. Este reactivo indicador no es otro que una solución compuesta por dimetilamidezobenzol 0,25 gramos, fenoftaleína 2 gramos, alcohol de 90° 100 c. c. (reactivo indicador del método Linosier para el examen de jugo gástrico).

Es necesario antes de comenzar la operación comprobar si las soluciones de sosa y ácido clorhídrico están bien dosificadas, para ello se procede a una reacción previa, que consiste: Depositar en un tubo de ensayo 10 c. c. de agua destilada; a los que se añade 0,5 c. c. de la segunda solución de ácido clorhídrico que se preparó. Una vez mezclados convenientemente se le adicionan 4 gotas del reactivo indicador, depositándose acto continuo en un pocillo de porcelana o recipiente cualquiera, vaso, taza, etc. En una bureta graduada se deposita la solución de sosa que se prepara, tomando 1 c. c. de la solución normal y diluyéndolo en 9 c. c. de agua destilada. Se anota el número o cifra de enrase del líquido en la bureta. Se abre la llave de la misma y se deja caer gota a gota (despacio), sobre la cápsula que contiene el agua ácido clorhídrico y gotas del indicador, agitando con una varilla de cristal a medida que va cayendo y cuando el líquido tome color amarillento se dará por terminada la operación, lo que se verificará en este caso cuando la bureta nos indique se han gastado 2,5 c. c. de solución de sosa que significa la cantidad de ácido clorhídrico que se añadió (0,0025).

Carnes sanas.—De los cincuenta análisis hechos sobre carne sana procedente de cincuenta reses sacrificadas en el Matadero de Córdoba (en cada una de las especies, lanar, cabrío cerda y vacuno) nos ha proporcionado una media de 1,5 c. c. a 2 c. c., lo que prueba que normalmente contienen las carnes esa cifra de urea: o sea, la diferencia existente entre los 2,5 ácido clorhídrico que adicionamos (medio c. c. contiene 0,0025) y la cantidad de sosa gastada que representa el ácido clorhídrico que queda libre.

La carne que menos cantidad de urea tiene y, por tanto, la que menos cantidad de ácido clorhídrico fija, es la de la vaca y oveja, a la cual sigue la de la cabra y por último la del cerdo.

La diferencia existente entre las cifras 1,5 a 2 c. c. significa esas variaciones relativas al estado de nutrición e íntimamente relacionadas con su funcionamiento endocrínico, aunque creemos también ha de influir la alimentación. Con el fin de no pecar por excesiva rigurosidad, el coeficiente 1,5 puede rebajarse a 1,3, pues el consumo de estas carnes, si bien no son todo lo alimenticias que su composición normal debiera, no es grande la diferencia.

No hemos podido efectuar análisis en carnes procedentes de animales enfermos, es decir, sacrificados en periodo de enfermedad ni en las procedentes de animales muertos, pero dada la facilidad con que pueden sufrir el proceso rápido en su desorganización molecular, puede aventurarse la seguridad de que a las pocas horas presentarán una cifra inferior a 1,3 c. c.

En resumen: toda carne que consuma para su saturación un gasto menor a 1,3 c. c. se la considerará alterada e impropia para el consumo.

Toda carne que consuma para su saturación un gasto de solución de sosa superior a 1,3 se la considerará normal.

PRÁCTICA DE LA REACCIÓN

Se pone a macerar en un matraz 2 gramos de la carne que tratamos de investigar su estado de descomposición, picada todo lo menudo que sea posible, en 20 c. c. de agua destilada durante 15 a 20 minutos; pasados estos se procede a filtrar por papel filtro ordinario.

Durante el tiempo de la maceración se preparan las soluciones de ácido clorhídrico y la solución de sosa dejando ésta depositada en la bureta correspondiente. Terminada la filtración se toman o se miden 10 c. c. del líquido filtrado y se echan en un tubo de ensayo, adicionando a esta cantidad 0,5 c. c. de la segunda solución de ácido clorhídrico (la que preparamos con 1 c. c. de

la solución madre y la diluimos en 9 de agua destilada) haciendo su mezcla invirtiendo repetidas veces el tubo de ensayo y transcurrido un minuto se adicionan 4 gotas del reactivo indicador, nunca más pues desvirtúa la lectura del resultado.

Bien mezclado, se vierte en el vaso o cápsula y se procede a dejar caer gota a gota la solución de sosa (previa anotación de su cifra de enrase) hasta que vire el color amarillento de una manera franca y agitando constantemente con la varilla de cristal.

La lectura de la sosa gastada nos determina el estado de alteración, o sea la cantidad de ácido clorhídrico fijado por la urea.

De exploración clínica

POR

Fernando Guijo Sendros

VETERINARIO MILITAR

(RECIBIDO EL 20 DE MAYO DE 1931)

Sabida es la importancia que como medio de exploración tiene la auscultación en Veterinaria y, sin embargo, sabido es también que nunca obtuvimos de ella los veterinarios el rendimiento que daba a los médicos. Las causas son muchas y de muy diferentes cualidades, ostensibles sobre todo en los grandes animales.

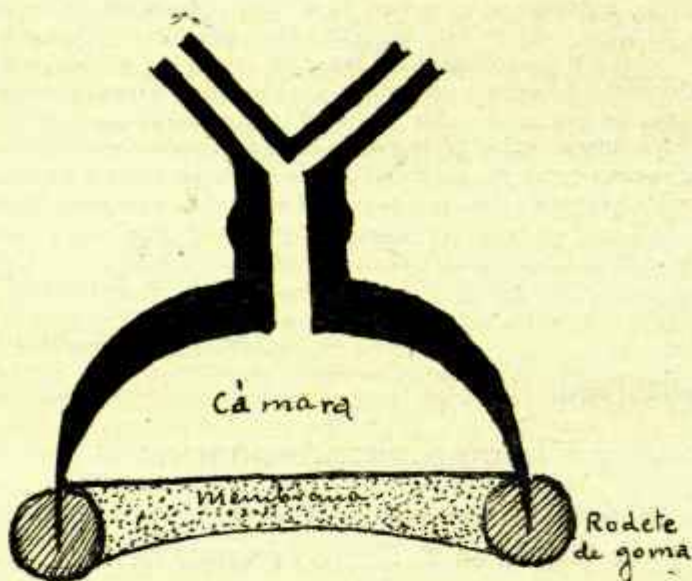
En medicina humana la auscultación está en decadencia; han desaparecido aquellos viejos virtuosos de la auscultación, que sabían oír e interpretar las más finas variaciones de la normalidad que les dieran sus estetóscopos. Los rayos Rongent y la electrocardiografía derrotan a la auscultación poniendo de manifiesto numerosas lesiones de aparato de la respiración y de la circulación que no *sonaban*. Pero en veterinaria, la dificultad económica hace que los modernos medios de exploración no adquieran la debida generalización y, por lo tanto, sea la auscultación el único procedimiento valioso que poseemos para diagnosticar las afecciones de los órganos encerrados en la caja torácica.

Por esta razón es interesante cuanto signifique un progreso en la técnica auscultatoria y uno muy interesante es aquel de que me voy a ocupar y que consiste en el empleo de un aparato conocido en la industria sanitaria con el nombre de alloscopio.

En los pequeños animales toda la caja tórica es auscultable y si algo debe señalarse es precisamente el exceso de resonancia que impone el empleo de aparatos que no la aumenten o verifiquen la exploración directamente con el oído. Sin embargo el pelo constituye siempre, aun para los aparatos sin membrana, una dificultad y una fuente de errores de interpretación, no tan fáciles de desglosar como se supone corrientemente.

Es en los grandes animales donde se deja sentir más fuertemente la insuficiencia de nuestros medios de exploración. El murmullo vesicular es tan suave normalmente que en reposo el animal apenas si es perceptible o no se percibe resueltamente. Se desprende de esto que todas las alteraciones del pulmón que traen consigo la disminución de la entrada de aire pasarán desapercibidas. Se me objetará que es costumbre hacer trotar a los animales para obtener mayor rudeza de la respiración, pero aparte de que esto no es siempre factible, tampoco dá el resultado apetecido. Las zonas de auscultación son pequeñísimas y casi toda la parte anterior del tórax recubiertas por los pectorales y las gran-

des masas musculares de la espalda, puede considerarse como inexplorable; otro tanto puede decirse de la parte alta de la jaula torácica y aún de las regiones más declives. Queda solo accesible al fonendoscopio una región de forma trapezoidal que corresponde al centro de las partes laterales del tórax. En cuanto a la profundidad, desde los más antiguos tratadistas se sabe que sólo pueden recogerse síntomas a partir de una profundidad de 6 cm. en la masa del pulmón. Así cualquier proceso más central, y lo son la generalidad, pasa como inexistente. El pelo dá crujidos tan sonoros que imposibilitan escuchar otros más finos. El frío del aparato provoca reacciones defensivas de la piel que son otro inconveniente no despreciable. Por todas estas razones en nuestra ciencia la auscultación está un poco olvidada y relegada casi exclusivamente a los trastornos cardíacos. Pero la nueva importancia que ha tomado el diagnóstico clínico hizo pensar en la necesidad de obtener mejores rendimientos del método auscultatorio que los hasta aquí conseguidos. A nuestro modo de ver el allos-



copio significa la solución de no pocas de las dificultades señaladas someramente.

El aparato consiste en una semiesfera hueca de metal con un diámetro aproximado de 5 cm. Sus paredes son desigualmente gruesas; mucho más delgadas hacia el borde libre. Este se halla recubierto de un anillo de goma engastado en él y fácilmente desmontable. Apoyada en el filo interior de este anillo y como a un centímetro del borde metálico va una membrana muy fina y, por tanto, muy sensible, de mica. El casquete metálico está perforado en la parte más alta de su cúpula. La perforación u orificio mira por su parte interior hacia la membrana y por su parte exterior se continúa con un conducto metálico que a poco de su salida se bifurca. En estas bifurcaciones van acopladas las gomas que conducen los sonidos al oído del explorador. Las gomas y conductos son también de paredes gruesas y luz muy amplia. Entre la caja del alloscopio y el tubo de salida existe un simplísimo dispositivo que permite regular el calibre del orificio de salida de los sonidos ya reforzados por el aparato. Mejor se comprenderá

la disposición del alloscopio estudiando el diseño que se acompaña, y que representa un corte perpendicular y central del aparato.

Las ventajas del aparato son considerables: 1.º Es muy grueso y, por tanto, no vibra bajo la influencia del sonido ni deforma de éste como sucede con los estetoscopos y fonendoscopios corrientes. 2.º Como el vástago que continúa al aparato y por donde se toma a éste es suficientemente largo, los dedos del que los coge no se apoyan nunca, ni casualmente en la caja con lo que se eliminan los roces que producen ruidos parásitos. 3.º El rodete de goma está siempre a una temperatura apropiada para que la piel no se defienda, como sucede con los metálicos que siempre están fríos. Además, los bordes se adaptan perfectamente a la superficie de la piel y siendo como son blandos no molestan al sujeto explorado. 4.º Hemos dicho que la membrana transmisora está como a un cm. de distancia del borde exterior del anillo de goma, es decir todo el grueso de éste, por lo tanto, no contacta directamente con la piel. Todos los roces y crujidos que se producen al contacto de la piel y pelos con la membrana son suprimidos. El alloscopio en este aspecto posee por lo tanto todas las ventajas de los estetoscopos y fonendoscopios reunidas y ninguno de los inconvenientes de tales aparatos. 5.º Las gomas rígidas y de paredes gruesas ni vibran ni entorpecen como las gomas blandas la transmisión sonora.

Para la Veterinaria actual, que presta cada día mayor atención a la clínica por ser ésta fundamental en la profesión, las ventajas del alloscopio significan un considerable progreso y es, por esto, que se justifica esta nota divulgadora.

Crónicas e informaciones

Cruz Gallástegui

Temas agropecuarios

(Conferencia pronunciada por el Director de la Misión Biológica de Galicia en el Teatro Principal de Tuy)

Agricultores: Fué en esta ciudad de Tuy, en el vecino vivero forestal de Areas, donde la Misión Biológica de Galicia empezó a realizar sus primeros trabajos acerca del problema del castaño desde el punto de vista de la fecundación artificial. Recordando yo ahora aquella fecha, hace ya diez años, saludo, no sin emoción, a los vecinos de esta comarca y a la ciudad de Tuy, que ya entonces me acogió con cordialidad.

A la Juventud Agraria Cultural de Randufe, mi gratitud y mi franca y cordial enhorabuena. Mi gratitud, porque me brindan esta oportunidad de dar a conocer la labor de la Misión Biológica y mi enhorabuena por los triunfos que ha conquistado. Mucho puede esperar Galicia de dicha juventud y mucho más si esta juventud lleva por lema la cultura, que significa saber, economía, educación y ciudadanía. De esta Juventud Cultural de Randufe no se puede dudar; sus entusiasmos son ilimitados, pero conviene que esos entusiasmos sean ahora y siempre encauzados a la noble causa del progreso de su tierra. Si así sucede, tendrán ustedes en todo momento mi cooperación y mi ayuda como bien lo saben los actuales miembros directivos.

Mi charla, según está anunciado, versará sobre el cultivo del maíz. También les diré algo sobre el cultivo de la patata

La cosecha de maíz, como la de otra planta cualquiera, depende de dos cosas: que haya muchas plantas por ferrado de tierra sin que se estorben unas a otras, y, segundo, de que cada planta tenga una buena espiga.

Si alguna vez han contado ustedes las plantas de maíz que hay en un ferrado de tierra, la cifra habrá oscilado alrededor de 2.200 plantas. Yo las he contado muchas veces y ese ha sido el promedio. Si las 2.200 plantas dieran otras tantas espigas y éstas fueran como la que ustedes pueden apreciar (exhibe una espiga soberbia), recogerían por ferrado de tierra 24 ferrados de maíz, eso que con la mitad ya hay para contentarse; pero es que no todas esas plantas llevan cada una una espiga bien formada, ya que las hay que tienen espigas menores y hay otras que ni siquiera tienen espiga, lo que hace bajar mucho la cosecha.

Les voy a enseñar un medio para tener 2.600 plantas por ferrado de tierra, o sea 400 más. Si siembran ustedes maíz en la forma que indicaré, en vez de 12 ferrados obtendrán una cuarta parte más, quince ferrados en ferrado de tierra. Ahora bien, si en vez de sembrar este maíz (exhibe una espiga corriente), siembran ustedes este otro (enseña una espiga obtenida por la Misión), no tendrían 15 ferrados de cosecha sino que ésta llegaría a 20, 24 y aún 25 ferrados de maíz por ferrado de tierra. Por consiguiente, voy a explicar primero cómo se pueden obtener sin que se estorben 2.600 plantas por ferrado, o sea, uno de los factores que pueden aumentar grandemente la producción. Esto depende de la siembra. Se realiza por regla general así: Echan el estiércol, después siembran el maíz a voleo y le echan abono. Esta manera de sembrar es muy fácil y rápida pero muy desventajosa por la escasez de la cosecha y lo prolongado de las escardas, que casi siempre se hacen apuradas por coincidir con el sulfatado de la viña, etc. De nuestros numerosos ensayos se deduce que la mejor forma de sembrar es la siguiente: Se echa primero el estiércol, si es que lo hay, encima del terreno; después se ara con un arado, si puede ser de hierro, para que quede el estiércol enterrado; luego se echa encima el abono mineral, que ya explicaré luego cómo debe ser, y después se le pasa la grada. Se esperan cinco, ocho o hasta diez días que el estiércol se pudra un poco y luego se surca el terreno con un arado del país, con el aboque bien cerrado, bien tirado hacia atrás, para que el surco no sea ancho, y se abren los surcos a vara de distancia unos de otros, o sea, separados entre sí como unos ochenta y dos u ochenta y tres centímetros. Dentro de los surcos, sirviéndonos de un compás que se puede elaborar con dos pedazos de barrotillo, se va sembrando el maíz por grupos de cinco, seis o siete granos en cada vara dentro del surco. El compás ya debe estar construido para que la distancia entre sus extremos sea de una vara. Se siembra el maíz dentro del surco, tapándole un poquito con el pié y pisándole. El maíz nace y a los veinte o treinta días hay que darle la primera escarda y, precisamente a mano porque como el maíz queda muy hondo, si se pasara la sachadora quedaría el maíz enterrado y por eso hay que hacerlo a brazo, quedando los surcos tapados. La segunda escarda se puede dar ya con una sachadora. Antes de la segunda escarda, de cada grupo de semillas sembradas en los que han nacido cuatro o seis plantas, hay que arrancar las peores dejando tres en cada hoyo. Por lo tanto, tenemos cada grupo de tres plantas a vara de distancia. Ahora les voy a explicar el por qué de esta manera de sembrar. Es, primero, para que haya muchas plantas por ferrado, y, segundo, para que no se estorben, para que no sufran de la sequía, es decir, para que en terrenos de secano se pueda obtener la misma cosecha que en regadío.

Cuando una semilla de maíz empieza a nacer, hecha por un extremo el tallo o caña que empieza a salir fuera de la tierra, y por otro un grupo de raíces que bajan al fondo del suelo. En cuanto el maíz llega a la superficie de la tierra, echa allí el primer nudo, del que brotan unas nuevas raíces mucho más fuertes que las que nacieron del grano. Conviene que estas raíces queden muy hondas y, claro está, sembrando el maíz a voleo no pueden quedar hondas porque la superficie es completamente llana y las raíces quedan al aire. Tan pronto el maíz echa estas segundas raíces, desaparece la parte subterránea, el tallo, la semilla misma y las raíces que antes brotarán de la semilla, sufriendo entonces la planta con gran intensidad los efectos de la sequía. Pero si se hace la siembra dentro de los surcos, entonces, al dar la primera escarda, las raíces nacen en el fondo de los surcos, quedan muy hondas y no tienen que temer la falta de agua. En segundo lugar, sembramos en líneas espaciadas para aprovechar mejor los rocíos. Habrán observado seguramente en los meses de verano que debajo de los árboles nunca hay rocío, siempre es fuera, por la sencilla razón de quedar el rocío encima de las hojas. Pues bien, si el maíz estuviera repartido por toda la superficie de la tierra que se cultiva, el rocío quedaría encima de las hojas sin que éstas puedan absorberlo en beneficio de la planta; en cambio, si éstas están separadas en grupos, dejando una vara cuadrada de intervalo, el rocío cae en esa vara cuadrada de tierra, el terreno lo chupa y la planta lo aprovecha. Sembrando el maíz así no hay que tener temor a la sequía y se puede obtener la misma cosecha en secano que en regadío. Nosotros, que pudiéramos regar el maíz con la frecuencia que quisiéramos, no lo regamos nunca a fin de hacer ver al agricultor que el riego del maíz no diré que sea un cuidado inútil, pero sí excesivo.

Una vez explicado el por qué y el cómo de esta manera de sembrar, el por qué y el cómo de tener muchas plantas por ferrado de tierra, vamos a ver ahora el por qué y el cómo se consigue que esta planta tenga una buena espiga. Depende de dos cosas. De la semilla que se emplee y del abono. La semilla corriente no puede dar espigas de este tamaño (enseña una magnífica espiga) porque no lo tiene dentro de su constitución. Por mucho que se abonen estas semillas no crecen muho más. En cambio, éstas (señala las espigas producidas en la Misión) con buen abono producen estas espigas (las enseña), y aún mayores. Para esto es necesario emplear semillas seleccionadas. Les voy a explicar cómo trabaja la Misión y el Sindicato de productores de semillas para la selección del maíz. Cuando ustedes encuentran una buena espiga en un maizal la recogen para sembrar al año siguiente. Pero tengan en cuenta una cosa. La planta madre de esta semilla les es conocida pero el padre lo desconocen, porque la semilla es la cría que procede de una fecundación, de una unión de un óvulo, elemento femenino, con el polen o polvo que sale de los órganos masculinos. Los órganos masculinos son los pendoles que salen en la parte terminal. Los femeninos son las espigas. Cuando el maíz está con las barbas, si ustedes le tapan con una bolsa de papel de las que emplean en el comercio, no produce semilla ninguna porque le ha faltado el polvo masculino, el polen, para que venga a fecundar las barbas. El polen es llevado por el viento en todas direcciones y llega a las barbas. El polen no se ve a simple vista. Quiero con esto decir que una espiga cualquiera que se coja en el campo tiene una sola madre que es la planta aquella, pero tiene tantos padres como semillas figuran en la espiga. Por consiguiente, el solo coger una espiga buena no indica que se haya seleccionado, pues el padre no sabemos cual es y no podemos garantizar nada. Esas plantas buenas pasan en el campo como desapercibidas, las anotamos nosotros, las damos una etiqueta, tapamos las espigas y el pendón y luego le echamos el polvo que sale

del pendón y por eso sabemos que el padre y la madre de una espiga es su propia planta. Con esto el maíz degenera. Ustedes saben bien que las uniones consanguíneas, los matrimonios entre parientes, son peligrosos y aun perjudiciales. De estos matrimonios con frecuencia nacen hijos raquíticos. En los animales, por no referirnos al hombre, la unión más consanguínea es la que se verifica entre dos hermanos. Después viene la de un padre con su hija o la de una madre con su hijo, así como la de dos primos carnales, un tío con su sobrina, etcétera. Pero en las plantas en general hay una unión mucho más consanguínea que es la unión consigo mismo en la cual no entra mas que una sangre que es la de la planta misma. Con esta operación que se llama autofecundación, el maíz degenera y degenera mucho. De una clase como ésta a los diez años se obtienen espigas como esta (la diferencia entre las dos espigas que señala es extraordinaria). Nosotros trabajamos con una porción de variedades de maíz. En la Misión Biológica habrán entrado más de doscientas clases de maíz procedentes de Galicia, de otras regiones de España y aun del extranjero, incluso de América. Ensayamos los maíces y únicamente los buenos, los que maduran bien—los de América en esta zona no llegan a madurar, quedan verdes—son seleccionados logrando unas cuantas variedades. De una variedad obtenemos una familia que es, por ejemplo, esta (señalando una espiga). De tal variedad obtenemos tal otra. Estas variedades por sí mismas no valen nada. Pero si se cruzan entre sí al año siguiente dan espigas como ésta en la que se puede apreciar perfectamente el vigor que ha tomado el maíz por el cruce de las dos sangres diferentes. La Misión trabaja con cuatro familias diferentes. Siembra en un surco un maíz, en el siguiente otro y así alternando. Cuando el maíz llega a florecer, a una de las clases sembradas en un surco sí y en otro no, se le arrancan los pendones u órganos masculinos de la reproducción, por lo cual las plantas quedan castradas y solo les quedan las espigas u órganos femeninos, obteniéndose mediante este cruzamiento dos clases de maíces: una pura y otra híbrida. El resultado de este cruce es la hibridación sencilla. Nosotros entregamos dos de estos híbridos sencillos a los labradores socios del Sindicato de productores de semillas. Veremos por qué. Empezamos primeramente a repartir esos maíces híbridos sencillos que producen espigas como estas (enseña una). Pero en seguida llegaron a la Misión una cantidad enorme de pedidos que no se pudieron facilitar. Entonces se pensó en hacer un Sindicato de productores de semillas el cual tendría el siguiente objeto: cruzar los híbridos sencillos que nosotros dábamos con otros híbridos sencillos que producíamos en la misma forma, para sembrar un híbrido sencillo en un surco y otro híbrido sencillo en otro surco, alternando. Se arrancan los pendones de las plantas que corresponden a los surcos de uno de los híbridos y queda aquel maíz cruzado con el vecino. A los productos del cruce de estos dos híbridos sencillos se les llama híbridos dobles. Son los que producen los socios del mencionado Sindicato. Gracias a este Sindicato, el año pasado se repartieron 1.000 ferrados de semilla, aunque los pedidos pasaron de 50.000 ferrados, no solo de las provincias españolas, sino también de Portugal, Marruecos, Cuba y Méjico. Este año hay pedidos de Francia y de otros países. Ya saben ustedes bien lo que es la semilla «doble híbrido»: el producto del cruce de dos híbridos sencillos. Esta es la semilla que deben sembrar por ser de absoluta garantía, pues conocemos perfectamente cuáles son sus padres en cualquier momento. Si preguntan a la Misión cuáles fueron los padres de esta espiga (la señala), hace diez años, nosotros cogemos nuestros libros donde está todo registrado desde la cosecha que dió la primera espiga y damos todos los datos con el mayor detalle.

Ahora bien; no basta que la semilla sea buena. A la semilla buena le pasa lo

que al ganado seleccionado. Una vaca holandesa puede dar 70 cuartillos de leche si se le da bien de comer, pero si no, la vaca no produce y aun puede enfermar. Una vaca común, del tipo corriente en las ferias, no produce gran cantidad de leche aunque se la alimente bien. Dará 20 cuartillos, excepcionalmente hasta 40 con buena alimentación. Al maíz nuestro le pasa lo mismo. No produce buena cosecha si no está la tierra debidamente abonada, es decir, que nuestro maíz no es a propósito para los malos labradores, que son todos los que se quejan de él, pues siempre que esto ocurre decimos: usted no abona bien. Efectivamente esta afirmación se comprueba por la forma con que suelen excusarse.

Esto que digo lo comprobarán ustedes con el relato que voy a hacer de las experiencias que hemos hecho en La Estrada este año. Fuimos a La Estrada a producir semillas de maíz para zonas altas, para Lalín y Lugo, por ejemplo. Los labradores con los que queríamos relacionarnos tenían que sembrar para ello un surco de nuestro maíz y otro del de ellos para producir otro cruce que fuese más precoz y que se pudiese cultivar a mayores alturas. Pues bien, los labradores no querían sembrar nuestros maíces. Les ofrecimos garantías una vez que vimos sus tierras y aceptaron. A un labrador se le garantizaron 99 ferrados—completándole nosotros, claro está, esta cantidad si la cosecha no llegara a ella—donde antes cogía 80. A otro que cogía 150 se le garantizaron 165 y al tercero que cosechaba 50 ferrados se le garantizaron 83. Además ofrecíamos dos pesetas por cada ferrado de maíz que sobrepasase la cosecha que ellos daban como corriente. Se sembró el maíz en la forma que antes indiqué, se hicieron los cruces y recientemente, hará unos diez días, hemos ido a medir la cosecha para traerla a Pontevedra. Resultados. Al que le garantizamos 83 ferrados no obtuvo más que 39, por lo que tuvimos que entregarle 44 ferrados. De estos 39 ferrados, 15 los produjo nuestro maíz y el resto, o sean 24 ferrados, los produjo el maíz de ellos, es decir, que produjo el maíz de La Estrada doble que el nuestro en este caso. En la parcela donde garantizamos 99 ferrados se obtuvieron 103, de los que 51 eran producto de nuestro maíz y 52 del de ellos, rendimiento sensiblemente igual. En la parcela que garantizamos 165 ferrados se cosecharon 198. Aquí hubo un aumento considerable de la garantía. Efectivamente, de esos 198 ferrados fueron bastantes más los producidos por nuestras semillas que los producidos por las del propietario. Quiere esto decir que donde hay buena cosecha nuestro maíz produce mucho más que el de La Estrada y donde la cosecha es escasa porque no se abona, nuestro maíz fracasa. Esto lo digo para que no vengan después con la queja de que nuestro maíz no produce. Produce donde se abona bien. No produce donde se abona mal.

Respecto al abono voy a decirles dos palabras nada más. Al maíz le conviene mucho el estiércol, del cual puede prescindirse algún que otro año si escasea a condición de emplear abonos minerales. Cuando escasee el estiércol es preferible ayudar con él a la patata que lo precisa más que el maíz.

De los ensayos que hemos hecho durante algunos años, hemos sacado la conclusión de que el mejor abono para el maíz es una mezcla de tres cosas: cianamida de cal, superfosfato y un poco de sulfato de sosa. La cianamida es cara, pues cuestan los 100 kilos 38-40 pesetas. El superfosfato cuesta ya menos, unas 15-16 pesetas los 100 kilos.

Pero les voy a advertir que por cada real que empleen en abono mineral, sacarán un aumento de cosecha equivalente a una peseta. Me parece que no es mal negocio. Gastar en mayo un real y recoger en octubre una peseta. Hay unos prospectos donde se trata de estos abonos y se dan explicaciones para la siembra. Estos folletos pueden pedirse al Sindicato de Productos de Semillas. Es

más, al que lleve semillas siempre se les pone entre el saco un folleto de estos para que sepan sembrar y abonar.

De la calidad de nuestros maíces hemos tenido noticias de diversos puntos de España. De la provincia de Avila nos dicen que tienen espigas producidas con nuestras semillas de un metro de longitud. Indudablemente esto es una gran exageración. Si las espigas tienen la media vara ya no son pequeñas.

De la cuestión del maíz ya les he hablado bastante. Ahora les voy a decir dos palabras acerca de la patata. Nosotros ensayamos también variedades de patatas. No producimos semillas por una cosa que les voy a decir en seguida. Nosotros traemos patatas del país, de Alemania, de Holanda, de Francia. El año pasado ensayamos sesenta clases. Este año cincuenta. Vean una cosa rara e interesante en la recolección de la patata. En parcelas de surcos con doce matas cada uno, cuando en un surco hay una clase de semilla y en otro otra, se ve que en un surco se cogen 5 kilos de patata y en el otro, por ejemplo, 50. Y así se repite en todos los surcos. La clase de 5 kilos, da 5 kilos, la de 50, 50. Pues bien, nosotros sembramos las diferentes clases de patatas, repartidas en distintas parcelas. Hicimos ensayos en Lugo, Vigo y Pontevedra, para saber cómo se adaptan las clases a los distintos puntos de la región. Algunas clases son atacadas por la peste, «se queman», como se suele decir. Nosotros nunca sulfatamos la patata. A las que les da la peste o se queman sin sulfatar, las eliminamos. Dejamos solamente las clases que no han tenido ninguna enfermedad. En agosto o en septiembre, se recogen esas patatas y se pesan, hallando las cosechas medias de cada parcela y de las distintas parcelas entre sí. Las que mejor producción hayan dado las separamos. Cortamos los tubérculos para ver si tienen alguna enfermedad y las guardamos. Vemos cómo pasan el invierno, es decir, si se pudren con el amontonamiento, si «grelan», etc. Después cogemos muestras de las dos clases que se hayan conservado mejor y las repartimos a diferentes señores de estos que se llaman gastrónomos para que nos digan cuáles son las clases que tienen mejor sabor, bien para cocer, para freír o para lo que sea, y generalmente casi todos tienen predilección por la misma clase. Entonces damos el nombre de la clase solamente al Sindicato productor de semillas. Cuando se publican los datos de los ensayos de patata que se realizan en Pontevedra, no damos más que los números, porque si decimos los nombres los tomarían seguramente los comerciantes. Claro está que un comerciante honrado puede muy bien traer la clase de Alemania o de Holanda, pero si ha vendido bien y ha ganado algo, coge un poco de prestigio y a lo mejor faltándole patatas se las compra a un vecino y las vende como procedentes de Holanda o Alemania. Por eso no damos nunca el nombre de la clase más que al Sindicato de Productores de Semillas que es quien las importa con toda clase de garantías.

Una cosa conviene saber y es que todos los años deben cambiar ustedes la simiente de patata, no sembrando nunca patatas que hayan recolectado en su finca ni en la de sus vecinos. En esta comarca no deben sembrar nunca patatas que se hayan cogido en la zona costera de Tuy, Pontevedra, etc. Verán por qué. Se trae una clase de patata, por ejemplo, esta que está aquí expuesta. La semilla de esa variedad que se trae de fuera da, por regla general, 2.000 kilos de patatas en ferrado de tierra. Siembran ustedes al año siguiente patatas recogidas aquí y de la misma clase traídas de fuera, y las que hayan traído de fuera da los 2.000 kilos por ferrado, pero la producida aquí da solo 1.600 kilos. El labrador muchas veces no nota esta diferencia porque él la atribuye a haber abonado de manera diferente o a otra circunstancia cualquiera. Ahora bien, 400 kilos de pérdida en ferrado de tierra, vendida esa patata a 20 céntimos kilo, supone 80 pesetas. En cambio si se trae patata de fuera, teniendo en cuenta que en un fe-

rrado harán falta, aproximadamente, 125 kilos de simiente y que ésta, aun a 60 céntimos el kilo, vale 75 pesetas, se verá que la diferencia de cosecha de 400 kilos pagan incluso toda la semilla, economía aún mucho mayor cuando se refleja en la cosecha total.

Actualmente estamos ensayando a ver si encontramos en Galicia un punto donde la patata no degenera, ya que en España se sabe de una comarca, Reinosa y puntos limítrofes de Palencia y Burgos, donde la patata no degenera. En esos sitios se eligió hace mucho tiempo semilla de patata de Escocia. Los valencianos solían traer antes todos los años hasta 18 millones de pesetas de simiente de patata de Escocia para sembrar en Valencia y después exportar la cosecha que es la patata temprana o de riñón. Como esta patata no degenera en Reinosa, los valencianos van a comprarla allí en vez de ir a Escocia. Convendría mucho a Galicia encontrar un punto dentro de la región donde la patata no degenerase, lo que supondría un gran apoyo para la economía gallega que tanto paga a la importación.

Creo que he molestado ya bastante (los expectadores niegan) y voy a terminar diciendo que si en cualquier cosa puede servirles a ustedes la Misión Biológica o el Sindicato de Productores de Semillas, allí estamos en Pontevedra para servir con toda cordialidad a los agricultores. Nosotros no trabajamos por pesetas. Trabajamos por altruismo y en cualquier cosa que puedan solicitar ustedes se les servirá en la seguridad de que han de quedar contentos. He dicho. (Ovación clamorosa, que se repite cuando el conferenciante avanza de nuevo hacia el proscenio para decir que, como por causas de fuerza mayor no ha podido concurrir el abogado señor Vidal que según estaba anunciado tomaría también parte en el acto, dirá algunas palabras sobre alimentación del cerdo.)

Empieza de nuevo: el cerdo significa una riqueza enorme para Galicia, pero su economía, es decir, el beneficio que se puede obtener de él depende de la clase de alimentación a que se le somete. El cerdo, como dicen los labradores, es una especie de hucha, una caja de ahorros donde van metiendo todos los días una cantidad, equivalente en comida, para que llegado el tiempo de matar o vender el cerdo, recoger junto lo que se haya ido gastando durante una temporada del año o durante varios años. En los ensayos nuestros, respecto a esto, hemos notado que el cerdo a veces es una hucha, sí, pero con un agujero por debajo y perra gorda que se echa, perra gorda que se escapa. Por consiguiente, la explotación del cerdo no es económica mas que cuando se entiende bien. Yo noté en un viaje que hice el año 28 a Dinamarca, donde la cooperación tiene una fuerza enorme—hasta el punto de que el gobierno danés tiene que estar sometido a las cooperativas porque la supremacía moral y económica de ellas es aplastante—noté, repito, visitando un matadero de cerdos que los animales que entraban en él eran algo pequeños. Extrañado de ello pregunté por la causa y me dijeron que los cerdos se mataban en Dinamarca cuando tenían 90 kilos de peso. He de advertir que dicho matadero era el décimo por su importancia y se sacrificaban en él 8.000 cerdos por semana. De Copenhague sale diariamente un barco cargado de jamones, tocino, mantequilla, huevos, etc., camino de Londres, y es de notar que estos productos, a pesar de las Aduanas, compiten ventajosamente con los similares ingleses. Pues bien, unos quince días después de esto me encontraba en Escocia en una reunión de agricultores a la que asistía el ministro y los labradores le decían que cómo era posible que los productos cárnicos de los cerdos daneses no tuvieran competencia en Inglaterra. Ellos no encontraban otra explicación que la de que en Dinamarca los piensos importados no pagaban derechos y en Inglaterra sí. Y el ministro, más versado en cuestiones agrícolas y ganaderas que los que le preguntaban, dijo: «No, señores, es

que en Dinamarca matan los cerdos cuando tienen 90 kilos de peso porque con un peso mayor la cría del cerdo es antieconómica. Nosotros los matamos hasta dejándolos llegar a 300 kilos y, aun vendiendo la carne más cara, perdemos dinero y los daneses no. En Dinamarca el cerdo adquiere los 90 kilos de peso a los seis meses.

Nosotros empezamos a hacer ensayos sobre esto en Salcedo. Probamos alimentar los cerdos con patatas y harina de maíz por un lado, y por otro harina de cacahuet, maíz, harina de pescado y polvo de huesos. Con patatas y harina de maíz los cerdos no crecían de ninguna manera. A los seis meses pesaban 40 kilos y «no iban para arriba». Sin embargo, con la harina de cacahuet y la de maíz mezcladas llegaban a los 90 kilos a los seis meses. Ya habíamos conseguido lo que en Dinamarca. Pero acerca de esto quiero hacer unas observaciones. Cuando los cerdos pesan 20 kilos, es decir, recién destetados, con kilo y medio de estas harinas que se les daba, aumentaban un kilo de peso vivo. Cuando pesaban de 30 a 40 kilos necesitaban ya dos kilos de harina para aumentar un kilo de peso. De 40 a 50 kilos necesitaban dos kilos y medio de harina y, más adelante, 3, 4, 5... kilos. Al llegar a los 90 kilos el cerdo aumentaba un kilo de peso por cada cuatro kilos de harina que consumía. Cuando los cerdos pasaban de los 90 kilos necesitaban cinco kilos de harina para aumentar un kilo de peso, más adelante seis y los cerdos de 200-250 kilos necesitaban ya hasta 25 kilos de harina para aumentar un kilo de peso. Cuando con dos kilos de harina un cerdo aumenta un kilo de peso, el negocio es redondo.

La harina de cacahuet— bastante más barata que el maíz— contiene gran cantidad de proteínas, o sea sustancias que «hacen la carne», en mucha mayor proporción que el maíz. El maíz conviene dárselo al cerdo para que haga alguna grasa, aunque poca. Pues bien, la mezcla de harinas de cacahuet, maíz, pescado y carne, nos viene a salir alrededor de unos cincuenta y cinco céntimos el kilo. Dándole al cerdo dos kilos que valen 1,10 pesetas aumenta un kilo de peso que vale de 2,25 hasta 2,75 pesetas. El negocio es muy bonito en este caso y se gana por cada kilo 1,15 pesetas. Cuando el cerdo come tres kilos de harina para hacer un kilo de carne como la harina vale de seis a siete reales y el kilo de carne nueve, aun tiene cuenta. Pero cuando el cerdo llega a pesar 90 kilos y necesita para producir un kilo de carne cuatro de harinas, ya andamos «raspando». Los cuatro kilos de harina valen nueve reales, el kilo de carne, igual, salimos «a pre» y perdemos el trabajo. Cuando el cerdo pasa de los 90 kilos se pierde dinero porque para cada kilo de carne se necesitan, por lo menos, cinco de harinas que valen once reales y, por lo tanto, se pierden dos reales en cada kilo de carne producido. Quedamos, pues, en que cebar un cerdo de 100 a 200 kilos es muy caro.

Les recomiendo a ustedes el método de alimentación que nosotros empleamos: las raciones para el cerdo se componen de un 50 por 100 de harina de maíz, 40 por 100 de harina de cacahuet, 5 por 100 de harina de pescado y la misma proporción de harina de carne. Se hace la mezcla de las harinas, se agrega un poco de agua para hacer una masa como para pan y se le pone al cerdo para que coma cuanto quiera, dejándole también agua fresca. La cantidad de ración se va tanteando durante unos días hasta comprobar que a la media hora de suministrada la ración ha sido ya consumida por el cerdo.

No se pueden tener los animales con hambre como se suelen tener, porque hay quien no solo no les da harina de ninguna clase, sino que ni siquiera patatas. Es vergonzoso ver el martirio a que por una alimentación insuficiente están sometidos muchos cerdos.

Hace poco llegaba a la granja de Salcedo una cerda, de un amigo mío pre-

cisamente, para ser cubierta. Allí tenemos un grupo de cerdos traídos de Inglaterra, alguno de los cuales, aun siendo pequeño, de unos cinco meses, nos costó hasta catorce mil reales. Son cerdos espléndidos que en seis meses han llegado a pesar 205 kilos en vez de los 90 de que hablaba antes. Llegaba una cerda, decía para ser cubierta y dije que le echaran el mejor verraco. Me dijeron que no le aguantaba. Mandé que le echaran otro un poco más pequeño y tampoco. Le echaron el más pequeño, uno de cuatro meses y ocurrió lo mismo. Entonces salí y ví que la cerda era una verdadera gata, tal era su tamaño, a pesar de que tenía diez meses. Así no se pueden tener cerdos. Es mejor tener un solo animal bien alimentado que produce mucho más que muchos mal comidos.

Muchos de los que me escuchan pueden y deben poner en práctica el género de alimentación y de explotación que he explicado; no tener los cerdos mas que hasta que hayan cumplido los seis meses, edad a la que deben tener de 90 a 95 kilos de peso, ya que esto se puede hacer con cerdos del país, porque más adelante es una ruina. Y nada más. He dicho.

Notas clínicas

Un caso de anomalía en un ternero

Hace unos días fui llamado para asistir un parto; cuando llegue la expulsión del ternero había tenido lugar, pero pude apreciar en él algo anormal y que



Fig. 1.^a

de veras me llamó la atención, por ser el primer caso de esta índole que se me presenta en unos cuantos años de vida profesional y con la máxima afición al ganado vacuno.

Por los grabados que acompañamos podrán darse cuenta nuestros compañeros de lo insólito del caso:

El ternero en cuestión presenta una normal conformación y excelente desarrollo en todo el tercio anterior y hasta la región lumbar; a partir de aquí y de un modo brusco, aparece una atrofia considerable que invade todo el tercio posterior comprendiendo las extremidades cuyas articulaciones están todas anquilosadas y como si los miembros fuesen de una sola pieza; al nivel de los tar-



Fig. 2.^a

tos se doblan las extremidades con dirección al abdomen, cuya pared contactan con la punta de las pezuñas (ofrece el aspecto de unas horquillas).

Todas las funciones fisiológicas las realiza con perfecta normalidad a excepción de ponerse en pie pero se desitúa constantemente, arrastrándose, recorriendo el establo en distintas direcciones.

Me ha movido a escribir este insignificante trabajo el haber leído en el cuadro de anomalías que existe una consistente en la aparición de miembros cortos y doblados, y en este caso se trata de miembros largos, más largos que de ordinario y completamente doblados.

FEDERICO MARTÍNEZ ORTIZ

Subdelegado de Veterinaria en Silla (Valencia)

Noticias, consejos y recetas

LA DESCOMPOSICIÓN DE LOS PECES AHUMADOS.—Schoenberg ha hecho unas investigaciones extraordinariamente interesantes sobre la descomposición de los peces conservados por el ahumado, y según leemos en *Zeitschrift für Fleisch-und Milchhygiene* (XLII, p. 5-10), existen dos clases diferentes de descomposición: de una parte, la putrefacción debida a las bacterias contenidas en el agua o putrefacción húmeda, debida a que la materia prima empleada no era fresca, y de otra, la putrefacción debida a los micrococcos o putrefacción seca, en que la alteración no es debida al pescado utilizado, sino a que se conservó en malas condiciones o en que lleva ya mucho tiempo conservado.

* *

ANIMALES DE PELETERÍA.—La cría de animales peleteros está adquiriendo en todos los países un desarrollo extraordinario. El Prof. Moiosso (Alessandria) ha presentado a este respecto un informe interesantísimo al «Consiglio Nazionale zootécnico» en el que aconseja se debe vigilar con todo interés, desde el punto de vista técnico, la cría de los animales peleteros ya existentes en Italia para poder establecer definitivamente de un modo científico y seguro las que más se adaptan a las condiciones de medio del país.

Actualmente se cría en Italia el zorro plateado, el visón, el castor de Chile, el ratón almizclero y ovinos Karakul puros y cruzados.

En Alemania se acaba de crear un libro genealógico para los animales de peletería. En la revista hannoverina *Lantwirtschaftliche Pelztierzucht*, el Profesor Henseler da cuenta de estar ya creado oficialmente el mencionado libro y de que se están haciendo los trabajos preliminares para su organización, y publica los datos y los formularios que deberán ser empleados.

* *

EL DÍA DE LA LANA COLONIAL.—Con motivo de la Exposición colonial celebrada en París en junio del pasado año, se dedicó un día a la lana colonial, con un éxito fuera de toda ponderación. Mañana y tarde se desarrollaron interesantes sesiones, que congregaron a industriales, comerciantes, ganaderos y técnicos de la cría ovina. Dos médicos-veterinarios, Vela y Trouette, pronunciaron conferencias justamente elogiadas sobre la cría ovina y la producción de lana en Marruecos y en el Norte de Africa y las posibilidades de la producción ovina en Argelia. El ilustre Dr. Voronoff trató también de la influencia del injerto testicular sobre el vellón. El día de la lana colonial, por su admirable organización práctica y científica, ha revestido un notable interés en la Exposición colonial de París.

* *

APARATO PARA LEER LAS DIMENSIONES DE LOS ANIMALES DE CRÍA.—L. Urbanek, agregado al Instituto zootécnico de la Escuela de Veterinaria superior de Budapest, describe en *Mezőgazdasági Kutatószek* un aparato que sirve para poder leer inmediatamente, en porcentajes, las diferentes mediciones del cuerpo de los animales de cría y evitar toda clase de cálculos y el uso a veces enrevesado de las tablas.

* *

EL HERRAJE Y LOS RESBALONES.—En la revista *Tijdschrift voor Diegeneskunde*, que se edita en Utrecht (núm. 13 de 1931), hemos leído los resultados de las interesantes experiencias hechas por el Prof. Kroon sobre los diversos métodos de herraje para evitar los resbalones. Ha practicado ensayos con la herradura noruega en caucho «Imperator», con la herradura inglesa en caucho «Non slip», con la herradura inglesa «Gragrips» y con la herradura para asfalto del doctor Stadhouder. Ninguna de estas herraduras evita los resbalones en las carreteras heladas y recubiertas de nieve, por lo que resultan indispensables los ramplones agudos. En las carreteras de asfalto, empedradas o adoquinadas, la herradura noruega ha sido la que ha dado mejores resultados, pero se usa con mucha rapidez y cuesta, por tanto, muy cara. Las herraduras «Non-slip» y «Gragrips» se desgastan y deforman con gran rapidez y facilidad y la ideada por el doctor Stadhouder tampoco es eficaz por el rápido desgaste de las ranuras.



LA RANCIEDAD DE LA LECHE.—Según el Dr. Dorner, la ranciedad de la leche se debería a una lipasa segregada por la ubre. Esta lipasa acompaña probablemente a la caseína. La homogeneización de la leche reduce el diámetro de los corpúsculos grasos. El volumen, siendo el mismo la reducción de los glóbulos grasos, origina un aumento de la superficie de diez a treinta veces. La lipasa puede entonces atacar mejor la grasa. Desde el punto de vista práctico se puede deducir que, para evitar la ranciedad de la leche y de la crema no hay que homogeneizar estos productos en estado crudo, ni mezclarlos después de la homogeneización con leche o crema sin pasteurizar.

Trabajos traducidos

The comparative pathology of anaemia and leucocytaemia in fowls

(Patología comparada de la anemia y de la leucocitemia en las aves)

La anemia y la leucocitemia en las aves se diagnostican examinando la sangre; pero como algunas de las aves afectadas con estas enfermedades presentan síntomas semejantes, y los elementos celulares hallados en la misma no son siempre distinguibles, debido a las alteraciones patológicas, sólo puede establecerse una clasificación exacta gracias al examen microscópico subsiguiente de los órganos internos y de la médula ósea.

Tal examen diagnóstico, combinado con las observaciones de los stocks aviares, durante la vida revelarían que las alteraciones patológicas de los contenidos celulares de la sangre son muy comunes en las aves, y que parecen diferir considerablemente las causas de las mismas. No todas las condiciones morbosas de la sangre pueden denominarse correctamente «enfermedades de la sangre» o hemopatías, siendo, en verdad, este término generalmente impropio. En el si-

guiente trabajo, la expresión hemopatía se usará para denotar una enfermedad que empieza su desarrollo y termina dentro de los límites de los tejidos formadores de la sangre o hemopoyéticos.

Las hemopatías de las aves han sido ya observadas por numerosos autores, y primero entre ellos Ellermann (1908 a 1921); y yo he repasado la literatura de Parasitología, y desde entonces han llamado mi atención dos trabajos que trataban del asunto; el primero por Csontos (1922), describe una invasión de una simple anemia entre las aves de Hungría, la cual se pensó que era debida a la alimentación deficiente. La anemia no parece aguda, porque el recuento de eritrocitos dió un promedio de 2.742.000, con 64.000 leucocitos en las aves que sobrevivieron, curándose alimentándolas con trigo.

El otro, es una monografía de Battaglia y Leinati (1929), en la cual, después de examinar algunas aves con diferentes hemopatías, y como resultado de los experimentos sobre transmisión, llega a la conclusión de que las hemopatías anémicas se originan en la médula ósea, pero que las variaciones en la apariencia de esta enfermedad son debidas a capacidades reactivas diferentes de las aves espontáneamente afectadas o inoculadas.

Es la opinión general, que estas hemopatías corresponden aproximadamente a las enfermedades análogas, descritas en el hombre y en los animales domésticos; pero la principal dificultad ha sido probar su origen patogénico, su causa y la relación con otras observadas en los mamíferos.

Algunas otras dificultades han oscurecido la comprensión y delimitación de tales enfermedades; pero ésto se discutirá después de una descripción de las lesiones morbosas de los principales tipos de hemopatías hallados en las aves, y su consideración desde el punto de vista de la patología comparada, para deducir de su información, lo que pueda ayudar a dilucidar las enfermedades análogas, en el hombre y animales, y probablemente para guiar a la terapia paliativa.

HEMATOLOGÍA AVIAR

Estas condiciones morbosas aviares, se originan como una alteración relativa del proceso de hemacitopoyesis, que incluye los varios períodos en el desarrollo de los componentes de la sangre. Según la brillante definición de Piney (1930), debemos considerar la sangre como un líquido compuesto que contiene los productos de todos los tejidos hematopoyéticos. Una breve recapitulación de los recientes adelantos sobre el conocimiento de este asunto, explicará la génesis y manifestaciones de las oligocitemias y leucocitemias aviares.

En las aves, los eritrocitos tienen su origen en la capa endotelial de los vasos areolares de la médula, encontrándose el principal depósito en el fémur. La superficie interna de esta capa, se ve proliferada, formando gradualmente racimos de células estrechamente apretados cuyo citoplasma está cargado a veces de hemoglobina, conforme avanza de la periferia al centro. Una vez suficientemente maduros, sólo los eritrocitos parecen hallarse libres en el plasma, siendo arrastrados a la circulación general.

Los leucocitos, esto es, los granulocitos, se forman por la proliferación de la superficie de los sinusoidales; y de una manera en cierto modo análoga, excepto que la formación arracimada intravascular no se desarrolla, aun cuando los leucocitos se encuentren estrechamente apretados; porque los leucocitos se reúnen en grupos, fuera de los vasos areolares, formando eritrocitos. Una vez maduros los leucocitos, parecen ingresar en la circulación general, gracias a una motilidad activa. Este dualismo probablemente no se nota siempre en las mé-

dulas óseas normales; pero es muy evidente en las especies de condiciones morbosas, que estamos considerando.

Los linfocitos se producen en la médula donde frecuentemente pueden descubrirse depósitos; pero se encuentran centros adicionales de actividad, en los nódulos linfáticos, esparcidos en los órganos glandulares y músculos de las aves.

Los monocitos son de origen retículoendotelial, y en conformidad con éste, aunque pueden encontrarse en la médula, se originan también en otras partes del sistema de las aves especialmente en el bazo y en el hígado.

La génesis de las plaquetas de la sangre o trombocitos en las aves, no se determina fácilmente, porque los cuerpos nucleados ovales, aunque más pequeños, parecen eritrocitos pálidos; pero puede afirmarse que se producen por la fragmentación de las células grandes del tipo megacariocítico.

Las gallinas en estado de salud, tienen un promedio de unos tres millones de eritrocitos por mm. c.; los gallos presentan de un 10 a un 20 por 100 más. El contenido de hemoglobina muy constante a 6° de la escala Shali.

No se ha llegado a un acuerdo en cuanto se refiere al número normal de leucocitos y linfocitos en las aves o su exacta diferenciación morfológica. Esto es especialmente debido a la leucocitosis temporal rápida, que puede producirse en ellas debido a causas numerosas.

Por esto, sin embargo, para el estudio patológico deben servir como base algunos standard. A este propósito se han dado las siguientes cifras, las cuales se han considerado como regla en los pollos en estado de salud:

Número de leucocitos por mm. c. = 20.000.

Linfocitos = 8-12.000. Granulocitos = 6-8.000.

Monocitos = 2.500. Indeterminados = 5-7.000.

Desde el punto de vista funcional parece admitirse que coétaneamente a la producción normal muy activa de eritrocitos en las areolas de la médula ósea, tiene lugar también una destrucción regular y regulada de los mismos en el hígado, bazo y posiblemente en los nódulos linfáticos. Esta destrucción está mucho más intensificada en varias condiciones patológicas y parece que se encuentra relacionada con la producción de algunos de los pigmentos biliares. No puede asegurarse que el hígado posea una función hematocitopoyética en el ave adulta, aunque es evidente está en el embrión del pollo.

I.—LA CLASIFICACIÓN DE LAS HEMOPATÍAS AVIARES

Los principales tipos de hemopatías se presentan en las aves con los siguientes rasgos distintivos:

1.º *Oligoeritrocitosis*.—Correspondientes a la «anemia», pero los nombres anteriores indican más exactamente que los síntomas consisten en la disminución del número de corpúsculos rojos sanguíneos y no realmente en la carencia de sangre. Para ser más exacto en la diagnosis, pueden distinguirse: a) *Oligocro-memia*, cuando los corpúsculos rojos de la sangre son pobres de hemoglobina. b) *Oligocitemia*, cuando las células están reducidas en número. La anemia propiamente hablando tiene lugar solamente después de grandes pérdidas de sangre, cuando el volumen total ha disminuido gradualmente.

A la oligoeritrocitosis puede añadirse: la *Polieritrocitosis*, un aumento mórbido y duradero del número de corpúsculos rojos de la sangre juntamente con ciertas definidas lesiones de la médula ósea, hígado y bazo, semejantes o análogas a las de la enfermedad de Vaquez en el hombre. Tal enfermedad en las aves es una condición aliada a la eritromielosis que no parece haber sido anteriormente descrita.

2.º *Leucocitemia*.—Se presenta generalmente en las aves en buen estado de salud, un aumento patológico persistente y progresivo en la circulación de células anucleadas, de granulocitos maduros. Este va frecuentemente acompañado de una oligoeritrocitosis concurrente.

3.º *Linfocitemia*.—Aumento patológico semejante en el número de células de las series linfocíticas, en las cuales pueden incluirse los monocitos. Aquí otra vez es notable la oligoeritrocitosis, particularmente en los últimos estadios.

II.—OLIGOERITROCITOSIS

Las condiciones oligocitémicas que surgen durante una intensa infestación en los polluelos, es bien conocida y ha sido cuidadosamente estudiada en el particular ejemplo del nematode *Ascaridia lineata* (Schneider), por Ackert y Herrick (1918). Estos autores encontraron que los pollos que sobrevivían tres semanas al parasitismo, generalmente se restablecían por completo, mejorando gradualmente en su pujanza y plumaje, hasta aproximarse a veces y aun exceder a los testigos en vigor, aspecto y todas sus manifestaciones funcionales.

Cuando la oligocitemia se desenvuelve en éstos o parecidos ejemplos, es, evidentemente, el resultado directo del parasitismo, y una vez que los parásitos son eliminados o extirpados, se restablece pronto el animal de la hemopatía. De modo semejante la oligocitemia, debida a las depredaciones por el ácaro rojo *Dermanyssus gallinae*, es una consecuencia de las pérdidas persistentes de sangre, y una vez que las depredaciones del ácaro cesan, la anemia no progresa más y se cura.

Estos síntomas anémicos son temporales y naturalmente resultado evidente del parasitismo; pero aparte de tales condiciones sintomáticas, se observan en las aves hemopatías que aunque posiblemente originadas por la acción de algunos helmintos, progresan, sin embargo, con independencia de la infestación inicial e inducen a pensar que la muerte del ave tiene lugar con el aspecto de la llamada «anemia aplásica». Semejantes condiciones forman una clase que debe separarse de otras oligocitemias que son puramente sintomáticas; y para hacer completamente clara la distinción, yo sugiero para estas afecciones el nombre de «eritromielosis», como diagnosticadas por sus rasgos patológicos fundamentales.

En principio, consiguióse tener un gran número de tales aves de una granja aviar en Kent; encontrándose que en este particular ejemplo, las aves contenían en el duodeno, gran número de unos pequeños cestodes, los *Davainea proglottina*, cuya presencia en otras numerosas aves no parecía seguirse de síntomas de una hemopatía definida. Encuéntrase una descripción completa de esta invasión, en el vol. XXI, de la Parasitología 1929; pero las observaciones de la necropsia, son tabuladas ahora por primera vez (pág. 148). De manera análoga consiguióse aves enfermas de Wiltshire y otras partes; en estas, no se encontraron cestodes, quedando, de esta suerte, confirmada la sugestión que anticipábamos en un trabajo anterior, de que la *Davainea* es una causa preliminar, aunque no esencial de la hemopatía.

a) *Oligoeritrocitosis progresiva en las aves—Eritromielosis*.—Estas enfermedades han sido muy frecuentemente observadas en las razas de colores vivos, tales como la Leghorn; pero otras aves no son inmunes tampoco. En las grandes granjas aviarias, de 1,000 aves o más, algunas pueden desarrollar la enfermedad al mismo tiempo; pero es predominante, en la época de puesta, aunque uno de los síntomas sea el retraso o cesación de la misma. La cresta y las barbillas están muy pálidas y pueden tomar un tinte amarillo limón. (Véase la condición en la fotografía, en colores de Bayón, 1928). Las gallinas están inmóviles,

y presentan estupidez y debilidad. Si se la obliga a correr se nota fácilmente la falta de alimento. No hay inapetencia completa, y, sin embargo, no medran, presentándose los músculos laxos. La temperatura algo más baja que la normal (105.7.° F), tan distinta de la que existe en la oligoeritrocitosis resultante de infecciones tales como la espiroquetosis crónica o la tuberculosis.

Hasta ahora se han observado solamente estos síntomas en las gallinas, pero la oportunidad de observarlas en los gallipollos ha sido muy limitada.

I. *Síntomas y signos patológicos.*—La sangre muy pálida y acuosa, coagulándose con dificultad. Los eritrocitos suman un millón, o aún menos, durante largos periodos; extendiéndose a algunas semanas o meses, con fluctuaciones relativamente pequeñas. En este total muy reducido, sobre una preparación desecada y teñida del Leishmann, los eritrocitos que pueden llamarse «normales», apenas suman un tercio, mostrando el resto todos los grados de inmadurez, empezando desde una célula redonda, con un citoplasma azul pálido, con un núcleo redondeado, teñido, claramente definido y vetado, o «ruedas de carro»; y progresando, se presentan en forma de un eritrocito algo menos oval que el corriente, y cuyo citoplasma ha tomado un tinte rosa pálido. Los granulocitos y linfocitos, generalmente ni se alteran, ni aumentan en número, pero las células maduras pertenecientes a ambas series están por ver aún. Las células del grupo linfocítico se distinguen de las células eritrogonales, porque los núcleos son generalmente más pequeños, más compactos, presentando una pequeña muesca; el citoplasma es escaso, variando en anchura y conteniendo algunos granos azulófilos.

Pueden descubrirse todos los periodos de la expulsión del núcleo; terminando hasta percibirse últimamente un retazo citoplásmico, desgarrado o deformado, y hallarse en circulación, en los casos de eritromielosis aguda o intensa, dos o tres células eritrogonales.

No deben confundirse las anteriores con los trombocitos conglomerados, cuyo número y apariencia parecen hallarse ligeramente alterados.

El contenido de hemoglobina se aproxima poco más o menos, a un 15-20 % de la escala de Shali. El índice Hb es inferior a 1.

En las secciones practicadas en los músculos aparecen estos pálidos, flácidos o aún semejantes a la cera. El hígado a menudo hinchado, muy aumentado de volumen, generalmente de color caoba, y menos frecuentemente, de un amarillo oscuro, sin nódulos ni depósitos caseosos. La parte seccionada exuda un suero clarificado, rosa pálido; la substancia hepática está blanda y esponjosa; siendo el color de su superficie el mismo y sin nódulos. El peso varía considerablemente, según los periodos de la enfermedad (oscilando entre 100 y 25 gramos), pudiendo terminar la inflamación inicial en cirrosis.

La vejiga de la hiel está casi distendida y llena de una bilis oscura. El bazo pálido, frecuentemente aumentado de volumen e inflamado, pero sin la nodulación irregular, característica del tubérculo. La sección pálida y de color uniforme. El peso generalmente aumentado, de 2 a 3 gramos. El fémur está casi siempre espesado, duro, en una condición que puede describirse como de marfil; aunque en ciertos casos agudos, el hueso puede presentarse adelgazado y corroido. En el caso primero, la médula ósea se presenta escasa y generalmente pálida y acuosa; en el último, la médula es de un color rojo intenso y jugosa, frecuentemente de apariencia hialina y de aspecto parecido a la gelatina corriente.

Microscópicamente, las lesiones de la médula ósea tienen una característica esencial, y consiste en una superproducción intensa intravascular de eritrocitos en los areolares, notable por la presencia de numerosos racimos adherentes.

Necropsias de aves con eritromielosis espontánea

146

Número	Muerta o sacrificada	1. CONDICIÓN GENERAL 2. COLOR DE LA CRESTA Y BARBILLAS	Hígado	Bazo	Densidad del hueso	Médula ósea	Davaínea	OBSERVACIONES
			Peso					
			En gms.	En gms.				
1	28 Junio 1927	Emaciada; amarillo pálido	—	—	—	—	—	—
2	12 Julio 1927	Emaciada; amarillo	—	—	—	—	—	—
3	19 Julio 1927	Edematosa; amarillo pálido	—	2	Firme, denso	Escasa	—	—
4	19 Julio 1927	No emaciada; pálido	—	—	—	—	—	—
5	22 Agst. 1927	No emaciada; pálido	—	7	Firme, denso	Obscura	—	—
6	2 Sept. 1927	Edematosa; pálido	—	—	Firme, denso	—	—	—
7	2 Sept. 1927	No emaciada; lacio	54	4.2	Firme	—	++	—
8	7 Oct. 1927	Emaciada; rosa pálido	35	1	No firme	Roja oscura	+	Condrosfibroma
9	10 Oct. 1927	Emaciada; rosa pálido	41	0.5	Firme, denso	—	++	—
10	29 Oct. 1927	No emaciada; amarillo pálido	31.5	3.5	Firme, frágil	Roja	++	—
11	15 Nov. 1927	No adelgazada; pálido	60	2	Blando	Roja	?	—
12	26 Nov. 1927	No emaciada; amarillo	35	1	No denso	Roja oscura	No se encontró	Peritonitis
13	6 Dic. 1927	Menos volumen; pálido	44	0.8	Firme, frágil	Rosa	++	—
14	6 Dic. 1927	No emaciada; amarillo intenso	30	1.0	Firme, blanco	Roja clara	++	—
15	21 Dic. 1927	Menos volumen; amarillo pálido	29.5	0.8	Firme, espeso	Acuosa	++	—
16	27 Dic. 1927	Emaciada; muy amarillo	27	0.6	Firme, espeso	Roja intensa	+++	—
17	29 Dic. 1927	Menos volumen; muy amarillo	15	0.6	Firme, espesado	Gelatinosa	+	—
18	31 Dic. 1927	Adelgazada; amarillo intenso	67	1.7	—	—	No se encontró	No reciente
19	23 Ener. 1928	Emaciada; amarillo pálido	38	0.3	Espesado	Rosa	++	Condroma
20	25 Ener. 1928	Emaciada; amarillo	37	1.2	Espesado	Rosa	++	—
21	10 Marz. 1928	Emaciada; menos volumen; muy amarillo	54	0.7	Firme, espesado	Jalea pálida,	++	—
22	12 Marz. 1928	Menos volumen; pálido	62	5.2	Muy firme	Rosa	++	—
23	14 Abril 1928	No emaciada; muy amarillo	60	1.2	Compacto	—	—	—
24	23 Abril 1928	No emaciada; rosa	1.04	3.8	Casi firme	Pálida	+	Tratamiento con hígado
25	14 Mayo 1928	No emaciada; rojo con tinte amarillo	29	3.5	No espesado	Roja oscura	++	—
26	10 Junio 1928	Muy emaciada; congestionados	30	0.3	Firme	Roja oscura	+	No reciente
27	9 Julio 1928	Emaciada; amarillo	—	—	Espesado	Pálida	—	No reciente
28	20 Julio 1928	Emaciada; pálidos	30	0.2	Espesado	Roja	+	—
29	4 Julio 1928	No emaciada; amarillo pálido	Peso 25	Peso 0.5	Muy firme	Pálida	—	—
30	20 Julio 1928	Emaciada	25	0.5	Firme, espesado	Rosa	++	—

Puede seguir a esta actividad, posteriormente, un agotamiento del poder proliferante de los tejidos eritrogénicos, y su sustitución por sustancias grasosas, hialinas. Además hay un aumento de formación de tejido osteoide.

Las lesiones del hígado y bazo pueden interpretarse del mismo modo que la irrupción de los eritrocitos no maduros en la circulación. Es seguida por una destrucción acrecentada de estas células, no viables en los endotelios del hígado y bazo. En conformidad con ésto, hay una dilatación considerable de los capilares interacinales del hígado, con un predominio correspondiente de los elementos endoteliales del bazo, cuyos vasos son considerablemente espesados, y las características alteraciones histonales, por una proliferación difusa de las células linfoides; de modo que no es posible una distinción entre los cuerpos malpighianos y la pulpa.

Ambos depósitos irregulares en el hígado y bazo de un pigmento oscuro, son frecuentes, resultantes de la destrucción de los eritrocitos.

2. *Causas*.—Puede afirmarse actualmente, que esta enfermedad es debida a una variedad de microbios invisibles, para los que yo he sugerido el nombre de «microplasma».

Desde mi última publicación (1929), he conseguido transmitir la enfermedad a otras gallinas, y aunque estoy completamente seguro de la posibilidad de que estas aves desarrollarían la enfermedad espontáneamente y no como resultado de las inyecciones, sin embargo se han hecho los controles necesarios. La presencia de helmintos intestinales es una causa coadyuvante de la eritromielosis.

3. *Prevención y tratamiento*.—La eritromielosis no es «contagiosa» o infecciosa, según la acepción común de estas palabras; y, por consiguiente, el más perfecto aislamiento de las gallinas afectadas no aminorará la enfermedad. Aun en las invasiones en masa, está restringida a ciertas razas, o aun variedades en cada una, y, por consiguiente, cualquier medida preventiva supondría un cambio del stock. Se hace preciso intervenir contra las infestaciones producidas por los parásitos. En un caso particular, la frecuente incidencia de la eritromielosis se detuvo cambiando las aves de un terreno a otro, lo que se debió probablemente a haber cesado la posibilidad de la reinfección con el *Davainea proglottina*.

Como tratamiento para un stock valioso, he encontrado eficaz el hígado en pedazos y crudo, aunque en cantidades medidas, porque la voracidad con que algunas aves lo comen, hace que pueda ser perjudicial. Una cucharadita, un día sí y otro no, es muy suficiente.

Según mi opinión, la dieta hepática obra suspendiendo la destrucción de eritrocitos en el hígado.

4. *Producción experimental de polieritrocitosis*.—Se ha visto en notas previas que, en las aves, la patogénesis de un tipo definido de oligoeritrocitosis, tiene lugar desde el hígado o la circulación a la médula, de donde se supone que es el punto de partida.

Realizáronse numerosos experimentos con objeto de transmitir la enfermedad sin resultado aparente; si no es que, después de repetidas inyecciones de eritromielosis, se produjo una oligoeritrocitemia transitoria, análoga a los resultados obtenidos por Bedson y Kninght (1924). Después de prolongada observación, llegó a evidenciarse que en las aves de otras razas la inyección de sangre eritromielósica determinaba una condición irritativa de la médula, con un exceso de eritrocitos maduros en la circulación, aumento de hemoglobina, y a la muerte, un hígado y bazo considerablemente aumentados, e hiperplasia de la médula ósea, con formaciones arracimadas de eritrocitos. Estos resultados se

obtuvieron en un lote diez Leghorns y en un solo ejemplar de Rhode Island inoculadas.

Aparte de la peculiaridad de que después de la inoculación con oligoeritrocitosis, se desarrolla la polieritrocitosis, los resultados son notables, porque apoyan mi interpretación de lesiones halladas en las aves con eritromielosis espon-tánea.

Se ha visto que ambas enfermedades se originan en la médula y que el cuadro clínico completo se acompaña de una mayor o menor eritrofagia del hígado y del bazo.

III.—LEUCOCITEMIA

Esta enfermedad fué reconocida por primera vez en el hombre, por Dávid Craigie (1845), cuyas observaciones clínicas se referían a un caso, el cual fué seguido de la descripción de otro, cuya autopsia practicó J. H. Bennett en Edinburgo.

El último autor sugirió la idea de que la enfermedad se propagaba por un proceso de «zimosis», el cual podía deberse a un agente infectivo. Craigie y Bennett, consideraron que las características patológicas ostensibles eran la presencia de glóbulos de pus en la corriente sanguínea, además de ingurgitación en el bazo.

Observadores anteriores de condiciones análogas como Bichat y Velpeau, no diferencian tales enfermedades de la piemia; pero Bennett en 1852 propuso el nombre de «leucocitemia» para la condición por él observada, nombre que era una designación clínica buena y exacta de la enfermedad, la cual entonces se distinguió definitivamente de algunas condiciones morbosas análogas de los tejidos formadores de la sangre en el hombre.

Subsiguientemente se reconocieron alteraciones parecidas a la misma en diferentes animales, algunas de las cuales tomaban un carácter epidémico y posiblemente no eran estrictamente comparables a la genuina leucocitemia conocida en el hombre; pero las apariencias de la leucocitemia en las aves fueron ya mencionadas antes (Butterfield 1905, Kon 1907), pareciendo ser la primera relación conclusa de esta peculiar afección en las aves, la de Ellermann y Bang (1908) en Dinamarca. El profesor Vilhelm Ellermann continuó estas observaciones experimentales durante muchos años, probando que la enfermedad podía transmitirse de un ave a otra por los filtros Berkefeld de la sangre y emulsiones de órganos.

Como resultados, se ha establecido que la enfermedad tiene una patología propia, a cuyo tipo llama Ellermann «leucosis mielótica» y que se comporta como ciertos tumores por diseminación secundaria o depósitos metastáticos.

Se ha sugerido por algunos observadores, que hay una gradación clínica entre la anemia y la leucocitemia, y esto se expresa por la existencia de una pretendida cadena «eritroleucémica». Yo sostengo, sin embargo, que la anemia progresiva, por una parte, y la leucocitemia, por otra, son enfermedades distintas, y que aunque los síntomas de la anemia aguda tienen lugar en la mayoría de los casos de leucocitemia, esta anemia es una complicación secundaria de la misma.

Fijando nuevamente la atención a la leucocitemia de las aves, se tendría la confirmación de esta opinión.

b) *Leucocitemia en las aves*.—Las aves que padecen esta afección no difieren mucho en su apariencia de la que presenta la eritromielosis, especialmente porque en la oligoeritrocitosis es una característica muy constante de la enfermedad, una vez que se ha desarrollado completamente. Según ésto existe la

misma palidez de la cresta y las barbillas, aunque el tinte amarillo que es tan notable en la eritromielosis no ha sido nunca tan intenso en las aves, como yo he podido observar. Las gallinas dejan de poner, adelgazan y están casi sin moverse. En suma, la distinción de la eritromielosis es posible solamente después de un cuidadoso examen microscópico de la sangre.

No olvidaré que los síntomas que he descrito pueden presentarse fácilmente como resultado de la tuberculosis, sobre todo si ha habido localización tuberculosa en la médula y en el bazo, como ocurre a menudo. En talos casos, el simple examen de la sangre puede conducir a error, porque los leucocitos aumenten considerablemente, por lo que será factible obtener un diagnóstico concluido después de hacer un recuento diferencial de los leucocitos y de la comprobación de la bacteria ácidosresistente por el examen bacteriológico.

Puede hacerse una distinción en la incidencia de la enfermedad; la eritromielosis es, en su mayor parte, una afección de los pollos jóvenes, apenas de un año de edad, mientras que la leucocitemia se ha observado en la mayor parte de las ocasiones en las gallinas más viejas.

1. *Patología.*—La sangre es acuosa y pálida. El contenido celular es de un millón y medio sobre poco más o menos, pudiendo encontrarse por el examen microscópico que éste puede ser de un millón de eritrocitos deformados y pálidos, y 300.000 o más el de leucocitos, reconocibles por el núcleo lobulado y un protoplasma pálido con escasos gránulos, deficientemente teñidos, algunos de los cuales se descubren por su activa división mitótica, en tanto otros sufren una simple división. Los granulocitos maduros no son más numerosos que en el estado normal de salud. La irrupción de los leucocitos patológicos en la corriente sanguínea, tuvo lugar en el primer período antes de la producción de gránulos, aunque los mielocitos eosinófilos pueden hallarse abundantemente en la médula. Hemoglobina, 20° o menos; el índice, por lo general, ligeramente por bajo de 1.

El aumento del hígado es del doble, pesando de 70 a 80 gramos o más; el color es pálido o moteado, con manchas uniformes blancas redondeadas, las que se notan también en las secciones del hígado. Aquí se encuentra otra vez una rememoración del tubérculo, aunque la lesión se presenta generalmente más desecada, la sección tiene una apariencia caseosa o parecida al serrín. Están irregularmente esparcidas las lesiones, variando mucho en tamaño, produciendo un agrandamiento y deformación del órgano afectado.

En todos los casos dudosos se decidirá la cuestión por el examen bacterioscópico. El bazo se encuentra también aumentado, presentando la misma palidez y uniforme apariencia y manchas blancuzcas regulares. Pesa cinco a 15 gramos o más. Los huesos no aparecen espesados de modo apreciable. La médula es pálida o de color de rosa y difluente. Microscópicamente, los depósitos numerosos en el hígado y bazo consisten en células redondeadas con un núcleo muy definido y un escaso citoplasma, y también células con núcleos lobulados. Véanse las figuras mitóticas en grandes células pálidas.

Se ha notado frecuentemente, que las células hepáticas están reducidas a grupos en forma de estrellas rodeadas de masas compactas de células de origen leucocítico; de modo que éstas predominan en el campo microscópico. No tiene lugar en la eritromielosis, la substitución del tejido hepático por elementos celulares extraños. Es de los rasgos más sorprendentes que se distinguen.

Hay en la médula un decidido aumento de la actividad de los núcleos, de las capas celulares extrasinusoidales; y al mismo tiempo pueden observarse los racimos corrientes, intravasculares, de eritrocitos a intervalos, entre las masas de células mielocíticas; pero separados de ellas por una capa de endotelio no diferenciado.

2. *Causas.*—Estas son obscuras, porque aunque en ciertas aves, se encontró el *Davainea proglottina*, en gran número en el duodeno; en otras no se hallaron. La enfermedad se reprodujo, como consecuencia de una proliferación selectiva, de los tejidos productores de leucocitos, en la médula y un trastorno en el proceso normal de entrada de estas células en la circulación. Esto, unido a los experimentos de Ellermann (1921), parece indicar que esta forma de leucocitemia en las aves, es debida a un «microplasma».

3. *Prevención y tratamiento.*—La enfermedad ocurre preferentemente en ciertas razas; por lo que puede recomendarse la introducción de un stock fresco. La alimentación con hígado, no afecta en estos casos; pero se cree que la alimentación con plantas frescas influye en la condición.

IV.—ENFERMEDADES LINFOCÍTICAS, LINFOCITEMIA, LINFOMATOSIS DIFUSA, ETC.

En el hombre es este grupo de enfermedades, clínica y patológicamente, especialmente distinto de las oligoeritrocitosis, de un lado, y de las leucocitemias por otro; aunque ambos síntomas anémicos, y el aumento de leucocitos, puede complicar el panorama sanguíneo microscópico. Thomas Hodgkin (1833), fué el primero que reconoció una forma de la afección en el hombre; pero la linfocitemia en las aves, fué descrita primeramente por Warthineen (1908); aunque en el trabajo no se concede importancia al asunto, da una demarcación neta a ésta con relación a otras enfermedades.

Ha llegado a ser cada vez más evidente en el transcurso del tiempo el hecho de que existe un grupo numeroso de condiciones morbosas en las cuales tiene lugar un aumento de elementos celulares linfocíticos, ya en la sangre o glándulas linfáticas, ya en otros tejidos. Los únicos casos de tales enfermedades, son a menudo difíciles de clasificar, aún después de la observación clínica y el examen anatómico; debiéndose esto al hecho de que algunas células existen en condiciones patológicas que pueden distinguirse solamente de los linfocitos, después del más cuidadoso examen. No obstante, pueden marcarse ciertas diferencias en algunas enfermedades linfocíticas de las aves, porque las invasiones de cualquier enfermedad del grupo, en las aves del mismo stock, presentan en su totalidad caracteres muy uniformes.

c) *Linfocitemia y linfomatosis en las aves.*—La linfocitemia en las aves se clasifica generalmente como unida a una condición morbosa, en cierto modo análoga, linfoma difuso; pero la principal distinción se encuentra en la sangre. Un aumento continuado y progresivo en el número de linfocitos, indica que el proceso morboso afectando a la matriz de las células de la médula ósea y otras partes, determina la prematura aparición en la corriente sanguínea de un aumento superior al normal.

En el linfoma difuso de los pollos, los cambios en la sangre no son de ningún modo tan intensos; pues que asciende el número quizá a 100.000 linfocitos por mm. c. contra 2 a 300.000 que se han encontrado en la linfocitemia. No solamente este, sino que en el linfoma difuso el aumento es objeto de grandes fluctuaciones, las cuales son debidas al hecho de que aquí hemos estado operando con una simple multiplicación y difusión de los elementos linfoides; aparte del mecanismo de ingreso en la circulación, que posiblemente puede tener lugar en la médula ósea roja, y solamente allí. La presencia de los depósitos linfocíticos en la piel y órganos internos, puede ocurrir en alguna de las enfermedades linfocíticas.

1. *Patología de la linfocitemia.*—De consiguiente, en la linfocitemia, las gallinas presentan los mismos síntomas de palidez ya descritos; y por el examen se ha encontrado que la sangre es poco densa y acuosa. Un recuento de

células dará la cifra baja corriente, de dos millones y menos, pudiendo llegar a uno y medio de eritrocitos; y el resto, de elementos no maduros, de las series linfocíticas. Estos presentan en ciertos períodos una gran semejanza con los eritroblastos; pero un examen atento revelará diferencias en la mayor parte de ambas variedades.

Los órganos internos, especialmente el hígado, el bazo y los riñones, están aumentados y tachonados de depósitos celulares blanquecinos; los que por el examen microscópico se ve que predominantemente son células del grupo linfático, observándose mitosis en algunos.

Los huesos no están espesados, por regla general; y la médula ósea está pálida; revelándose microscópicamente numerosas áreas de intensa actividad linfocitogénica, en los espacios intersinusoidales, que muestran los racimos usuales de eritrocitos.

2. *Rasgos característicos de la linfomatosis.*—En el linfoma difuso, la sangre no está apreciablemente alterada, porque fluye de una herida superficial; siendo roja, y formándose grumos muy fácilmente. Un recuento celular típico, daría las siguientes cifras: Eritrocitos, 2.800.000; leucocitos de todas clases, 60.000; hemoglobina, 35 por 100. Descúbrese fácilmente masas esparcidas por entre los músculos y la piel, llamando generalmente la atención estas alteraciones.

Por la necropsia es análoga la apariencia de los órganos internos, a la descrita en otras enfermedades: considerable aumento del hígado y bazo debido a los depósitos linfocíticos. La médula ósea, sin embargo, no está particularmente afectada, difiriendo poco en todos los aspectos de la de aves normales.

Una peculiar variedad de esta enfermedad, produce parálisis en las aves, la cual se distingue por un acúmulo irregular de células linfocíticas alrededor de los tractos nerviosos.

3. *Patogénesis de las enfermedades linfocíticas en las aves.*—En las anteriores observaciones, se ha hecho un ensayo sobre lo que parecen ser diferencias palpables entre los dos tipos de enfermedades linfocíticas espontáneas en las aves; se ha admitido que el trabajo experimental induce a la creencia de que las últimas causas de estas enfermedades están estrechamente unidas, aunque puedan desarrollarse diversos cuadros clínicos en la transmisión por inoculación.

Es este el caso visto en una enfermedad perteneciente al grupo y a la cual Pappenheim, Dunn y Cone (1929) denominaron «neurolinfomatosis gallinarum», ya que en los depósitos linfocíticos se acumulan particularmente alrededor de los nervios, aunque tales acúmulos se descubren igualmente en otros órganos. Uno de los cuadros de lesiones de Pappenheim en el hígado, pudo obtenerse muy bien en un típico caso de linfocitemia. Pappenheim, Dunn y Seidlin (1929) consiguieron transmitir la condición, a 24 aves, de 89 inoculadas.

Esta enfermedad aviar ha sido descrita por Galloway (1929) y Mac Gaughey y Downie (1930) en el Reino Unido, en cuya descripción también comentan la irregularidad de las lesiones en los casos espontáneos observados. No obstante haber una distribución extensa por todo el organismo, no parecen haber ocurrido notables alteraciones en el número de linfocitos en la sangre, no encontrándose afectada la médula.

Estas investigaciones han confirmado el punto de vista que yo he sostenido por algún tiempo de que las linfocitemias se generan en la médula y de que las proliferaciones esparcidas de un carácter linfocítico, proceden de los tejidos y otras partes del sistema.

4. *Proliferaciones circunscritas de los tejidos hematopoyéticos en las aves.*—

Estas proliferaciones están frecuentemente agrupadas a las hemopatías, aunque su distinción estriba en su existencia puramente local, como regla. No se difunden no habiendo metástasis tumorales.

Su penetración en la corriente sanguínea es a pequeño grado e irregular, no habiendo constante y persistente crecimiento de un tipo de células sanguíneas patológicas en la circulación, siendo ésto la característica principal de todas las hemopatías de las aves y otros animales.

De consiguiente, las hiperplasias están estrictamente limitadas a la médula, donde forman agrupaciones celulares netamente definidas de elementos no diferenciados, que pueden extenderse y adelgazar el hueso. Parecen corresponder al mieloma de los mamíferos.

V.—HEMOPATÍAS AVIARES COMPARADAS CON LAS DE LOS MAMÍFEROS

Sería ocioso comparar la eritromielosis, la leucocitemia y la linfocitemia de las aves con algunas condiciones morbosas en cierto modo análogas, observadas en los mamíferos, aparte de reconocer que hay una semejanza peculiar, aunque posiblemente muy somera, no puede contarse con otros datos que sirvan de contribución al estudio patológico de este grupo de enfermedades tan oscuras.

Se ha sugerido, sin embargo, que la investigación de estas hemopatías en las aves ha resultado de las observaciones que explican el origen de las distintas características clínicas de estas enfermedades, y no obstante confirman algunos de los recientes adelantos en el conocimiento de los procesos hematopoyéticos en las aves.

Estas explicaciones, *mutatis mutandis*, pueden aplicarse a la patogénesis de algunas condiciones morbosas en el hombre y los animales.

1. *Oligoeritrocitosis y polieritrocitosis*.—Las analogías y diferencias entre la eritromielosis y la oligoeritrocitosis progresiva en el hombre, ha sido ya discutido en mi trabajo sobre las hemopatías en las aves en la «Parasitología» (1929).

La cuestión de si la oligoeritrocitosis progresiva humana («anemia perniciosa») es debida a un microbio invisible, no puede decidirse aún.

Se ha confirmado por numerosas observaciones la opinión de que la enfermedad en el hombre se engendra en la médula ósea debido a una producción viciosa de células rojas no maduras, las cuales son destruidas en el hígado y en el bazo de modo análogo a como se ha visto en la eritromielosis aviar. Opinión que ha sido expresada en otras palabras por Roberston y Rous (1917) como siguió: «La anemia incapacita a la médula ósea para producir células normales y las producidas son destruidas pronto, prolongándose de este modo la condición. Lo mismo ocurre en muchas anemias humanas».

Evidentemente, no todas las «anemias»—primaria, secundaria, esplénica, aplástica, etc.—se explican por el examen hecho de la eritromielosis en las aves. Como un ejemplo de oligoeritrocitosis debida a una causa primaria visible, que no residía en la médula ósea, se puede mencionar lo que ocurría en ratas, después de la esplenectomía, como resultado de la destrucción de los eritrocitos en la circulación por la acción del microbio *Bartonella muris*.

2. *Leucocitemia*.—Existe una observación con respecto a la relación directa de la leucocitemia con condiciones análogas en el hombre y animales domesticados. En las aves ha sido trazado el proceso morbooso de conformidad con un tipo de células no maduras de las series de granulocitos. Esto no solamente diferencia grandemente la diagnosis, sino que puede también considerarse como posterior evidencia, relacionando esta hemopatía con la blastogénesis o formación tumoral, porque la mayoría de los tumores consiste en un número de células en el que predomina un solo tipo genético. Las otras semejanzas entre la

leucocitemia y los tumores, consisten en la formación de depósitos secundarios en ambas condiciones, las que han sido consideradas repetidamente por Piney (1930) y otros patólogos.

Debemos tener en cuenta en las aves dos lesiones en cierto modo análogas: la leucocitemia que se ha desarrollado en las áreas leucocitogénicas de la médula y difunden los tumores del tipo descrito por Pentimalli (1915), para el cual, según creo, se engendra en las áreas aberrantes o persistentes de tejido análogo a la ósea en otros órganos. Esto se ha confirmado por el hecho de que en los tumores difusos, el número de leucocitos se halla apenas aumentado estando poco afectada la médula ósea, encontrándose los más grandes depósitos en el hígado y en otros órganos.

Un examen de las preparaciones de leucocitos humanos, que poseo, muestra que la gran mayoría de las células patológicas pueden ser diagnosticadas como leucocitos no maduros, ya que son excluidas las células, mucho menos numerosas del tipo eritroblasto, cuya introducción en la corriente sanguínea es, además, un fenómeno secundario.

3. *Linfocitemia*.—Las observaciones hechas en las aves ayudan también a la comprensión de este grupo de enfermedades, en cierto modo obscuro, que se originan por la mayor o menor intensidad en la difusión de células de los grupos linfocíticos y reticuloendoteliales. Se ha visto que, no obstante el gran parecido morfológico, pueden comportarse las células de modo diferente y reaccionar de distinta manera, por causas patológicas muy semejantes.

A este respecto, los experimentos de Kortweg (1929), Richter y MacDowell (1930), son relevantes, porque estos autores pudieron transmitir una condición linfocitémica de ratón a ratón en el mismo stock, obteniendo una variedad de manifestaciones que diferían en su distribución e intensidad, pero no en su naturaleza.

Se ha hecho mención de la «neurolinfomatosis gallinarum», y su semejanza con la enfermedad de los ratones es evidente según las observaciones de ambas manifestaciones patológicas. El factor común de la enfermedad en las aves y los ratones, es la proliferación anormal de células del tipo linfocítico, cualquiera que sea su origen y distribución última.

Las repetidas transmisiones en series de estas alteraciones patológicas, no pueden fallar, para establecer el hecho de que las diferentes clínicas no son debidas tanto a las variaciones en la etiología como a la disposición de las células, que han sido forzadas a multiplicarse, la cual es influenciada por la receptividad variable del animal inoçulado, y posiblemente también, por la forma de infección.

Un posterior estudio de la patología comparada de estas enfermedades, ayudaría a resolver otras muchas dificultades, que al presente impiden la clasificación exacta de todo el grupo de hemopatías y condiciones a ellas unidas.

VI.—SUMARIO Y CONCLUSIONES

1. Como resultado de los experimentos observados durante la vida y necropsias, se ha llegado a la conclusión de que ciertas hemopatías aviares, específicas, pueden clasificarse de este modo: I. Oligoeritrocitemias. II. Leucocitemias. III. Linfocitemias.

Estas se originan como condiciones proliferativas de tejidos definidos en la médula ósea, y, por consiguiente, es preferible denominarlas: I. Eritromielosis. II. Leucomielosis. III. Mielolinfocitosis.

2. Estas condiciones proliferativas de los tejidos hemocitogénicos, resultan del ingreso en la circulación general, de un número creciente de células no maduras durante el curso de la enfermedad. Esto las distingue de muchas afeccio-

nes análogas, que pueden presentar un desbordamiento irregular o terminal de células no maduras o patológicas en la circulación.

3. Las oligoeritrocitemias se pueden producir como resultado de muy diversas causas, por lo que la designación de «eritromielosis» debería restringirse a la condición en las aves en que sea factible probar el origen primario de la médula roja que determina una disminución progresiva o un exceso permanente de eritrocitos.

4. El tipo de células no maduras, predominante en la circulación, y las lesiones definidas de la médula ósea, hígado y bazo, distinguen las leucocitemias y linfocitemias de las leucocitosis y linfocitosis temporales, que tienen lugar, como resultado de las infecciones bacterianas o inyecciones de irritantes químicos, en la médula ósea.

5. La comparación de los resultados experimentales después de la inoculación de la sangre y emulsiones de los órganos de las aves que padecen de hemopatías de origen mielógeno, con las observaciones hechas en las necropsias de las aves enfermas espontáneamente y de modo semejante, confirman el punto de vista de que cuando se origina el proceso proliferativo en la médula ósea, produce el desarrollo de los signos de una hemopatía definida.

6. En los casos en los que se origina la proliferación en otros órganos o en el sistema retículo-endotelial, predominan formaciones semejantes a tumores, tales como depósitos secundarios (metástasis), siendo la invasión de la sangre irregular y limitada.

7. A veces se encuentran en las aves tumores difusos que parecen originarse de los tejidos aberrantes o embrionarios hematopoyéticos persistentes, no pertenecientes a la médula ósea, en los órganos internos, como, por ejemplo, el hígado. Tan raras condiciones muestran una invasión continua de la sangre, con células no maduras. Entiéndase que son excepción.

8. La distinción entre la leucocitemia, la linfocitemia y las proliferaciones análogas a tumores de los tejidos hematopoyéticos persistentes en los órganos internos, aclárase comparando los resultados del examen de la sangre *in vivo* con las lesiones halladas en la necropsia. En los tumores difusos de los tejidos hematopoyéticos aberrantes, el número de células no maduras en la sangre es relativamente pequeño, en relación al tamaño de los depósitos en los diferentes órganos internos.

9. Las tres hemopatías aviares descritas se consideran que son debidas a causas específicas y, por consiguiente, las enfermedades no serán transmisibles. En mi experiencia sobre la eritromielosis experimental, siempre se produce eritromielosis (en términos clínicos, como la oligoeritrocitosis o polieritrocitosis) por la inyección, y no por cualquier otra hemopatía. La especificidad de las células se mantiene en conformidad con lo observado en los trasplantes de tumores.

10. Las necropsias en las aves de diferentes orígenes, en el Reino Unido, llevan a la misma conclusión. Las hemopatías espontáneas observadas pertenecen definitivamente a uno de los tres grupos mencionados. En el curso de 150 necropsias, después de un examen anatómico cuidadoso, no se apreció ninguna condición o cosa parecida que pudiera llamarse transitoria.

11. Comparados con enfermedades análogas, en los mamíferos se vió que existen analogías evidentes en el desarrollo de las hemopatías de las aves y aquellos; lo que se ha confirmado, por el reciente trabajo experimental, sobre la neorolinfomatosis difusa en las gallinas y la enfermedad algo parecida en los ratones. En conformidad con esto, puede esperarse que la patología de algunas enfermedades análogas en los mamíferos, se simplificará teniendo en cuenta el tipo de unidad celular que exista predominantemente.

12. Si existe alguna posible analogía etiológica entre las enfermedades aviarias y las hemopatías aparecidas en los mamíferos, no puede decirse aún, pero las observaciones hechas actualmente, servirán como guía por los experimentos que se hagan en ésta y otras direcciones.

Desearía expresar mi sincera gratitud al profesor J. Basil Buxton, que muy amablemente me dió toda clase de facilidades poniendo el laboratorio de Cambridge a mi disposición, así como las muchas aves necesarias para esta investigación.

(Estas investigaciones han sido últimamente costeadas, por una concesión hecha por la Real Sociedad).—M. C.

REFERENCIAS

- ACKERT, J. E., AND HERRICK, C. A., 1928.—Effects of the Nematode *Ascaridia lineata* on Growing Chickens. *Jl. Parasitology Urbana*, Vol. xv, pp. 1-13.
- BATTAGLIA, F., 1929.—Sulle malattie sistemiche degli ornani emopoietici. Una comparazione delle emopatie umane con quelle transmissibili del pollo. *Arch. Soc. Mediche*, Vol. I (Reprint).
- BATTAGLIA, F. E LEINATI, L., 1929.—Malattie sistemiche transmissibili degli organi emopoietici del pollo con ricerche sugli elementi morfologici del sangue normale e loro genesi. *Boll. Ist. Sieroter. Milanese* (Reprint).
- BAYON, H. P., 1928.—The Patology of Certain Avian Morbid Conditions Compared with that of Analogous Diseases in Mammals. *Proc. Roy. Soc. Med.*, Vol. xxi, pp. 23-62, 1 col. pl.
- BAYON, H. P., 1929.—The Patology of Transmissible Anaemia (Erythromyelosis) in the Fowl; its similarity to Human Haemopathies. *Parasitology*, Vol. xxi, pp. 339-373.
- BOCK, H. E., UND WIEDE, K., 1930.—Zur Frage der Leukaemischen Reticulo-endotheliosen. (Monocyten-lekaemie.) *Virch. Arch.*, Vol. 276, pp. 553-86, 2 col. pl.
- CHANDLER, A. C., 1923.—Observations on the Life Cycle of *Daraveia proglottina* in the United States. *Trans. Amer. Microsc. Soc.*, xlii, 147-7.
- CSONTOS, J., 1922.—Review of Hungarian Description of «Simple Anaemia in Fowls.» *Ref. Berl. Tierärztl. Wschr.*, Vol. xxxviii, p. 426.
- ELLERMANN, V., 1918.—Vergleichende Leukosestudien. Myeloische Leukose mit periostaler Geschwulstbildung, (a) bei einem Menschen, (b) bei einem Huhn. *Virch. Arch.*, Vol. 225, páginas 115-124, 1 col. pl.
- ELLERMANN, V., 1921.—The Leucosis of Fowls and Leucemia Problems. London: Gylden-dahl, 105 pp., 3 col. pl.
- GALLOWAY, J. A., 1929.—Discussion on encephalitis of man and animals. *Proc. Roy. Soc. Médica*, Vol. xxii, p. 1167.
- KORTEWEG, R., 1929.—Eine überimpfbare Leukosarcomatose bei der Maus, *Ztschr. Krebsf.*, Vol. xxix, pp. 455-476.
- MC GAUGHEY, C. A., AND DOWNIE, A. W., 1930.—Preliminary Report on an Outbreak of Fowl-paralysis in England. *Jl. Com. Path.*, Vol. xliii, pp. 63-76.
- OTTE, W., 1928.—Die Krankheiten des Geflügels, mit besonderer Berücksichtigung der Anatomie und der Hygiene. Berlin. 2. end. ed.
- PENTIMALLI, F., 1915.—Ueber die Geschwülste bei Hühnern. *Z. f. Krebsf.*, Vol. xv, pp. 111-52.
- PINEY, A., 1930.—Recent Advances in Haematology. 3. rd., ed., London.
- RICHTER, M. E., AND MACDONNELL, E. C., 1930.—Studies on Leukemia in Mice. I. The Experimental Transmission of Leukemia. *Jl. Exp. Med.*, Vol. 51, pp. 659-73.
- ROBERTSON, O. H., AND ROUS, PEYTON., 1917.—The Normal Fate of Normal Fate of Erythrocytes. II. Blood Destruction in Plethoric Animals and in Animals with Simple Anaemia. *Jl. Exp. Med.*, Vol. xxv, pp. 665-73.
- ROSSLER, R., 1930.—Lymphatisch Leukaemin ohne Systemerkrankungen der Lymphknoten. *Virch. Arch.*, Vol. cclxxv, pp. 310-29.
- SABIN, F. R., 1928.—Bone marrow. *Physiology Rev.*, Vol. vi, pp. 191-294.
- SMIDERS, E. P., 1926.—Over cenovererfthbare Leukaemia bij cavia's. *Ned. Tijds. Geneesk.*, Volumen lxx, pp. 1626 a 1661.

H. P. BAYON

REVISTA DE REVISTAS

Física y Química biológicas

Mc LAUGHLIN ALVAH R.—HYDROGEN-ION CONCENTRATION OF THE DIGESTIVE TRACTS OF SOME DOMESTIC ANIMALS (LA CONCENTRACIÓN DEL IÓN HIDRÓGENO, EN LOS TRACTOS DIGESTIVOS DE ALGUNOS ANIMALES DOMÉSTICOS).—*The Cornell Veterinarian*, Ithaca, XX, 378-80.

La importancia concedida por los investigadores, desde hace una década, a la reacción química de los líquidos biológicos, culmina en los numerosos trabajos llevados a cabo por Van Slyke, Cullen, sobre el pH de la sangre, tanto desde el punto de vista de la investigación científica como de la clínica.

Hace poco tiempo que el escritor, habiendo encontrado algunas referencias sobre el pH de los tractos digestivos de cierto número de los animales domésticos, vió que la lista es incompleta, y desde el momento que puede contarse con seguridad con aparatos, el autor ha comenzado a determinar el pH de los tractos digestivos del gato, conejo y gallina.

Conseguíase la insensibilidad de los animales en el menor tiempo posible y con la mínima dificultad. En las aves se desarticulaban las vértebras cervicales, tirando súbitamente de las extremidades, teniendo firmemente sujeta la cabeza. En el momento en que quedaba el ave inmóvil, se abría la cavidad abdominal, y sacado el tracto digestivo, evitando una lesión excesiva, se llevaba a un recipiente, con solución salina fisiológica, caliente. Desprovisto de sangre, por lavado, se llevaba al agua destilada, donde se volvía a lavar perfectamente, filtrando después y empleando de ese filtrado, 10-12 c. c. para hacer las determinaciones de pH.

Se producía la inconsciencia en los conejos, mediante un golpe en la cabeza. Inmovilizado, se le extrajo el tracto digestivo, procediendo del mismo modo que con la gallina.

Eran sacrificados los gatos con una sobredosis de cloroformo. Y se repetían del mismo modo las operaciones subsiguientes antes citadas.

Añadíase una pequeña cantidad de quinhidrona al mencionado filtrado, con lo que se tenía la conductibilidad eléctrica.

Hiciéronse los cálculos, según los métodos indicados por Clark y Collins, pues aunque sus investigaciones eran sobre tierras, muchos de sus problemas, tales como el de la turbidez y otros, son prácticamente los mismos que los encontrados en este tipo de trabajo. Después de la adición de la substancia citada, comprobóse que cuanto más rápida fuese la determinación mayor era la exactitud en los resultados.

TABLA I

	1	2	3	4	5	6	7	8
Proventrículo...	5,39	5,23	6,02	5,63	5,39	5,03	4,89	5,38
Gígerium.....	3,10	3,31	3,54	3,58	2,98	2,96	3,25	3,96
Duodeno.....	6,22	5,94	6,42	6,56	6,29	6,25	5,93	6,55
Ileon.....	6,72	7,27	7,16	7,61	7,28	7,17	6,91	6,61
Ciego.....	7,29	7,03	6,64	7,34	7,43	6,06	6,73	6,82

Hiciéronse casi todos los ensayos en las aves, después de dejarlas que comiesen a discreción durante el día, de modo que, en la inmensa mayoría de los casos había alimento en el buche, lo que indicaba al autor que el ave se encontraba en plena digestión. Algunos autores han afirmado que podría existir regurgitación de alimentos del gígerium al proventrículo, gracias al débil esfínter entre ambos órganos. Parece excluirse esto por la marcada di-

ferencia del pH, en los casos aquí observados. Todas las aves se alimentaban de grano. Es posible que los resultados hayan sido diferentes, porque la ración contuviese cierta cantidad de carne o productos cárnicos.

TABLA II

Conejos

	1	2	3	4	5	6	7	8
Estómago.....	1,68	2,18	1,44	1,69	2,07	1,86	1,71	2,03
Duodeno.....	7,22	7,53	8,37	8,06	7,23	7,84	5,93	7,51
Ileon.....	7,92	7,82	8,63	7,91	7,55	7,70	5,58	7,79
Ciego.....	6,09	5,92	5,61	6,19	6,82	6,86	6,14	6,48

Los conejos cuyos tractos intestinales fueron empleados para estos experimentos, se encontraban en buen estado de salud. Todos habían estado comiendo una o dos horas antes de extirparlos el tracto alimenticio, para el presente trabajo. La digestión se encontraba en plena actividad, de una relación de cebada triturada y de heno de alfalfa. Los resultados son los probablemente típicos de la especie, excluyendo, como es consiguiente, los posibles accidentes al hacer las determinaciones.

Debe hacerse notar que, aunque la actividad es mayor en el estómago de los conejos que en el de los gatos, el intestino delgado más posterior, o sea el ileon, tiene generalmente reacción alcalina.

TABLA III

Gatos

	1	2	3	4	5	6	7
Estómago.....	4,03	5,40	2,76	3,03	3,98	2,14	2,14
Duodeno.....	6,36	6,39	6,90	6,58	6,56	6,57	6,21
Yeyuno.....		7,27	6,97	6,88	6,72	6,62	6,97
Ileon.....	6,51	6,85	6,80	7,52	7,02	6,61	6,22
Colon.....	5,51	3,47	4,75	6,54	5,10	5,05	6,53

Nota.—Ca \pm 7, se le dejó en ayunas veinticuatro horas.

Fué excesivamente difícil contar con gatos suficientes para los experimentos. Como las ratas no parecían medrar en esta altitud como en otras partes. Muchos de ellos eran vagabundos, parecían hambrientos. Algunos presentaban una ligera irritación gastro-intestinal y ascaridiosis.

Existiendo falta de uniformidad en los resultados obtenidos en el gato, no los considera el autor de la importancia que tienen los conseguidos en las aves y conejos. Los datos del gato hambriento número 7 son muy interesantes, pues existe la misma reacción química en todos los tramos intestinales. En otros casos, aunque la acidez es menor que la del estómago, siempre permanece la acidez, en el gato que come carne, relativamente comparado con el conejo que come hierba, en el que la reacción es alcalina.

Como estos resultados se obtuvieron durante el proceso de la digestión activa, retratan tanto como es posible las condiciones nutritivas en dicho período.

Es necesario mucho trabajo para aclarar las condiciones existentes en el animal normal. En cuanto a las condiciones patológicas, solamente serán reveladas con investigaciones posteriores.

Termina el autor con estas palabras: «Ciertamente, no consideraremos nuestros casos desde el punto de vista científico, hasta que podamos aclarar mucho de estos misterios.»—*M. C.*

V. CHIODI.—*ULTERIOR OSSERVAZIONI SUGLI ELEMENTI GRANULOPESSICI E SULL'EPITELIO RESPIRATORIO (ULTERIORES OBSERVACIONES SOBRE LOS ELEMENTOS GRANULOPÉNICOS Y SOBRE EL EPITELIO RESPIRATORIO DEL PULMÓN)*, con siete grabados. — *Bulletin d'Histologie Appliquee*, Lyon, VIII, 61-71 marzo de 1931.

Chiodi se propone en este trabajo continuar sus estudios respecto a la significación morfológica y funcional del revestimiento de los alveolos pulmonares, paragonando los resultados que ya ha obtenido en los mamíferos, con los que acaba de realizar en los reptiles y aves.

La morfología del pulmón de los reptiles es la siguiente: cada pulmón constituye, como en los anfibios, un saco de cuya superficie interna se levantan tabiques de diversos órdenes de manera que toda cavidad queda subdividida en una gran cantidad de compartimientos. Los septos principales terminan todos al mismo nivel, de tal modo que sus extremidades libres circunscriben una especie de tubo que continúa el bronquio extrapulmonar y del cual se distribuyen los compartimientos mayores denominados atrios. Estos, pertenecen (bronquios laterales) a las vías aeríferas. En cambio los compartimientos de orden inferior están revestidos por un epitelio respiratorio. El estroma que constituye el sostén de los tabiques está formado por tejido conjuntivo con fibras elásticas y células pigmentarias; en los tabiques más gruesos hay células musculares.

En las aves los pulmones presentan una estructura completamente especial: el bronquio extrapulmonar junto al pulmón forma un vestíbulo y un bronquio principal o mesobronquio del cual emanan dos grupos de bronquios de segundo orden. De la cara profunda de éstos, arrancan los parabronquios que conservan por todo su trayecto un diámetro uniforme y atraviesan los pulmones anastomosándose mediante cortos conductos transversales. La parte respiratoria del pulmón está constituida por finísimos canales aeríferos que emanan radialmente de los parabronquios y se anastomosan entre sí formando una red de tres dimensiones de capilares aeríferos intercalada a la red de tres dimensiones de los capilares sanguíneos.

La arquitectura del pulmón ornítico se complica por el hecho de que al sistema pulmonar va añadido el sistema de sacos aeríferos. No todos los autores concuerdan en admitir para estas formaciones la existencia de un revestimiento epitelial.

Las investigaciones personales de Chiodi han recaído en tres lotes de animales, caviar, pollos y tortugas terrestres. El método consiste en inyectar traquealmente solución acuosa al 1 por 100 de azul pirrol. Al tercer día después de la inyección los animales eran sacrificados, y apenas abiertos se practicaba una inyección en la tráquea, de nitrato argéntico al 0,50 por 100; más tarde el pulmón era transportado a una solución argéntica pura al 0,50 por 100 durante doce horas, después, abandonado durante veinticuatro horas en formalina al 3 por 100. Las piezas eran seccionadas en el microtomo de congelación y sometidas algunas de ellas a ulteriores coloraciones corrientes (hematoxilina, etc.).

Los pulmones de los lotes tratados con azul pirrol, fueron después de fijados en formalina, incluidos en parafina, teñidos los cortes con hematoxilina y eosina e incluidos en balsamo.

Reptiles (Emys Europae).—El epitelio respiratorio aparece bien dibujado por el nitrato de plata. La sección transversal de una trabécula limitadora de cripta pulmonar, deja ver además de los núcleos (que hacen relieve) de las células del epitelio respiratorio, dos clases de células teñidas por el colorante vital ácido. Una clase está representada por gruesos elementos redondeados con núcleo oval o reniforme, generalmente excéntricos y llenos de brillantes granulaciones pálidamente teñidas. Se trata, indudablemente, de gránulos preexistentes, porque es fácil encontrar células semejantes con gránulos no coloreados. Ex-

cepcionalmente estas células pueden también contener masas de colorante floculado. Tienen capacidad emigratoria.

La otra clase de células está representada por el tipo común de poliblastos de Maximow y están dotadas de gran poder granulopéxico, pues aparecen materialmente cuajadas de colorante floculado.

En las aves se demuestra igualmente que por debajo de las células epiteliales que revisten los capilares aeríferos, existen en el estroma delicado interpuesto entre los capilares aeríferos y los sanguíneos, células de alto poder granulopéxico mezcladas a leucocitos y otros elementos mesenquimatosos.

En los mamíferos (cobaya), la nitratación del epitelio alveolar deja ver límites celulares aparentemente, por el depósito de plata reducido en los intersticios; pero cuando la nitratación va seguida de coloración nuclear con la hematoxilina, se ve que los núcleos ni por su posición ni por su tamaño, se corresponden a los espacios poligonales señalados por el depósito argéntico.

En resumen: la nitratación del epitelio respiratorio, es una técnica que suministra imágenes falsas. A pesar de ello, puede concluirse que en los animales estudiados, además de un epitelio respiratorio de revestimiento, sin ningún poder granulopéxico, hay elementos dotados de este poder situados en el estroma conectivo del parénquima pulmonar.

En los mamíferos adultos la existencia de un epitelio alveolar continuo suscita dudas; las células granulopéxicas que en posición superficial se encuentran, no está demostrado que tengan relación con las células epiteliales, por lo que Chiodi, de acuerdo con los trabajos de Bratianu y Guerriero, las considera de naturaleza histiocitaria.

DR. W. STOCKMAYER.—UEBER EIN BÖSARTIGES ZYLINDROM DER PAROTIS BEI EINEM SECHSJÄHRIGEN SILBERFUCHS (ACERCA DE UN CILINDROMA MALIGNO DE LA PARÓTIDA EN UN ZORRO ARGENTADO DE SEIS AÑOS).—*Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, Berlín, XXXVI, 581-583, 5 de septiembre de 1930.

Ya Billroth en el año 1856 clasificó una especie de tumores de las glándulas salivares con el nombre de cilindromas. Existe sobre estas neoplasias una gran casuística en la literatura médica, frecuentemente sometida a discusión. Los escritos de medicina veterinaria no registran, al decir del autor, ningún dato firme respecto a esta cuestión y de ahí el interés que tiene todo trabajo sobre pretendidos cilindromas en los animales.

El caso presente es un zorro plateado de seis años, que a la autopsia presentaba, además del tumor parotídeo, múltiples abscesos en el hígado y una bronconeumonía purulenta. Metástasis tumorales no había. Según el dueño de la granja donde vivía el zorro, el tumor fue observado dos meses antes de la muerte y tenía el tamaño de una nuez. Los demás animales estaban sanos. Después de una intervención operatoria decayó el apetito y sobrevino la caquexia.

Aspecto macroscópico.—En la parótida derecha existía una neoformación grande como el puño de un hombre, que abarcaba desde la raíz auricular y músculos de la oreja hasta la porción medial y caudal (zona oral).

En la mitad superior falta la piel en una porción del tamaño de una mano, por lo que aparece como una superficie ulcerada suintante. El tumor estaba en su conjunto rodeado de una cápsula blanco-parduzca, delgada, pero en su interior no se observaba ninguna limitación capsular de alguna parte frente al tejido tumoral restante. La neoformación tenía una superficie fibrosa y consistencia firme. En las secciones planas se ve un tejido de arquitectura lobular, formado por bandas e islotes dentro de una substancia reluciente, amarillento-parduzca, homogénea y gelatinosa.

Histológicamente el tumor estaba atravesado por bandas cilíndricas de tejido conjuntivo que le dividían en lóbulos desiguales. Entre el estroma conjuntivo se encuentra el parénquima, que contiene masas celulares, en parte con aspecto epitelico, en parte endotelico.

con tendencia a la fluidificación. Se hallan acúmulos celulares de formas capilares o también cordones celulares, de los cuales proceden los escasos complejos celulares sólidos y ocupan gran extensión los tubos de aspecto quístico. Los acúmulos dispuestos en formas epiteliales dejan ver a menudo una estructura glandular, pero las células aumentan de número desordenadamente; nunca ha podido comprobarse la existencia de lóbulos glandulares normales en los variados sitios del tumor puestos de relieve en los cortes hechos.

Las células parenquimatosas están en la forma fuertemente cambiadas, frecuentemente con formas vesiculosas irregulares y epiteliales, o también formas agudas alargadas semejantes a células sarcomatosas o endotelícas. Entre estos tipos celulares hay variadas formas de transición; el mayor número de los núcleos tienen contorno anguloso. También están muy cambiados respecto a tamaño y coloración. Junto a núcleos voluminosos, débilmente teñidos, yacen otros compactos intensamente coloreados. Las figuras de división nuclear se ven en pequeño número. La mayoría de las células aisladas presenta un cuerpo protoplásmico de tamaño medio cuyos contornos no son reconocibles. Una substancia intercelular no es perceptible en partes extensas, pero hay lugares en que las células están separadas por un tejido colágeno en bandas.

La dependencia sistemática de las células parenquimatosas del cilindroma es una cuestión poco esclarecida. Por la forma no es posible en material grueso obtener ninguna conclusión decisiva, ya que aquélla es muy variable; es preciso fundamentar el juicio en la naturaleza genética.

La mayor parte de las células examinadas eran de tipo epitelial más que de formas alargadas, lo cual es una señal de que el parénquima tumoral era de procedencia epitelial. Mientras en un principio muchos autores admitían el origen endotelial de estas células, actualmente predomina la opinión de que se trata de células epiteliales provenientes de las células glandulares.

En el parénquima se encuentran quistes no limitados directamente del estroma; los más pequeños yacen desordenadamente en el parénquima, los más gruesos están rodeados por una capa continua de las células epiteliales. Esta capa se extiende en determinados sitios por acúmulos celulares que pueden a la manera de papilomas formar salientes hacia el interior de los quistes. Las formaciones tubulares no contienen nada en su interior semejante a estas increscencias papilares.

Se encuentran las más pequeñas rellenas de una masa homogénea o coagulada en fibrillas, a menudo mezclada con numerosas células destruidas que en las tinciones con Sudan III exhiben una notable cantidad de grasa. Coloraciones específicas (van Gieson, violeta cresilado, etc.), prueban que la substancia homogénea está compuesta en parte por material hialino y en parte por material mucoso.

Las más gruesas formaciones caniculares ofrecen substancia teñida al modo de la hialina que aprisiona células alteradas; en los límites del parénquima se halla rodeada de una zona de mucosidad, atravesada también por bandas y cordones de masas hialinas.

Cuando se habla de materia hialina, se da a entender que en ella está comprendida la substancia coloide. La hialina se tiñe en amarillo por la coloración con pirorina-metil violeta, según van Gieson. Esta tinción para otros autores corresponde a la hialina figurada en el parénquima. Da la reacción química de la coloide, por lo cual se tiñe en amarillo bajo la acción de la mezcla de picro-fucsina. (Aschoff, 1923.)

Las células libres en la luz de los quistes muestran frecuentemente alteraciones del núcleo. La masa protoplásmica aparece hinchada y ostenta fuerte proporción de grasa mediante las tinciones con Sudan III. Empleando tinciones especiales se puede descubrir en los protoplasmas masas mucosas y en algunas células aisladas señales de gotitas hialinas. Muchas veces se trata de grandes formaciones hialinas que excepcionalmente se presentan como gotas unidas en forma compacta, sino como territorios mayores o menores constituidos por una substancia homogénea que llena el interior del quiste con pocas células alma-

cenadas. La imagen varía, como en todo cilindroma, no solamente en porciones distintas del tumor, sino también en partes diferentes de un mismo corte.

Respecto al origen de la materia hialina Lubarsch y Leupold, admiten su formación intra y extracelular. El origen intracelular puede ser debido a una secreción o a una degeneración. En nuestras preparaciones la hialina se encontraba raramente en el interior del protoplasma desecado, mientras que frecuentemente las células estaban rodeadas de ella y se juntaban en un complejo bastante voluminoso, todo lo cual favorece a la opinión que ve en la hialina un producto secretorio que en gran cantidad eliminan las células, acumulándose en torno. Contra un origen degenerativo puro habla la gran cantidad de hialina formada.

Un origen en la substancia del tejido conjuntivo, que invadiría el parénquima, no ha sido observado.

Acerca de la cuestión referente a si la substancia hialina-mucosa es un producto de las células epiteliales o si representa el blastemo de un tejido conjuntivo detenido en su evolución al estado embrionario o si es una consecuencia de la metaplasia, de las células epiteliales en tejido conjuntivo, nada se puede afirmar por no existir acuerdo.

La coloración roja, según van Gieson, que la hialina del tejido conjuntivo toma, no ofrecía la hialina del tumor.

Tocante al empleo de la mezcla fucsina-ácido picrico, la coloración amarilla habla en favor del origen epitelial. También en los cortes se observa que la hialina contenida en el interior de los quistes y primeramente formada en las células allí situadas, las rodea a éstas de una capa que más tarde llega a constituir un grueso territorio hialino.

Por eso una comprobación sería el examen de las células contenidas en la hialina. El autor estima que las células que se encuentran en los bordes de los quistes son por su forma y posición reconocibles como semejantes. También puede observarse que células aglomeradas en el parénquima, se desagregaban y aparecían en el interior de los quistes con los núcleos en picnosis. Se puede concluir de esto que las células tumorales epiteliales proliferadas producen la substancia hialina.

Acerca del origen de la substancia mucosa se puede solamente conjeturar que las investigaciones histológicas, ningún punto de apoyo prestan para una génesis a expensas de las células parenquimatosas, sino más bien se puede coleccionar bajo reserva de ulteriores observaciones, que la substancia mucosa por su tendencia a disponerse en tiras largas su forma y longitud, recuerda al tejido conjuntivo, por lo cual se trataría de una forma degenerativa de dicho tejido.

Respecto a la afirmación de si se ofrece un desarrollo benigno o maligno, el criterio de la ordenación de las células y de la proporción cuantitativa de substancia intercelular es poco importante, ya que el cilindroma, considerado como tumor maligno por varios autores, sin embargo presenta una acción destructiva local. Ya en algunos tumores mixtos puede la situación o colocación de las células mostrar un pronóstico completamente variable. Contra esto hay el hecho de la existencia de una cápsula que no recibe más que algunas porciones tumorales de las glándulas salivares.

En favor de la malignidad del caso actual habla el crecimiento infiltrante del tumor que ha destruido completamente la parótida y la ausencia de todo tejido glandular normal. También la intensidad variable de la tinción nuclear es un indicio de tumor maligno e incluso la ruptura del epidermis que en los cilindromas benignos no se produce.

La falta de metástasis, no es suficiente prueba, en el cilindroma contra la malignidad de la neoplasia.

Para el autor, el cilindroma, de acuerdo con Heineke y Kaufmann, es un tumor mixto de las glándulas salivares que por su composición está entre los tumores primarios malignos y los benignos. Para el cilindroma, es típica la presencia de cilindros mucoso-hialinos, de bolas y mazas de la misma naturaleza. En el caso descrito hubo un desarrollo maligno secundario que afectó sólo al epitelio y, por consecuencia, tomó los caracteres de un carcinoma.

En resumen, histológicamente el tumor es un cilindroma que por sus características entra en la denominación de adenocarcinoma cilindromatoso. (1).—*R. G. A.*

DR. J. L. MCAULIFF.—CEREBRAL SARCOMA (SARCOMA CEREBRAL).—*The Cornell Veterinarian*, Ithaca, XX, 396-397, octubre de 1930.

Muestra la ilustración un sarcoma localizado en la región anteroexterna del hemisferio cerebral izquierdo de una vaca. Según el escritor manifiesta, apareció una tumoración firme



Sarcoma cerebral.—A.

de unas 3-4 pulgadas de diámetro, a un lado de la vulva, presentando a los pocos días una parálisis de todo el lado derecho. Llegando ésta a ser completa, se sacrificó el animal. El carnicero notó la presencia de muchas tumoraciones internas; pero no conservó material de las mismas, a excepción de las localizadas en la cabeza y la vulva.

Una sección del tumor de la vulva, y otra en uno existente en el cerebro, reveló que se trataba de sarcomas de pequeñas células redondas.—*M. C.*

Fisiología e Higiene

A. TOURNADE y J. MALMÉJAC.—NERFS VASO-SENSIBLES ET ADRENALINO-SÉCRÉTION (NERVIOS VASO-SENSITIVOS Y ADRENO-SECRECIÓN).—*Comptes Rendus des Séances de la Société de Biologie*, Paris, CVI, 444-445, 20 de febrero de 1931.

El antagonismo funcional entre los nervios vaso-sensitivos de Cyon-Ludwig o de Hering de una parte, de otra de Heger, se juzga como efectos reflejos contrarios que engendra su excitación comparada, no sólo por la presión sino por la adreno-secreción.

1.º La faradisación centripeta del nervio de Cyon-Ludwig en el conejo o del vago en el perro, determina una reducción de la secreción de adrenalina. Los autores han llegado con

(1) Creemos que el autor de este trabajo no ha recordado suficientemente la opinión moderna respecto a la posible transformación del epitelio en tejido conjuntivo mixomatoso en los cilindromas. La literatura registra ya varios casos en que se ha comprobado dicha metaplasia, cuyo interés histogenético salta a la vista. (Nota del traductor.)

Chabrol a la misma conclusión, empleando el método de anastomosis venosa suprarreno-yugular.

El otro nervio depresor goza del mismo poder. Los autores han comprobado, en efecto, que la tracción sobre la porción central de la carótida—al fin y al cabo la tracción es un modo de excitar el nervio del sinus—provoca también una inhibición de la secreción adrenalínica. Heymans ha confirmado este hecho y lo ha completado demostrando que, si la excitación del nervio reduce la actividad de la suprarrenal, la sección la refuerza.

2.º A estos hechos experimentales se oponen los siguientes: Cuando en el donante de un par de perros unidos por anastomosis venosa suprarreno-yugular, se excitan los nervios vaso-sensitivos de la circulación general, inyectando un agente químico apropiado (algunos c. c. de solución de carbonato sódico al 40 por 100 ó de ácido láctico al uno o simplemente de orina) en el extremo periférico de la arteria femoral se comprueban efectos totalmente contrarios; en otra de las reacciones ya conocidas (hipertensión, constricción de los riñones y del bazo, aceleración respiratoria, contracciones de la vejiga, secreción salivar.....) se produce una verdadera descarga de adrenalina, que no eleva, sino excepcionalmente, el nivel de la presión arterial pero determina una esplenocostricción clara y terminante en el perro reactivo.

Así, pues, los nervios vaso-sensitivos se comportan como modificadores de la secreción adrenal por la vía refleja: los unos (de Cyon-Ludwig y de Hering), inhibiéndola; los otros (de Heger) aumentándola débilmente pero de manera indiscutible.

R. BONNARDEL.—ACTION DU COURANT CONSTANT APPLIQUÉ SUR LE NERF SUR LES CONTRACTIONS SPONTANÉES DU MUSCLE ENPOISONNÉ PAR LA GUANIDINE (ACCIÓN DE LA CORRIENTE CONTINUA APLICADA AL NERVO, SOBRE LAS CONTRACCIONES ESPONTÁNEAS DEL MÚSCULO INTOXICADO POR LA GUANIDINA).—*Comptes Rendus des Séances de la Société de Biologie*, París, CVI, 458-460, 20 de febrero de 1931.

Todo músculo intoxicado por la guanidina, presenta contracciones espontáneas. Fühner estudió tan especial fenómeno e incidentalmente señaló una acción en extremo curiosa de la corriente continua aplicada sobre el nervio. El autor ha repetido la experiencia de la manera siguiente: Disecó una preparación ciático-gastronómica de la rana. El músculo quedó dentro de un vaso bañado en solución de Ringer a la que se había añadido guanidina al 1 por 1.000 y se puso en relación con un tambor inscriptor. El nervio se hizo emerger de la solución, manteniéndolo en atmósfera húmeda. Gracias a dos electrodos de plata clorurada que se colocaron al nervio, se pudo hacer pasar al músculo la corriente continua. Los electrodos distaban entre sí un centímetro, y el más cercano al músculo distaba de él centímetro y medio. Un inversor de corriente permitía a voluntad convertir en positivo o negativo cada uno de los electrodos. El voltaje empleado variaba entre 5 y 10 voltios. Después de unos minutos de inmersión en la solución, el músculo presentaba contracciones espontáneas y rítmicas. En este momento se hizo pasar por el nervio la corriente continua y se apreciaron los hechos siguientes:

1.º Cuando el electrodo negativo es el más próximo al músculo (catelectrotonus), al establecerse la corriente se aumenta la frecuencia y la amplitud de las contracciones; al interrumpirse (solo unos segundos) disminuye la frecuencia y la amplitud de las contracciones, esa disminución puede llegar hasta hacerlas desaparecer.

2.º Cuando el electrodo cercano al músculo es el positivo (anelectrotonus) al establecerse la corriente y durante su paso, se inhiben las contracciones espontáneas o bien se hace más lento su ritmo en tanto que, al interrumpirse la corriente, aparece un verdadero acúmulo de contracciones y se restablece el primitivo ritmo.

Al lado de estos hechos no se observa ninguna otra acción. Estos fenómenos son los mismos que Fühner puso en evidencia, pero el autor ha podido establecer otras observaciones. En ciertos momentos, cuando el músculo estaba en completo reposo, bastaba la aparición del anelectrotonus o la desaparición del catelectrotonus, para desatar el proceso de las

contracciones espontáneas rítmicas. En otros casos, particularmente en periodos avanzados de la intoxicación guanidínica, el músculo no presentaba contracciones espontáneas, pero aun era capaz de dar perfectas sacudidas a la excitación eléctrica. Durante el tiempo en que se mantenía el catelectrotonus había un ligero acortamiento; cuando se mantenía el anelectrotonus, un alargamiento.

En fin, los músculos procedentes de ranas en período de actividad sexual, han dado los siguientes resultados: Al cabo de algunos minutos de inmersión en el líquido de Ringer con una débil dosis de guanidina (4 por 10,000) se desataban las contracciones como de ordinario, pero al mismo tiempo aparecía una contractura progresiva, que terminaba por hacerse total y persistía definitivamente. La duración progresiva de la contractura era de medio minuto. Si durante este tiempo se hacía pasar la corriente en el nervio, el catelectrotonus exageraba la contractura, en tanto que el anelectrotonus la disminuía. Coincide en mucho esta observación con la de Riedermann con el músculo veratrinado.

Estas experiencias se han repetido con los mismos resultados en el sapo. El autor da a estos hechos esta interpretación: Haciendo pasar por un nervio una corriente bajo un potencial bastante elevado establecemos en el nervio y hasta en sus ramificaciones intramusculares, un electrotonus físico, una modificación de la polarización nerviosa. La modificación de polarización de la porción intramuscular de las neuronas entraña una modificación de la polarización de las mionas. En el anelectrotonus, la polarización miónica aumenta y entonces comprobamos que el músculo se relaja o que se contrae más difícilmente. En el catelectrotonus la polarización miónica disminuye en el músculo entonces se favorece de la contracción. Estos hechos están de acuerdo con lo que sabemos respecto a las relaciones entre la polarización y la excitación y proporcionan un nuevo argumento en apoyo de la hipótesis, según la cual, la disminución de polarización observada al principio de la contracción no sería sino una simple concomitancia.

Inspección bromatológica y Policía Sanitaria

DR. G. J. FROS.—BACTERIOLOGISCH VLEESCHONDERZOEK (INVESTIGACIÓN BACTERIOLÓGICA DE LA CARNE).—*Tijdschrift voor Diergeneeskunde*, Utrecht, LVIII, 527-529, 15 de mayo de 1931.

Para el inspector de carnes no es indispensable, según el autor, hacer su examen bacteriológico, pudiendo encontrar por un medio bastante sencillo, el modo de satisfacer las indicaciones del examen con los ganglios linfáticos regionales, siendo suficiente la investigación bacteriológica de estos.

Para hacer este examen, se requiere una preparación previa de los ganglios o glanglios que se vaya a estudiar. Esta preparación consiste en someter al ganglio una vez perfectamente aislado y limpio, durante breves momentos a un baño de parafina fundida a 14° C e inmediatamente se lleva a la estufa a 37° durante veinticuatro horas.

Hecho esto está en condiciones de someterlo a los cortes y hacer las preparaciones que se crean precisas para su investigación microscópica.

En los bóvidos atacados de tuberculosis generalizada, los focos reblandecidos del hígado, son mucho más ricos en bacilos que los focos pulmonares.

DR. A. CLARENBURG.—ONDERZOEK NAAR DE BEDERF-OORZAAK VAN LEVER-PASTEL (INVESTIGACIONES SOBRE LAS CAUSAS DE LA PUTREFACCIÓN DEL FOIE GRAS).—*Tijdschrift voor Diergeneeskunde*, Utrecht, LVIII, 1331-1333, 15 de diciembre de 1931.

El autor hace un estudio sobre las causas que pueden motivar la putrefacción del foie gras, partiendo de las investigaciones realizadas a este respecto en una fábrica de conservas.

De este trabajo viene a deducirse que las alteraciones que sufría la pasta de hígado se debían a la defectuosa construcción del autoclave utilizado, provisto de una sola pared.

El autor deduce que a causa de la condensación del vapor en el autoclave, un gran número de las latas de conserva quedaban sumergidas de tal modo, que escapaban a la acción de la alta temperatura a que debieron quedar sometidas.

En otros casos la causa procedía de que al principio de la esterilización no se habían cuidado de hacer salir por completo, el aire del autoclave.—C. Ruiz.

Patología general y Exploración clínica

A. KRUPSKI.—ZUR KONSTRUKTION EINER HARN-AUFFANG-VORRICHTUNG BEIM PFERD UND RIND (SOBRE LA CONSTRUCCIÓN DE UN APARATO RECOLECTOR DE ORINA EN EL CABALLO Y EN EL GANADO VACUNO).—*Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, Zürich, LXXII, 362 367, julio de 1930.

En la práctica veterinaria ordinaria, no es fácil poder hacer la recolección de la orina emitida durante las veinticuatro horas, tan no es fácil, que a pesar de la importancia que en clínica puede tener conocer los datos relacionados con la cantidad de orina eliminada, por la dificultad de encontrar un dispositivo que no siendo costoso permitiera recoger esta excreción, se prescinde en absoluto de lo que sería una útil práctica.

En los animales machos, en el toro y en el caballo sementales y lo mismo en los castrados podría hacerse fácilmente la recolección

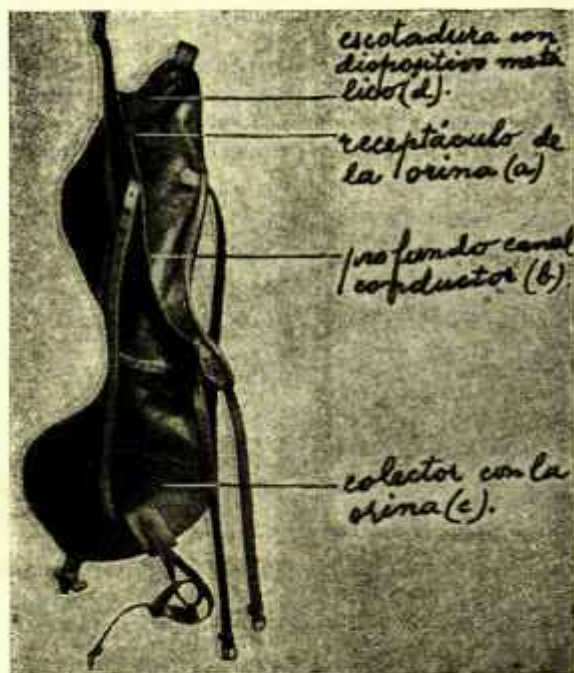


Fig. 1.º.—Aparato recolector para la vaca.



Fig. 2.º.—Aparato colocado en la vaca.

de la orina, teniendo a los animales suspendidos para que no se echaran en el suelo y disponiendo una vasija convenientemente delante del meato urinario sujeta por medio de correas a las nalgas y por encima del dorso.

La cosa es ya más difícil cuando se trata de hacer la recolección de la orina en las hem-

bras domésticas, sobre todo en la vaca y en la yegua. Y es lo cierto que en multitud de ocasiones es indispensable conocer la orina excretada para poder establecer un diagnóstico diferencial. Cuando se trata de hacer una investigación completa de la orina, es requisito indispensable conocer la orina eliminada en las veinticuatro horas. ¿Y cómo podríamos conocer si la cantidad de orina ha aumentado o ha disminuído, es decir, si hay poliuria o hay oli-

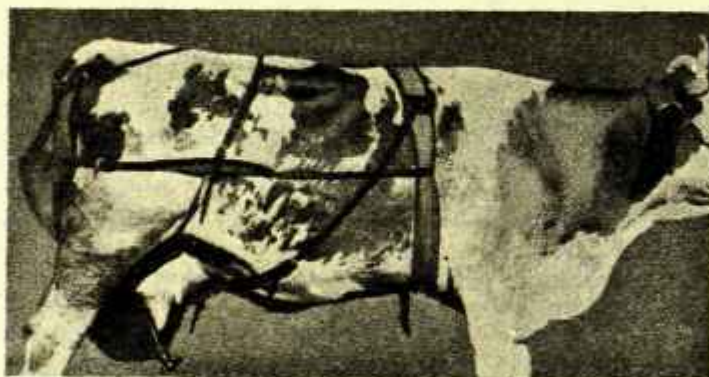


Fig. 3.ª.—Aparato-Cincha con receptáculo colector de orina. (Vaca).

guria? Excuso decir que estos detalles han de conocerse perfectamente siempre que se trate de hacer seriamente el examen funcional del riñón. Esta exploración es punto de partida, cuando se trata de conocer si existe un caso de diabetes insípida o si estamos en presencia de un caso de esclerosis crónica de riñón. Lo mismo resulta indispensable conocer la canti-

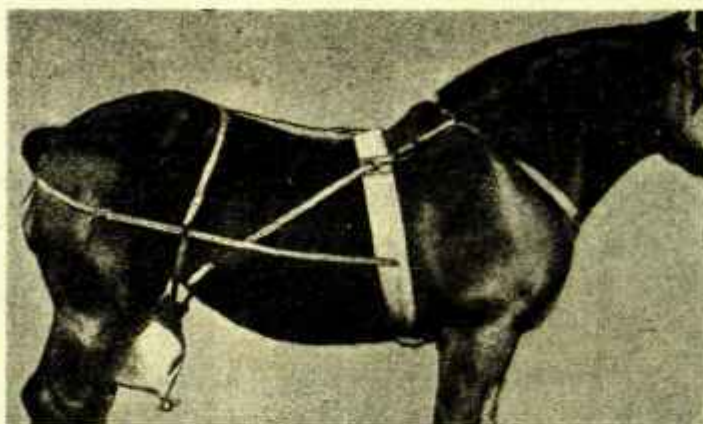


Fig. 4.ª.—Aparato-Cincha con receptáculo colector de orina. (Yegua)

dad de orina eliminada al día, en el curso de diferentes enfermedades infecciosas; en los casos de poliuria crítica en los estadios de resolución; en una palabra, son extraordinariamente numerosos los casos en que es indispensable hacer la recolección de la orina y, desde luego, es detalle indispensable para poder valorar el peso específico de la orina.

Las figuras que acompañan a este trabajo dan idea de la disposición en que queda el aparato colocado en las hembras domésticas.

Las dificultades que hay que salvar y que se salvan con este aparato son las siguientes: Que la orina no se mezcle ni manche con las heces y que no se pierda cayendo fuera del receptáculo. El aparato debe ser sólido, fuerte y fabricado con material que sea duradero. El autor ha utilizado y emplea en su clínica el aparato que nuestros lectores pueden apreciar en la figura 1.^a, el cual consiste en una parte recolectora (a) de la que parte un canal o conducto (b) que conduce hasta la porción donde se va acumulando la orina (c). El aparato es de goma y por su especial disposición no cohibe los movimientos del animal donde se coloca. Para hacerlo más sólido está revestido por fuera de una especie de lona o tejido vulcanizado.

El aparato varía en su tipo según sea para vacas o para hembras estando provisto de una escotadura especial para poder adaptarse al aparato mamario.

DR. MED. VET. V. ELLENBOGEN.—EIN PRAKTISCHES VERFAHREN ZUM NACHWEIS VON HELMINTHENKIEIM IM PFERDEKOT (UN PROCEDIMIENTO PRÁCTICO PARA LA DEMOSTRACIÓN DE LOS HUEVOS DE HELMINTOS EN LAS HECES DEL CABALLO).—*Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, Zürich, LXXII, 368-371, julio de 1930.

La demostración de los huevos de los vermes en las heces de los animales, es siempre asunto de gran importancia clínica. Es sabido que los anquilostomas y los ascáridos aunque en cantidades escasas existen siempre en algunos animales sin que provoquen síntomas aparatosos de enfermedad, pero que son causa a veces de una acción tóxica bien apreciable. Por esto es de gran valor para el veterinario clínico tener en su mano una técnica adecuada para demostrar en un momento dado en las mismas heces la existencia de huevos de vermes.

Esta demostración puede hacerse esencialmente por medio de dos métodos: 1.º Los procedimientos directos, y 2.º Los de enriquecimiento.

Los procedimientos directos de Pataki y sobre todo la determinación cuantitativa de Steck están indicados en aquellos casos de la invasión más fuerte de vermes. En los casos de infestaciones en grado escaso, los procedimientos directos no son los más indicados; entonces hay que recurrir a los métodos de enriquecimiento.

He aquí la técnica del procedimiento de centrifugación de Telemann para la demostración total o relativa de los huevos de helmintos.

La muestra de heces a investigar se coloca en un vaso con una mezcla de éter y ácido clorhídrico concentrado en la proporción de 1 : 1. La emulsión se pasa por un tamiz grueso y el filtrado se pone en un tubo de centrifuga y después de someterlo a una centrifugación de 1-2 minutos se investiga el sedimento, especialmente la celulosa en los herbívoros y los huevos en los parásitos. Para la demostración de los huevos de los ascáridos en las heces del caballo, los procedimientos más eficaces son los de enriquecimiento.

El procedimiento de la sal común de Fülleborn se emplea con gran éxito en Alemania, para la demostración de los huevos de ascáridos, strongilidos y coccidios en los animales domésticos.

La técnica es la siguiente: La muestra de heces a analizar se emulsiona en veinte veces su peso de solución concentrada de sal común—en las heces de los herbívoros la emulsión se hace pasar primero por un filtro grueso—y así se deja unos diez minutos. A los quince minutos ya son demostrables los huevecillos de los parásitos. Este procedimiento no solo es el más rápido y el más adecuado para las heces del caballo sino para todos los animales domésticos y gracias a él pueden descubrirse con facilidad los huevecillos de los ascáridos y de los esclerostomas.—C. Ruiz.

MUNCE & HOFFMAN.—A STUDY OF THE TOLERANCE OF SWINE FOR PHENOL WHOM ADMINISTRED INTRAPERITONEALLY (ESTUDIO SOBRE LA TOLERANCIA DEL PARAFENOL CUANDO SE ADMINISTRA INTRAPERITONEALMENTE).—*The North American Veterinarian*, Chicago, Ill., 31-36, septiembre de 1930.

En un reporte anterior, sobre el shock por la vacunación en los cerdos jóvenes, se hizo referencia al trabajo experimental (no publicado por los escritores), manifestando que los cerdos tolerarian una cantidad muchas veces mayor que la existente en el suero que actualmente se emplea como preventivo contra el cólera porcino, y cuyo suero se administra frecuentemente a los pocos días del nacimiento, a cuya edad el peso del cerdillo es, por lo general, menor de cinco libras. Para animales tan pequeños, es muy excesiva la dosis, ya que a veces es la que corresponde a cerdos adultos.

Por dicha causa se decidieron los autores a realizar sucesivos experimentos para determinar la tolerancia de los cerdos pequeños para el fenol, averiguando si esta substancia conservadora se emplea o no a dosis comparativamente grandes, la cual podría ser causa de las reacciones intensas que en ocasiones se presentan después de vacunarlos.

Dividióse el trabajo experimental en dos partes. En la primera se disolvió el fenol en solución fisiológica, y en la segunda se añadía éste a la sangre desfibrinada fresca del cerdo o se utilizaba en otras pruebas el suero obtenido de sangre de cerdo desfibrinada y fría. La cantidad a inyectar de fenol era en cada ensayo de 0,5 por 100 del volumen total, o sea la correspondiente al contenido en el suero del comercio.

Cuando se hacían las inyecciones, la temperatura de todos los materiales fué aproximadamente de 27° C. (temperatura de la habitación).

Describen seguidamente los autores al detalle, los experimentos distribuidos en las dos partes expresadas, presentando cuatro tablas de los resultados obtenidos.

Y discuten por último estos. Según la tabla primera, los cerdos que pesan 35 a 75 libras, toleran 0,030 g. de fenol por kg., inyectados intraperitonealmente, en concentración de 0,5 por 100 de solución salina fisiológica. Cuando la dosis aumentó a 0,033 y 0,0367 g. de fenol por kg., en otros dos animales, desarróllanse síntomas poco intensos. Otro animal que recibió 0,353 g. por kg., no reaccionó. 0,0414 g. fueron suficientes para determinar una gran reacción en el cerdo número 7. Expresando tales resultados en el volumen de la solución inyectada, por libra de peso del cuerpo de estos animales, resultó que toleraban 2,72 c. c. por libra, de una solución al 0,5 por 100 de fenol en el líquido fisiológico; pero manifestaron síntomas de intoxicación poco intensos cuando la cantidad ascendía a 3 c. c. por libra, y eran muy afectados si se hacía la administración intraperitoneal, de 3,75 c. c. por libra.

Los resultados de la tabla segunda demuestran que el cerdo número 17 resistía 0,04 g. de fenol por kg., en tanto que el 15 y 16 que recibieron 0,0339 y 0,0350 g. por kg. respectivamente, fueron solo ligeramente afectados, si lo eran. Cuando la dosis aumentaba a 0,045 g. por kg. en el caso del cerdo número 18, se observaron definidos síntomas de intoxicación.

Considerando que el uso del suero contra el cólera del cerdo constituye una ocasión para administrar grandes dosis de un producto fenolizado en los cerdos pequeños, se incluye una recopilación de los resultados obtenidos con el fenol en la sangre de cerdo desfibrinada y en el suero puro de la sangre desfibrinada. El fenol contenido en tal suero comercial es de 0,5 por 100. La dosis tipo, recomendada del suero de la sangre desfibrinada del comercio para los cerdos que maman, es de 20 c. c. La cantidad de fenol contenida en la anterior, es por lo tanto de 0,1 g. La dosis mínima de fenol de la sangre desfibrinada que producía síntomas de intoxicación por el mismo en los cerdos pequeños, era de 0,050 g. por kg. aproximadamente. 20 c. c. de suero de sangre desfibrinada del comercio, conteniendo 0,1 g. de fenol, tendría, por consiguiente, suficiente cantidad de éste en armonía con los experimentos prece-

dentes para producir síntomas de intoxicación en un cerdo que pese 2 kg. De aquí que estos resultados parecían indicar que cuando se inyecta a los cerdos pequeños, suero contra el cólera porcino, con sangre desfibrinada, intraperitonealmente, en cantidades iguales o en mayor cantidad de 4 a 5 c. c. del suero por libra de peso, pueden observarse síntomas de intoxicación fenólica.

La dosis de suero puro y concentrado del comercio contra el cólera del cerdo que está indicada para los cerdos jóvenes es de 16 c. c., cuya dosis contiene 0,08 gr. de fenol.

Se ha averiguado que la dosis mínima de fenol, capaz de producir intoxicación, cuando se administra el suero puro no calentado, es poco más o menos de 0,045 gr. por kg.

En conformidad con los presentes experimentos, 16 c. c. de suero puro del comercio, conteniendo 0,08 gr. del fenol, sería cantidad suficiente para determinar accidentes de intoxicación en un cerdo que pesase 1,77 kg. Expuesto de otra manera. Una dosis de suero puro comercial contra el cólera, igual a 4,1 c. c. o más por libra de peso, produce síntomas de envenenamiento cuando se inyecta intraperitonealmente en los cerdos jóvenes.

Los síntomas del mismo cuando se administra del modo acabado de mencionar, a dosis subletales, son principalmente nerviosos, semejantes a los del shock. Por lo que podrá confundirse tal sintomatología con la correspondiente al mismo causado por la vacunación. Sin embargo, se considerarán como causas posibles de intoxicación sólo cuando el cerdo vacunado es tan pequeño que la dosis de suero es proporcionalmente grande, en relación al peso del cuerpo. En conexión con ello se notará que en los precedentes experimentos los síntomas de la intoxicación por el fenol no se produjeron hasta que la dosis del suero, por libra de peso de cuerpo, no había llegado a 4,5 c. c. de la sangre desfibrinada y de 4,1 de suero puro. Debe notarse también que los cerdos pequeños que recibieron dosis de 11,11 c. c. por libra de peso de sangre desfibrinada (fenolizado al 0,5 por 100), y 10,25 c. c. de suero puro (fenolizado al 0,5 por 100), se restablecían en el transcurso de pocas horas, no apareciendo después secuelas desagradables.—M. C.

DR. H. HEGUITO.—LOS ARSENICALES INYECTABLES. PROBABILIDADES DE SU UTILIZACIÓN EN LA LUCHA CONTRA LAS GARRAPATAS, *Boletín de Policía Sanitaria de los Animales del Ministerio de industrias*, Uruguay, XV, 510-520, septiembre y octubre de 1931.

El éxito de la medicación por arsenicales inyectables, introducidos por la vía parenteral, depende principalmente de la dosis y ésta a su vez está determinada por la toxicidad del preparado, por las condiciones de administración y por el modo de reaccionar del organismo inyectado.

Cuando se inyecta el salvarsán o alguno de sus derivados por vía subcutánea o intramuscular, la eliminación comienza desde el primer día y se extiende por tres o cuatro meses. En algún caso al ciento treinta y cuatro días de la inoculación se encuentra todavía en el punto de la inoculación hasta el 5 por 100 de la cantidad inoculada. En caso de inoculación endovenosa, se ha encontrado que la eliminación por la orina comienza entre los cinco y los quince minutos y llega a su máximo a las dos horas; pero algunos autores pretenden que no se encuentra el arsénico hasta algunas horas después de la inyección.

Desde la segunda hora de la inyección comienza a descender el quantum del arsénico sanguíneo y pasadas las veinticuatro horas no se encuentra casi nada del salvarsán en el plasma sanguíneo.

La eliminación por la orina puede hacerse a intervalos, lo que parece ligado a la retención del arsénico por ciertos órganos y la relativa entrega discontinua a la circulación. En todo caso, parece que al salvarsán no daña apreciablemente el parénquima renal y que no está contraindicado, sino en caso de nefritis que hacen a los animales especialmente sensibles a los arsenicales.

Existen muchas dudas sobre el tiempo en que dura la eliminación por la orina y especialmente la eliminación del salvarsán no alterado, y al parecer las dudas provienen de la dificultad de aplicar métodos analíticos que den entera satisfacción. Según Siburg, no se elimina por la orina el salvarsán entero, sino los productos de su descomposición, la que consistiría en la ruptura de la ligazón del grupo arseno ($-\text{As} = \text{As}-$) y formación de ácidos arsenos. También se ha encontrado arsenico tri y pentavalente en combinaciones inorgánicas.

En cuanto al tiempo de esta eliminación es, según Siburg, de dos o tres días; según Valente, de unos once días, y para Strogaja, alcanza a veinticuatro días. Según Irokawa, después de la inyección subcutánea o intravenosa, el salvarsán se elimina por la orina en el 40 al 90 por 100 de su total, dentro de la semana, en forma inorgánica. Según Saccone, la eliminación de la combinación orgánica es de los primeros días y luego sólo se encuentran combinaciones inorgánicas.

Recientemente muchos autores nos dicen que el salvarsán y sus derivados se eliminan también por las heces y por la bilis. El arsénico es esencialmente hepatotropo y sólo secundariamente nefrotropo, siendo la principal fuente del arsénico fecal el arsénico eliminado con la bilis.

Kuroda en ensayos similares hechos con técnicas muy precisas obtiene los resultados siguientes:

	Cantidad de arsénico administrada miligr.	En tres días fueron eliminados			
		Con las heces		Con la bilis	
		As. miligr.	% de lo administrado	As. miligr.	% de lo administrado
Arsenito de sodio.....	27,40	0,20	0,700	0,15	0,540
Arseniato de sodio....	36,25	0,06	0,165	0,50	0,380
Elarson.....	42,40	0,30	0,707	0,10	0,235
Cacodilato sódico.....	101,745	0,06	0,580	0,40	0,393
Atoxil.....	36,15	0,06	0,165	0,10	0,270
Neosalvarsán.....	60,00	0,50	0,830	3,00	8,330

De este cuadro resulta, por ejemplo, que la cantidad de arsénico de la bilis después de la inoculación subcutánea de salvarsán, es como diez veces mayor que la restante del intestino, lo que prueba la importancia del hígado como eliminador de arsénico.

La eliminación biliar supera a la renal entre 2 y 10 veces, pero quedando siempre paralelas según las investigaciones de Frenkel-Heidin y Navassart las curvas de las variaciones en ambos momentos.

Según Mathieu, esta conducta es específica de los arsenobenzoles, mientras que los cacodilatos que pertenecen a la serie alifática y no a la aromática como los anteriores, se eliminan preferentemente por la orina.

Underhill y Davis, llaman la atención de que después de una repetida inoculación de salvarsán aumenta rápidamente la eliminación fecal y más lentamente la urinaria.

Según Burnaschow, al cabo de cierto tiempo se hace un depósito apreciable de arsénico en la piel y pelos, hasta el punto de que hacia la tercer semana se puede encontrar allí hasta el 12 por 100 del arsénico inoculado.

En las inyecciones endovenosas se pueden observar importantes efectos cuando se hacen en medio ácido, mientras que las soluciones alcalinas no provocan precipitados tan intensos. Los estudios de Michaelis demuestran que los precipitados causados por las soluciones alcalinas de salvarsán, serían de tamaño menor que los glóbulos rojos. Parece ser que la reserva alcalina de la sangre desempeña un papel importante en el tamaño y en la intensidad de formación de los precipitados.

También parece que el salvarsán inoculado forma con el plasma sanguíneo combinaciones físicas o químicas comparables a las que hace con los coloides hidrófilos (goma arábica, clara de huevo, gelatina, etc.). Además, según las investigaciones de Krichewski y de Kolmer y Lucke, el efecto aglutinante de los arsenobenzoles sobre los glóbulos rojos, es causa posible de formación de embolias evitables con la adición del 6 por 100 de glucosa y también con coloides hidrófilos.

Parece que después de las inoculaciones intravenosas se observan con mayor frecuencia los fenómenos de intoxicación que cuando se recurre a las inoculaciones intramusculares o subcutáneas donde dominan preferentemente los fenómenos de inflamación local. También se ha comprobado la vasodilatación y consiguiente hipotensión de la gran circulación y los fenómenos inversos compensatorios del pequeño círculo consecutivamente a la inoculación endovenosa. En caso de inoculación de dosis tóxicas se han observado lesiones del endotelio vascular con hemorragias puntiformes en los vasos de los centros nerviosos y hasta el paso del arsenobenzol al tejido nervioso, cosa que no sucede normalmente y hasta se ha comprobado la degeneración adiposa y la necrosis de algunos parénquimas.

La acción sobre el tubo digestivo es también evidente y la inyección muscular o la venosa producen retardo de la secreción gástrica y biliar con evidentes estados catarrales y la ictericia en casos de administración continuada.

También en tratamientos continuados se ha comprobado que el sistema endocrino es perjudicado gravemente (timo, tiroides, corpúsculos epiteliales). Además, el salvarsán acumulado no solamente en el tejido alterado patológicamente sino que provoca también alteraciones en los órganos internos sea directamente o sea por perjuicio del endotelio vascular y de la circulación. Chevalier da por eso con sus investigaciones una base para las relaciones fisiopatológicas entre el sistema endocrino y la hipersensibilidad frente al salvarsán.

En cuanto al metabolismo, los trabajos de Weiss y Corsón indican que, después de la inyección de salvarsán, se nota un aumento de nitrógeno residual de la sangre que luego desaparecía y que no demostraba relaciones con efectos secundarios. El examen de la función renal no daba tampoco tales relaciones. Los mismos autores encontraron, además, una hiperglicemia después de la inyección del salvarsán y la consideraron como consecuencia de una irritación de las cápsulas suprarrenales. Pawlow observó en los perros que después de la aplicación del salvarsán se notaba una disminución del metabolismo en un 50 por 100.

Respecto del sistema nervioso central, parece que la inyección de preparados de salvarsán a sujetos sanos no permite comprobar el paso del arsénico al sistema nervioso central, excepto para dosis tóxica, que pueden provocar pequeñas hemorragias y paso del arsénico.

DOSIFICACIÓN.—Las experiencias sobre animales respecto a las dosis tóxicas, terapéuticas y letales del salvarsán, se encuentran en estas tablas:

TABLA I

Ensayos en conejos (gramos por kilo de peso)

Preparado	Dosis			Autor
	Tolerada	Tóxica	Letal	
Salvarsán (sol. alc.)	0'1	—	0'3	Hata
" "	0'1 — 0'2	—	—	Schwartz-Fleming
" "	—	0'15	—	Hope-Schreiber
" "	—	—	0'2 — 0'8	Kionka
" "	—	—	0'204	Koke y Rihl
" "	—	—	0'1	Kochmann

TABLA II

Ensayos en perros (gramos por kilo de peso)

Preparado	Dosis			Autor
	Tolerada	Tóxica	Letal	
Salvarsán (S/a)	—	0'55-0'077	—	Czabalski
" "	—	0'0166	—	Saccòne
" "	—	—	0'05, 0'1	Kochmann
" "	—	—	0'02	Luithlen

TABLA III

Ratón blanco (por cada 20 gramos de peso)

Preparado	Dosis			Autor
	Tolerada	Tóxica	Letal	
Salvarsán (S/a)	3 miligramos	—	—	Beck
" "	—	—	3'5 miligramos	Luithlen

TABLA IV

(Según Kollie)

Nombre del preparado	Sífilis (por Kl. conejo)		Recurrente (por 20 gr. ratón)		Tripanosomas (por 20 gr. ratón)	
	Dosis		Dosis		Dosis	
	Tol.	Tox.	Tol.	Tox.	Tol.	Tox.
Salvarsán.....	0'1	0'125	0'0036	0'004	0'0004	
Neosalvarsán.....	0'225	0'25, 0'3	0'0074	0'01	0'00084	
Hexamino-arseno-benzol.....	0'15	—	0'004	0'005	0'000083	
Arsalyt.....	0'22	0'25	0'004	0'005	Sin efecto	
Dicloroarsalyt.....	0'2	0'25	0'005	0'0055	0'0033/0'005	
Dibromoarsalyt.....	0'3	0'36	0'005	0'0066	0'0033	
Diyodoarsalit.....	—	—	0'005	0'0055	0'002	
Orosalvarsán.....	0'02	0'03	0'0025	0'0028	0'00066	
Platasalvarsán.....	0'1	0'125	0'0028	0'0044	0'00022	
Neoplatasalvarsán.....	0'13	0'15	0'0057	0'0066	0'0002	

Para la sulfarsanamida, por inyección subcutánea en las ratas la dosis tolerada es de 0,32 a 0,48 y en las intramusculares de 0,4 a 0,7 por kilo de peso.

El autor de este trabajo, presentado a la IX Conferencia de Policía de Veterinaria del Uruguay, ha hecho algunas investigaciones sobre la eliminación y ha encontrado:

Para el atoxil, en una vaca que había recibido 15 grs. por vía intramuscular a las veinticuatro horas tenía en la sangre migs. 0,02 por cada 100 c. c. y en la orina miligramos 0,32 por 100 c. c. A los cinco días la sangre dió resultado negativo y orina acusó miligramos 0,56 por 100 c. c. Repetidos análisis, cada vez a mayor tiempo, siempre dieron resultados negativos.

Para el arsenobenzol Billón, inoculado a 15 gr. por vía muscular, encontramos a las veinticuatro horas en la sangre, 0,08 mlg. por cada 100 c. c. y en la orina, 3 mlg. por 100 c. c. A los cinco días había un mlg. en la sangre, 0,08 mlg. en la orina y 2 mlg. por cada 100 gramos de las garrapatas fijadas. A los siete días encontramos negativo en la sangre; en la orina miligramos 1,04 por 100. A los catorce días la sangre continúa siendo negativa y la orina contiene 0,2 mlg. por 100. Los análisis posteriores fueron todos negativos.

Para el novoarsenobenzol, por vía endovenosa a dosis de 5 grs., encontró en una vaca 3,27 miligramos por 100 en la sangre a la hora de inoculada. A las veinticuatro horas la sangre sólo presentaba vestigios y en la orina había 0,8 miligr. por 100. Posteriormente, siempre se obtuvieron resultados negativos.

En cuanto a la determinación del efecto garrapaticida y la posible utilización de este efecto en la lucha contra la garrapata, es cosa cuya exacta determinación demandará mayores trabajos que los que ha podido realizar en tan corto plazo el autor.

He aquí los cuadros en que se recogen algunas de sus experiencias:

Arsenobenzol Billón inyectado por vía intramuscular hacia un mes

Ternero inyectado			Ternero testigo		
Infestación	Garrapatas		Infestación	Garrapatas	
	Caídas	Peso medio		Caídas	Peso medio
Primera.....	8	gr. 0,128	Primera.....	173	gr. 0,280
Segunda.....	3	—	Segunda.....	302	gr. 0,254
Tercera.....	0	—	Tercera.....	250	—
Cuarta.....	0	—	Cuarta.....	123	—
Quinta.....	6	gr. 0,810	Quinta.....	83	—
Sexta.....	18	gr. 0,191	Sexta.....	25	—
Séptima.....	19	gr. 0,211			
Octava.....	11	gr. 0,185			
Novena.....	14	—			
Décima.....	0	—			
Undécima.....	19	—			
Duodécima.....	13	—			

Entre abril y junio infestó a tres vacas con larvas depositadas cada semana y cuando comenzaron a desprenderse garrapatas maduras, es decir, cuando cada animal tenía garrapatas de todas edades, inyectó a una con 15 grs. de arsenobenzol intramuscularmente a otra por igual vía con 15 grs. de atoxil y dejó como testigo la tercera. Los resultados se expresan en el cuadro siguiente:

Infestadas el día	Novo-arseno-benzol		Atoxil		Testigo	
	Cantidad	Peso medio	Cantidad	Peso medio	Cantidad	Peso medio
23 abril 1931	402		615		161	
30 abril 1931	449	gr. 0,240	2.934	gr. 0,329	143	0,220
7 mayo 1931	589	gr. 0,210	1.854	gr. 0,328	414	0,290
14 mayo 1931	779	gr. 0,251	2.452	gr. 0,317	377	0,280
21 mayo 1931	51	—	0	—	48	0,288
28 mayo 1931	0	—	0	—	0	—
4 junio 1931	0	—	0	—	0	—
11 junio 1931	0	—	0	—	0	—
Totales..	2.270		9.955		1.143	

Infestado el día	De esta infestación se obtiene		Observaciones
	Garrapatas	Con peso medio	
30 junio	39	gr. 0'252	Dos gramos arseno-benzol intramuscular
7 julio	47	0'234	
14 julio	91	0'214	
21 julio	68	0'190	Dos gramos arseno-benzol endovenoso
28 julio	0	—	
5 agosto	11	0'144	
11 agosto	0	—	Dos gramos arseno-benzol venoso
18 agosto	11	0'168	
28 agosto	0	—	
1 septiembre	0	—	
8 septiembre	0	—	
15 septiembre	0	—	
23 septiembre	0	—	
Total.....	267		

Los resultados en el primer ternero son muy demostrativos; para las vacas ensayadas en segundo lugar son negativos y vuelven a ser positivos aunque con cierto retardo en la última experiencia hecha sobre un ternero.

CONSIDERACIONES Y CONCLUSIONES.—Se deduce de lo expuesto que existen posibilidades para impedir el desarrollo de garrapatas fijadas, inoculando fuertes dosis de arsenicales de la serie aromática. Es probable que este efecto resulte del depósito de arsénico en la piel y sus producciones.

Llama, desde luego, la atención, que exista cierto retardo entre la inoculación y el efecto neto, completo, y no es aventurado suponer que esto se deba al tiempo necesario para obtener el depósito cutáneo del arsénico. Si se relacionan las diferencias de tiempo entre el ternero del verano pasado y el último ensayado, que lo fué en invierno, se puede sospechar que el calor estival, acelerando la circulación cutánea y la acción sudoral, aumente la rapidez del depósito o la cantidad influyendo así en el efecto garrapaticida.

También es de tenerse en cuenta el efecto nulo en las vacas y no sabemos aun a qué atribuirlo; tal vez a que resultaran pequeñas las dosis para el peso de los animales o a que influya decisivamente la cuestión de la edad.

También se destaca la diferencia entre los arsenicales ensayados, resultando de poco efecto el atoxil y novoarsenobenzol y de mayor efecto el arsenobenzol, ofreciéndose la coincidencia de que es el que más tarda en ser eliminado. La lentitud en la eliminación favorece, pues, el depósito cutáneo, que es en lo que se funda para el autor la acción garrapaticida. Son más eficaces los arsenicales metálicos (oro y plata salvarsán) y las vías de absorción retardada, tal como la intramuscular.

Cabe también pensar en una acción eficaz sobre los parásitos hepáticos e intestinales.

Afecciones médicas y quirúrgicas

PROF. A. MENSA.—*ASCESSI PARAFARINGEI D' ORIGINE ALIMENTARE NEL BOVINI (ABSCESSO PERIFARINGEO DE ORIGEN ALIMENTICIO EN LOS BOVINOS).—Il Nuovo Ercolani, Torino, XXXV, 21-30, 31 de enero de 1930.*

Se trata de un caso de faringitis inicial seguida de graves lesiones a causa de la natura-

leza de un cuerpo extraño. Hay que intervenir con urgencia para salvar al animal de una situación gravísima. El caso clínico es el siguiente:

Un buey de nueve años. La anamnesis refleja como datos interesantes que es un animal que mastica mal, que sufre al hacer la deglución, sin regurgitación nasal y que presenta una gran tumefacción en la región parotídea izquierda. El animal tiene una sialorrea moderada. Se ha estado alimentando con forraje grosero.

Examen general.—Desarrollo esquelético normal. Masas musculares bien desarrolladas. Buenas condiciones generales. Aparatos normales. Estado apirético. Movimientos de lateralidad hacia la izquierda dificultados. Masticación lenta y difícil; deglución dificultada; se mantiene la rumia. No tose; no regurgitación nasal, ni durante la masticación ni durante la rumia.

Examen objetivo.—Inspección bucal y postbucal negativa. En la región parotídea izquierda se encuentra una tumefacción grande que llega hasta la región maseterica y hasta la parte superior del cuello; es una tumefacción de consistencia pastosa en algún punto fluctuante hacia el fondo. Evidente, la reacción celular pre-para y retroparotídea. La región poco caliente y dolorosa.

Diagnóstico.—Hay que ver si se trata de una verdadera parotiditis, de una maxilitis o de un tumor. Excluidas estas posibilidades se comprueba por una punción exploradora que se trata de un absceso de naturaleza tuberculosa y venimos a la cuenta de que estamos ante un absceso caliente con caracteres subagudos.

Operación.—La intervención se impone. Teniendo presente la topografía de la región se



Fig. 2.º.—Espiga de avena silvestre (avena fatua). Compuesta de vaina, arista, cariopside cubierta, barbas, pedicelo y caña.

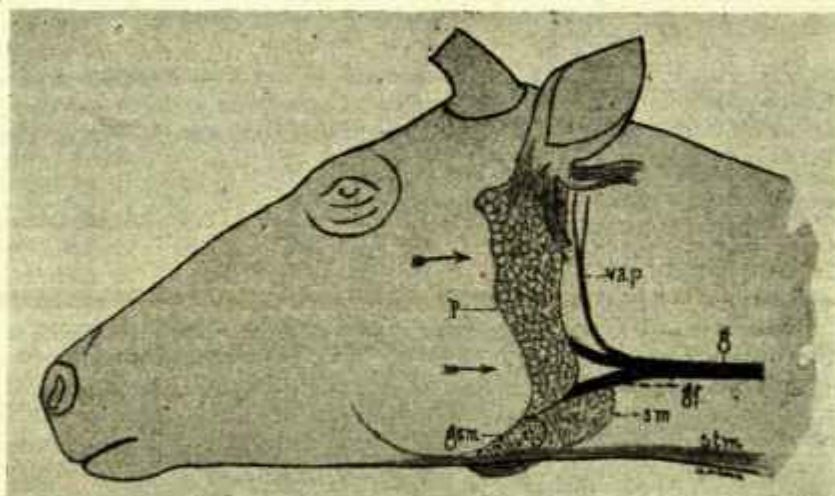


Fig. 3.º.—Esquemática. Región parotídea de un bovino: p, parótida; sm, glándula submaxilar; gsm, ganglio submaxilar; g, vena yugular; gf, vena glosfacial; vap, vena auricular posterior; stm, músculo esterno maseterico. Las flechas indican la vía de acceso preparotídeo.

incide la piel ampliamente por el borde anterior de la parótida. Esta incisión vertical,

ha de tener una longitud de unos 15-20 centímetros. La incisión del absceso hace fluir una masa de pus con gran cantidad de espigas de avena silvestre. Se comprueba que el absceso es subparotídeo y periferígeo. No se encuentra ningún otro cuerpo extraño de distinta naturaleza a la de las espigas citadas. La pared faríngea no ha sufrido solución de continuidad.

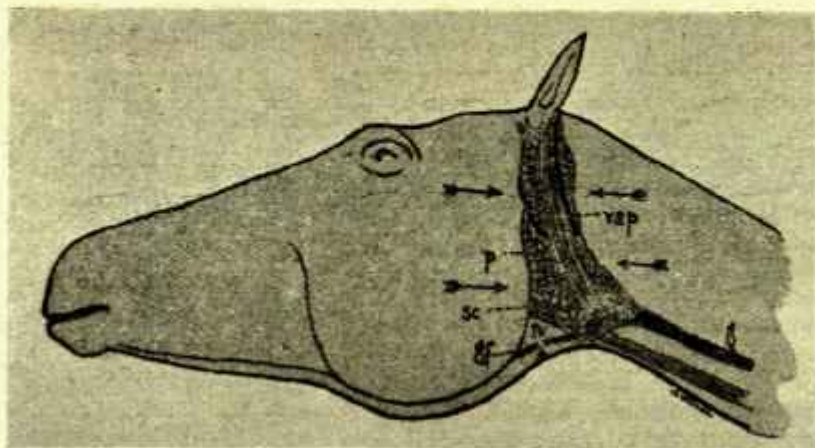


Fig. 3ª.- Esquemática. Región parotídea de un caballo: g, vena yugular; gf, vena glóculo-facial; vap, vena auricular posterior; tv, triángulo de Viborg. Las flechas indican las vías de acceso preparotídeo, retroparotídeo, ventroparotídeo y del triángulo de Viborg.

Se deja aplicado un drenaje y días después se hace una aplicación fundente local. El curso postoperatorio es normal.

El animal hace mejor la masticación y la insalivación. La rumia se mantiene normal. La curación se consigue a los siete días de estar en la Clínica.

El autor termina la exposición de su caso, haciendo diversas consideraciones sobre la manera de producirse estos abscesos de origen alimenticio y la conveniencia de hacer una intervención precoz para lograr la pronta curación de los mismos.

PROFS. V. BALL Y L. AUGER.—CHONDRO-SARCOMÉ DU NASO-PHARYNX CHEZ UN ÂNE (CONDRO-SARCOMA DE LA NASO FARINGE EN UN ASNO), *Revue Vétérinaire et Journal de Médecine Vétérinaire et de Zootechnie*, Toulouse, LXXXII, 660-661, diciembre de 1930.

Los tumores de la faringe son bastante raros en los solípedos. Entre los neoplasmas de la rino faringe existen algunos que tiene su origen en la mucosa faríngea. Cuando se trata de tumores malignos (sarcoma, condro sarcoma, myxo-sarcoma), termina por formar cuerpo con la mucosa que al final invaden por completo.

El epiteloma es más raro que el sarcoma y deriva del revestimiento epitelial o de las glándulas de la mucosa.

He aquí los signos clínicos del proceso, en un asno de once años: Hacía seis meses que presentaba un cornaje que aunque al principio llamaba poco la atención fué aumentando progresivamente y en el momento del reconocimiento tenía los hollares manchados por un moco abundante que fluía sobre todo por el hollar izquierdo.

Poco a poco fueron apareciendo desórdenes en la deglución hasta llegar a la dislalia faríngea más completa. Se instituyó un tratamiento contra la faringitis sin el menor resultado.

Fué llevado el animal a la consulta Clínica de la Escuela de Veterinaria de Lyon y examinado por el profesor Auger (uno de los autores de este trabajo) comprobó una deyección

nasal purulenta, la disfagia y el resuello, pero nada de adenopatía ni de deformación de la cara.

Sujetado el animal se le coloca el especulum bucal percibiéndose por exploración manual sobre el velo del paladar, una masa tumoral dura, redondeada que hace prominencia en la faringe.

Se llega al diagnóstico de un tumor naso-faríngeo. El estado general del sujeto es deficiente y sobreviene un estado de desnutrición intenso. Como el tumor no es abordable quirúrgicamente se aconseja el sacrificio.

En la autopsia se comprueba previa sección longitudinal y media de la cabeza un tumor voluminoso situado por encima del velo palatino invadiendo la cavidad nasal izquierda; es un tumor bilobulado asentado en la cara lateral izquierda de la naso-faringe.

Su color es blanquecino, tiene aspecto cartilagineo, o lardáceo, consistencia firme y el tejido neoplásico es translúcido. La superficie del tumor es irregular, está necrosada y tiene un color verdoso amarillento, supurante y hemorrágico por placas.

El lóbulo superior o nasal, el más voluminoso mide 13 centímetros de longitud, de adelante atrás por 9 centímetros de altura y 5 de espesor. El tejido neoplásico invade las conchas etmoidales y rellena por completo los cornetes.

El lóbulo inferior o faríngeo, más pequeño, está necrosado enteramente y hemorrágico y hace salida en la faringe. Mide 6 centímetros de longitud por 4 de altura y 3 de espesor. Los senos no están invadidos.

Histológicamente se trata de un *condroma* en evolución sarcomatosa (condro-sarcoma).

El origen de este neoplasma debe atribuirse a la evolución neoplásica de las bridas cartilaginosas esqueletógenas (segmento eseno-etmoidal) del condro-cráneo en el periodo fetal.

Cirugía y Obstetricia

GERRY B. SCHNELLE.—TWO CASES INDICATING THE VALUE OF EXPLORATORY LAPAROTOMY (DOS CASOS QUE INDICAN EL VALOR DE LA LAPAROTOMÍA EXPLORATORIA).—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Detroit Mich, LXXVII, 772-774, diciembre 1930.

El primero de los casos relatados por el autor, era el de una *ruptura traumática del mesenterio*, en un fox terrier de diez meses de edad, el cual había sido atropellado por un automóvil una semana antes.

Presentaba absoluta intolerancia gástrica desde hacía veinticuatro horas; y vómitos biliosos desde diez. Temperatura 104.2 F. Dolor y desasosiego. Masa firme y dolorosa a la palpación abdominal.

Preparado el sujeto, se hizo una laparotomía en la línea media. Introducidos los dedos, en la cavidad abdominal, se sacó la mencionada masa, procediendo muy cuidadosamente; descubriéndose entonces, una rasgadura en el mesenterio; a través de la que salía un asa intestinal, estrangulada. Agrandada la primera, se restituyó a su situación normal el asa predicha. Aparte de una considerable distensión gaseosa, el asa parecía normal.

Refrescados los bordes de la herida mesentérica, se procedió a la sutura con catgut del número 0; cerrando la incisión abdominal.

Dieta líquida durante cuatro días, retornando después a la dieta normal.

Sin novedad alguna tuvo lugar el restablecimiento.

El segundo caso se refiere a un *falso divertículo en los intestinos gruesos*, en un terrier escocés de dos años de edad.

Acostado el animal, se presentaban a veces periodos de inquietud. Absoluta intolerancia gástrica, desde hacía doce horas; con vómitos biliosos hacía cuatro. Temperatura 104.6 F. La palpación revelaba la existencia de una masa dolorosa no definida, situada muy anteriormente en el abdomen.

Preparado convenientemente el sujeto, se procedió, como el caso anterior, a la práctica de la laparotomía en la línea media; encontrándose una masa adherente, constituida por el intestino grueso, muy distendido en las porciones descendente y transversa del colon.

Separada la masa expresada todo lo posible de los órganos circundantes, se atrajo al exterior con cuidado, presentándose entonces un divertículo abscedado, el cual se vació por completo comprimiendo el intestino entre los dedos, aplicando seguidamente los clamps intestinales.

Fué después incindido el colon, a ambos lados de la masa, *oblicuamente* (lo cual determina una mayor superficie en el corte, y que permite, a su vez, reducir el diámetro al suturar). Extirpóse la masa entera, siendo la porción mesentérica en forma de V.

Incindido el intestino, fluyó una pequeña cantidad de pus, del lumen y a ambos lados. Lavóse toda el área operatoria con una solución de metafeno, al 1 por 10.000. Diéronse dos puntos de sutura, para aproximar los labios de la herida intestinal; y seguidamente, se hizo una sutura continua de puntos *apretados*, con catgut del núm. 0, empleando una fina aguja para suturas intestinales.

Hecha la anastómosis, se cerró el abdomen, mediante las suturas indicadas en estos casos.

Durante cuatro días se dió al animal solamente agua en pequeñas cantidades, pequeñas dosis de petróleo y un enema suave salino; a los cuatro días caldo, hasta el sexto, en que tomaba leche; y el octavo y décimo, alimentos sólidos, en adecuadas proporciones. La temperatura había retornado a la normal, a las doce horas subsiguientes a la operación, y sin otra novedad se restableció.

El *examen histológico* reveló que la curvatura del colon estaba engrosada; encontrándose histológicamente normal, doblada sobre sí misma y abscedada.

El autor se encuentra perplejo para explicar la formación de este divertículo, a menos que se considere como causa la lesión producida en el intestino cuando se castró la hembra. (La castración evidentemente se había practicado por manos inhábiles cuando todavía persistía el celo.)

Los anteriores son dos casos en los que era completamente necesaria la laparotomía para salvar la vida de los sujetos.

Los síntomas de los casos mencionados eran típicos, de aquellos que requieren la laparotomía; intususcepción, vólvulo, obstrucción por cuerpos extraños o por tumores, cecitis aguda, divertículo verdadero; los cuales llegan abscedarse y causar obstrucción y otros.—M. C.

DR. W. KAMMERMANN.—TORSIO UTERI BEI EINER KUH IM FÜNFTEN TRÄCHTIGKEITSMONAT (TORSION UTERINA EN UNA VACA AL QUINTO MES DE GESTACIÓN).—*Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, Zürich, LXXIII, 434-435 septiembre de 1931.

Son raros los casos en que durante los primeros meses de gestación se presenta la torsión uterina en la vaca. Esto ha movido al autor a publicar el siguiente caso:

Se trata de una vaca en el quinto mes de su segunda gestación, que lleva cinco días con el apetito muy disminuido, con grandes períodos de inquietud, y el dueño, ante el temor de un aborto, llama al autor para que asista el caso.

La vaca, de raza Simmental está en buen estado de nutrición y tiene cinco años. La encuentra en el establo en uno de esos momentos de desasosiego; va de aquí para allá, se echa y se levanta, sin estar un momento quieta. La mirada brillante y el sensorio sin perturbación alguna. Los cuernos, las orejas y la piel están fríos. La cola la lleva algo levantada. Pulsaciones: 100-104; se perciben también abdominales. La temperatura es de 38,4 por 30 movimientos respiratorios al minuto. Las paredes abdominales están tensas e insensibles. Nada de movimientos peristálticos. Las mamas relajadas y secreción láctea suspendida. Los ligamentos pelvianos todavía rígidos; la vulva ligeramente hipertrofiada; poco apetito, casi ninguno.

Al sacar del establo al animal, se anima y su marcha es segura. A la luz del día se aprecia la sequedad del hocico y una palidez notoria de la mucosa bucal.

Al hacer la exploración vaginal, se aprecia al penetrar la mano, en primer lugar, un evidente estrechamiento del canal vaginal; luego, como si hubiera efectuado un movimiento en espiral. Hacia la izquierda se nota un cordón. La boca del útero está profundamente hacia la izquierda y no goza de libertad de movimientos. En el trayecto hay abundante moco viscoso.

La exploración rectal suministra datos preciosos. La fosa rectal ocupada por heces normales. A través de la mucosa rectal se logra palpar el útero. La porción correspondiente al cuello está constreñida. El cuerpo de la matriz, edematoso e hipertrofiado. Se palpa el feto, que no acusa movimientos.

Se hace el diagnóstico de torsión uterina y se ordena se sacrifique al animal.

El sacrificio se hace por degüello. Abierta la cavidad abdominal aparecen cerca de veinte litros de sangre acuosa muy diluida. En el útero (in situ) hay una gran masa de sangre coagulada. Se aprecia la torsión del útero. El útero y el cuello están edematosos y de color rojo azulado obscuro. La torsión se ha hecho de la izquierda a la derecha. El útero ha dado tres vueltas completas, quedando después en posición normal. El feto tiene 35 centímetros de largo, sin pelo y con signos evidentes de haber muerto recientemente. Los demás órganos están normales y en cuanto a la carne sin la menor alteración.

¿Cómo se ha producido la torsión del útero? No es posible achacarla a los movimientos del feto. A consecuencia de un temporal frío y húmedo, tuvo la vaca un fuerte catarro intestinal y fué asistida de cólico. Estas circunstancias favorecieron, sin dada alguna, la torsión. El caso es, sin embargo, muy poco frecuente y debe recogerse como verdadera curiosidad, porque la torsión es completa y el ductus útero-vaginal ha dado tres vueltas.

La hemorragia intraperitoneal es una trasudación de las venas del útero. A simple vista no se aprecia ninguna ruptura directa en ninguno de los vasos.—C. Ruiz.

Bacteriología y Parasitología

M. BOURDIN.—RECHERCHES SUR L'HÉMOLYSINE DU STREPTOCOQUE GOURMEUX (INVESTIGACIONES SOBRE LA HEMOLISINA DEL ESTREPTOCOCO DE LA PAPERERA).—*Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*, París, III, 339-340, octubre de 1930.

Las principales conclusiones de esta importante memoria presentada por su autor a la Academia Veterinaria de Francia, son las siguientes:

El estreptococo paperoso deja en los medios donde se cultiva artificialmente una hemolisina muy activa si la composición del medio le es favorable. A este respecto el caldo de buey ordinario, es mejor que el caldo Martin. La glucosa mejora el caldo Martin sobre todo a un tenor de 1-2 por 1.000. El suero añadido a este caldo asegura una excelente producción de hemolisina. El suero fresco es mejor que el suero envejecido y el suero no calentado mejor que el calentado durante media hora a 56°. En este medio la producción de hemolisina no es proporcional a la multiplicación de los cuerpos microbianos.

El medio de elección para poner de manifiesto las propiedades hemolíticas del estreptococo de la papera es el caldo Martin ajustado a un pH de 7, 4 a 7, 6 al que se le adiciona el 40 por 100 de suero fresco de caballo.

En este medio, el poder hemolítico máximo de un cultivo, lo alcanzan los estreptococos paperosos a la décima hora, en tanto que otros estreptococos ni aun a las diez y seis horas lo logran.

La hemolisina estreptocócica se difunde de tal modo en el medio líquido, que el centrifugado posee todas las cualidades hemolíticas del cultivo total.

Esta hemolisina debilitada por el calor o envejecida no reacciona por el cloruro de calcio como otras hemotoxinas.

Su efecto se ejerce por igual sobre los hematies del caballo, como sobre los del carnero, el buey, el conejo, el cobayo o el hombre. Por el contrario, los hematies de la gallina escapan a su acción.

El suero normal del caballo, lo mismo que los sueros normales del hombre, del buey, del carnero, del conejo y de la gallina poseen un cierto poder inhibitor frente a la hemolisina estreptocócica.

La inmunización antiestreptocócica aplicada bajo diversas formas no aumenta el poder antihemolítico del suero de caballo. Una tentativa realizada en el conejo resultó sin efecto.

En el desdoblamiento de las proteínas del suero normal la antihemolisina estreptocócica se encuentra cuantitativamente en la euglobulina.

En fin, el suero normal parece deber sus propiedades antihemolíticas por una parte a los lípidos del suero y por otra a la euglobulina, sola o combinada a una fracción de esos lípidos.

ITABASHI.—STUDIES ON THE INTRAPLANTAR INOCULATION OF RABIC VIRUS. I. EXPERIMENTS WITH VIRUS FIXE (ESTUDIOS SOBRE LA INOCULACIÓN INTRAPLANTAR DE VIRUS RÁBICO. I. EXPERIMENTOS CON VIRUS FIJO).—*Jl. Japan. Soc. Vet. Sci.* 1923, Dec. Vol. 8, No. 4. pp. 238-251. (En japonés. Sumario, inglés.); en *The Tropical Veterinary Bulletin*, London, XVIII, 134-135, diciembre de 1930.

Ha encontrado el autor que los cobayos pueden infectarse con virus fijo por inoculación intraplantar, y que siguiendo la enfermedad su curso ordinario hasta la muerte, puede recogerse el virus del sistema nervioso. No hay cambio aparente en las propiedades del virus después de cinco pases.

En algunos casos falló la inoculación intraplantar, resistiendo estos animales a la infección por subsiguientes inoculaciones por la misma vía. El autor sugiere la idea de que puede haberse desarrollado la inmunidad local.

De nueve cobayos inoculados en el cojinete, tres solamente resultaron no infectados y solo uno susceptible a la inoculación subdural subsiguiente. Cuando resultaba la infección por inoculación subdural en los cobayos a los que repetidamente se les había inyectado en los cojinetes, el intervalo entre la inoculación y la muerte, se prolongaba. En algunos casos observados la inmunidad resultante de repetidas inoculaciones intraplantares, poseía propiedades virucidas.

Los cobayos pueden ser infectados con virus de la calle, por inoculación intraplantar.

No ha podido el autor descubrir la presencia del virus en el cerebro de un cobayo muerto como consecuencia de inoculación subdural con virus fijo de trece días después de tres inoculaciones intraplantares. Sugiere la idea de que el caso es de una neuro-infección auto-esterilizable. (Levaditi).—*M. C.*

G. SANARELLI y A. ALESSANDRINI.—DÉMONSTRATION IN VIVO DE L'ULTRAVIRUS TUBERCULEUX (DEMOSTRACIÓN DEL ULTRAVIRUS TUBERCULOSO IN VIVO).—*Comptes Rendus des Séances de Société de Biologie*, Paris, CVI, 426-429, 20 de febrero de 1931.

Los autores de este trabajo demostraron e hicieron ya público en otra nota, que las paredes de los sacos de colodion pueden ser atravesadas *in vivo* e *in vitro* por los elementos filtrables del virus tuberculoso.

Los sacos de colodios, confeccionados siempre de modo uniforme, para utilizarlos en experiencias de laboratorio ni *in vivo*, ni *in vitro* se dejan atravesar por la toxina tetánica, ni por la diftérica, ni por las diástasas en general. Son impermeables, de modo absoluto, a las sustancias coloidales, y sólo se dejan atravesar por las sustancias de pequeño peso mole-

cular. El nitrato de estricnina, cuyo peso molecular es de 397, señala el límite entre las substancias que pasan y las que no pueden pasar. Los poros ultracapilares de estos sacos de colodion, hace de estos, verdaderos ultrafiltros que solamente pueden ser atravesados por los ultramicrobios, invisibles al ultramicroscopio y por tanto colocados en los límites de la visibilidad. Son, en efecto, impermeables para los microbios que, como la bacteridia carbuncosa y los estafilococos, no son capaces de atravesar los ultrafiltros.

En la nota anterior a que aluden los autores dejaron señalados los resultados que se obtienen introduciendo en el peritoneo del cobayo los sacos de colodion, con bacilos tuberculosos (cepa bovina de Vallée). Después de un período de tiempo, que independientemente del paso relativo, varía mucho según los animales, los cobayos empiezan a adelgazar. Esta afirmación puede hacerse casi de modo general. A veces, tras un corto período de adelgazamiento, pueden recobrar su peso primitivo, pero tarde o temprano terminan sucumbiendo después de una fase de desnutrición progresiva, que llega al grado de una verdadera caquexia. La muerte puede ocurrir entre límites de tiempo muy apartados; lo mismo al cabo de veinticuatro o veinticinco días que a los ciento catorce.

Se ha dicho ya también, que el cuadro anatomo-patológico de los cobayos que sucumben a la acción del virus tuberculoso filtrado a través de los sacos de colodion *in vivo*, consiste principalmente en una reacción inflamatoria considerable del peritoneo, con producción de exudados con tendencia a organizarse rápidamente, aprisionando casi siempre a los sacos de colodion y formando con ellos adherencias múltiples y tenaces. La serosa peritoneal aparece como revestida de una capa espesa de tejido conjuntivo denso, especialmente a nivel de las paredes abdominales, que en los cortes histológicos aparece vascularizado, con formaciones granulomatosas y células gigantes y epitelioides. En estas formaciones no se aprecia ningún signo de degeneración caseosa. Al contrario, presentan señales de una regresión evidente, de encapsulamiento y transformación fibrosa. Ello denota una fuerte reacción histogénica de defensa, contra los elementos virulentos.

En la cavidad peritoneal se encuentra siempre, a veces, en gran cantidad, una serosidad hemática, que en ciertos casos se encuentra también en la cavidad pleural. Se trata, por tanto, de una poliserositis. El bazo, siempre muy hipertrofiado, friable, repleto de sangre y con intensa reacción folicular, bien visible a simple vista. Este órgano se presenta siempre fijo al estómago y al peritoneo por fuertes adherencias. El hígado, los riñones, las cápsulas suprarrenales y los pulmones están aparentemente normales. La orina, siempre es albuminosa. En general existe reacción ganglionar, más o menos intensa. Los ganglios linfáticos más atacados y, por tanto, más hipertrofiados, son siempre los retroesternales y los inguinales. Jamás se encuentra en los órganos ningún tubérculo y por la investigación microscópica más cuidadosa, a lo más, se descubre en alguno de los ganglios hipertrofiados, las formas microbianas más raras, de aspecto granuloso, irregularmente esferoidales, débilmente ácido-alcohol resistentes, aisladas o bien reunidas en pequeños grupos. En los medios de cultivo más habituales para el bacilo tuberculoso, jamás se han logrado cultivar estas formas elementales del primer pase del ultravirus tuberculoso.

Esta es, pues, la acción del ultravirus tuberculoso del primer pase; veamos ahora lo que ocurre con el segundo pase del ultravirus tuberculoso.

Los cobayos que reciben bajo la piel de la ingle o en el peritoneo, el ultravirus procedente del primer pase, mueren del primero al quinto mes. El cuadro anatomo-patológico es característico. Se trata de una poliadenitis, con poliserositis e hipertrofia, a veces muy considerable del bazo, que presenta intensa reacción folicular, generalmente sin tubérculos. A veces se observan pequeños focos purulentos en el epiploon. Excepcionalmente se descubren muy pequeños tubérculos miliares en el bazo y en el hígado. Los pulmones, sin embargo, permanecen normales. La investigación microscópica revela la presencia constante de bacilos tuberculosos típicos. En algunos casos abundan muchos y aparecen en todas partes. Otras veces son muy raros y solamente se les encuentra en algún ganglio hipertrofiado.

Si de una emulsión orgánica conteniendo ultra-virus del segundo pase, inyectamos en el

muslo o en el peritoneo de otro cobayo, muere de los veinte a los ochenta y tres días. En general, se comprueba un aumento de virulencia. El cuadro anatómo-patológico en este caso es el de una tuberculosis típica. El bazo, invadido de tuberculosis, tiene en ocasiones hasta ocho veces mayor, su tamaño normal. El epiploon está transformado en un saco repleto de materia caseosa; los ganglios están caseificados. En los pulmones se pueden encontrar también tubérculos caseificados. Por todas partes se ven bacilos tuberculosos.

Si se inoculan nuevos cobayos con ultravirus del tercer pase, de los veintiocho a los ochenta y cinco días perecen y el cuadro de la necropsia es el de una tuberculosis clásica. Los bacilos tuberculosos muy numerosos en todos los órganos, ofrecen su aspecto habitual.

En los medios de cultivo habituales (gelosa y caldo glicerizados, líquido de Souton, medio de Petroff, de Lubenau) sembraron los autores, en abundancia, emulsiones de órganos de los cobayos muertos, por infección de ultravirus del primero, segundo, tercero y cuarto pase. Estas emulsiones eran muy ricas en granulaciones y en bacilos ácido-resistentes.

Los resultados siempre fueron negativos. Tan solo una vez (cobayo núm. 207) sembrando con pulpa de hígado y de bazo de un cobayo muerto a los treinta y seis días de inoculado intraperitonealmente con ultravirus de segundo pase, en medio de Petroff se observó, a los treinta y seis días de mantenido en la estufa, que aparecían colonias tuberculosas típicas.

Conclusiones.—1.^a El ultravirus tuberculoso atraviesa regularmente, *in vivo*, los ultrafiltros de colodion, que son impermeables a los coloides, a las toxinas microbianas más activas (tetánica y diftérica) a los anticuerpos y a la diastasa.

2.^a Los ultravirus tuberculosos que atravesaron los ultrafiltros de colodion, después de determinar en los animales reactivos, alteraciones características de naturaleza puramente inflamatoria, que afectan principalmente a las serosas y al aparato linfático, los mata. Sin embargo, no son capaces de producir el granuloma inicial tuberculoso, aunque la muerte se produzca al cabo de algunos meses.

3.^a Los tubérculos y las alteraciones características de las tuberculosis pueden comenzar a manifestarse en el organismo animal solo a partir del segundo pase del ultravirus, aunque la muerte sobrevenga al cabo de un mes solamente.

4.^a El cultivo de los ultravirus en los medios nutritivos artificiales es difícil, aunque se haga con material procedente del cuarto pase. Tan solo en una ocasión se logró obtener un cultivo con siembra de emulsión de un segundo pase.

Enfermedades infecciosas y parasitarias

T. SOLDINI.—PROCÉDÉ PRATIQUE ET RAPIDE DE DIANOSTIC EXPÉRIMENTAL DE LA DOURINE (PROCEDIMIENTO PRÁCTICO Y RÁPIDO DE DIAGNÓSTICO EXPERIMENTAL DE LA DURINA).—*Revue Vétérinaire Militaire*, París, XIII, 435-435, 31 de diciembre de 1929.

Entre las enfermedades del caballo que producen mayores pérdidas en los establecimientos de Remonta, la durina ocupa un señalado lugar. En el curso de los diez últimos años han sufrido la infección 87 sementales del Estado, de ellos murieron 33 y el servicio ha recogido 733 animales durinados.

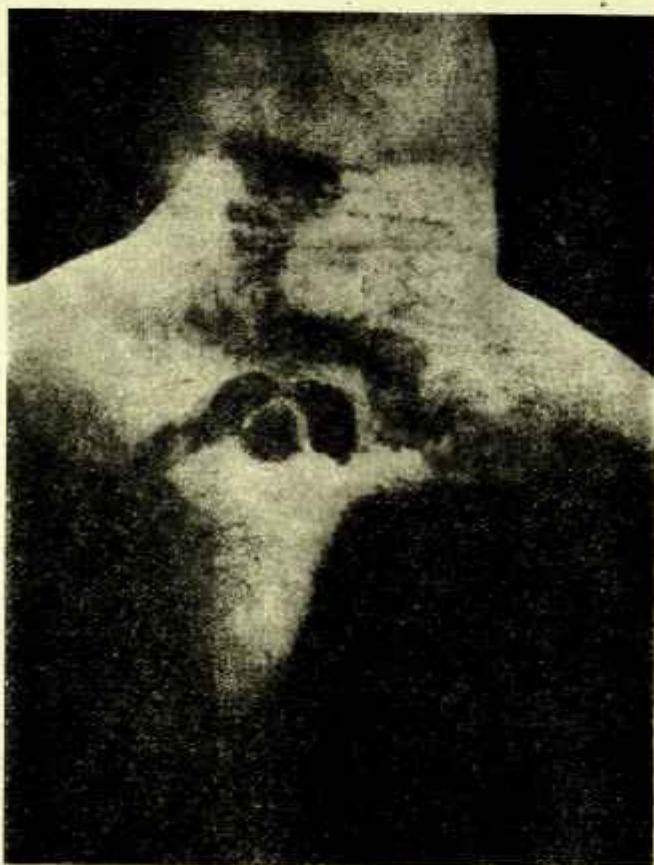
Para poder implantar un tratamiento con algunas probabilidades de éxito, es indispensable hacer rápidamente el diagnóstico. La enfermedad al principio se manifiesta por síntomas (placas, parálisis) poco precisos. En este momento la única lesión aparente es la constricción del prepucio y esto como se sabe, ocurre por gran número de causas.

Entre los diferentes métodos de laboratorio preconizados en estos últimos años, ninguno ofrece resultados lo suficientemente precisos y rápidos.

El reactivo por excelencia de la durina es la inoculación del líquido del edema en un conejillo macho, bien sea intraperitonealmente, como hace Marchal, o mejor aún, en el testículo, que es como preconiza el autor. La inoculación en este último caso, proporciona re-

sultados constantes y rápidos. Constituye un medio de diagnóstico de una seguridad absoluta, en menos de seis días.

He aquí la técnica a seguir: 1.º El líquido que ha de utilizarse para inocularlo es el del edema, inyectando medio centímetro cúbico en cada testículo; 2.º Para recoger el líquido del edema, hay que inmovilizar al semental colocándole el torcedor de nariz y levantándole una extremidad posterior. Se asepsia el prepucio y el escroto con tintura de iodo. El material que se utilice debe estar aséptico y es suficiente disponer de una lanceta o un bisturí,



Conejo, núm. 5. — Inoculación intratesticular el día 20 de junio. — Reacción el 24 de junio. — Edema de las bolsas. — Fimosis y balanitis el 30 de junio.

una jeringa de un c. c. provista de las correspondientes agujas y un recipiente de cristal. Una vez hecha la punción conviene agitar el líquido del edema en el recipiente para evitar que se coagule e inmediatamente se toma un c. c. de la serosidad y se inyecta en un conejillo macho de tres a cuatro meses. A esta edad ya es fácil hacer descender los testículos a las bolsas. Se coloca en disposición sujetándolo un ayudante, se desinfecta la región genital y se punza la aguja profundamente en cada uno de los testículos inyectándoles medio centímetro cúbico.

La reacción de los testículos se produce en todos los inoculados a los cuatro o seis días. El estado general no es influenciado durante el período de incubación; se conserva el apetito; no hay aumento de temperatura; de ordinario los dos testículos son atacados al mismo

tiempo. El edema es muy fluctuante, de variable volumen, puede alcanzar el tamaño de un huevo de gallina; la piel está tensa, caliente; los testículos están muy fijos al escroto, como formando un bloque compacto y no pueden introducirse en el abdomen. Los tripanosomas se descubren fácilmente en la serosidad y su aparición no va acompañada de elevación térmica. Para ponerlos en evidencia la técnica a seguir es la siguiente: Se punza con una aguja el edema escrotal y se deposita sobre una lámina porta-objetos una gotita del exudado, se cubre con la laminilla y se investigan los parásitos que se encuentran en más de cuarenta por cada campo. Es bastante un objetivo siete y un ocular tres para hacer esta investigación microscópica. En la sangre circulante jamás se han encontrado los tripanosomas.

El edema puede reabsorberse hacia el 15.º día. En esta fecha los tripanosomas están en menor número y hay que recoger el exudado punzando más profundamente con la aguja. Hacia el fin de mes el testículo se indura, disminuye de volumen y aún se atrofia por completo. La piel se hace entonces lisa y flexible.

Conclusiones: El diagnóstico clínico de la durina ofrece grandes dificultades. Por medio de algunos procedimientos de laboratorio puede hacerse el diagnóstico precoz de esta enfermedad que tantas pérdidas produce anualmente en las Remontas y en los ganaderos argelinos.

Entre estos procedimientos la inoculación en los testículos del conejo, de la serosidad procedente del edema del prepucio o de las bolsas de animal sospechoso, parece ser el más fácil y el más seguro. Tiene entre otras la enorme ventaja de proporcionar el diagnóstico dentro de un plazo notoriamente breve (4-6 días), lo cual permite tomar las medidas terapéuticas y profilácticas que se consideran para evitar nuevas contaminaciones, haciendo, por otra parte, más eficaz el tratamiento del enfermo.

PROF. DR. M. CARPANO.—SU DI UNA GRAVE INFEZIONE DEI CANI IN EGITTO (SOBRE UNA GRAVE INFECCIÓN DEL PERRO EN EGIPTO).—*Annali d' Igiene*, Roma XXXIX, 488-509, julio de 1929.

Desde hace algún tiempo vienen dándose, en la población canina del Cairo, algunos casos de una forma morbosa especial, casi siempre mortales.

El Laboratorio de Patología Veterinaria de Ghisa ha hecho investigaciones sobre tal enfermedad, determinada según parece por la acción de un virus ultramicroscópico o filtrable.

Esta particular infección, de indiscutible carácter contagioso y de gran índice difusivo y de mortalidad, se presenta a manera de brotes esporádicos y sigue en su difusión un progreso a saltos.

Los primeros casos parece se han dado en perros llegados de Marruecos y todo hace sospechar que esta enfermedad ha sido importada a Egipto con estos animales.

Confundida en un principio con muchos procesos, principalmente con la rabia a causa de los fenómenos de excitación nerviosa y parálisis del tercio posterior con que se manifiesta a veces, responde al siguiente cuadro clínico, el cual varía, desde luego, según que la enfermedad evolucione en su forma hiperaguda o toxihémica o bien en forma aguda. En el primer caso el animal deja de comer; a veces vomita un líquido espumoso amarillento; cae al suelo incapaz de poderse levantar de él y al fin muere. En la forma aguda la enfermedad se inicia igualmente por un trastorno en el apetito cuando no por anorexia completa. A veces se trata de una verdadera imposibilidad para deglutir debido al espasmo de la faringe. Sólo por un gran esfuerzo de la musculatura del cuello pueden pasar, a veces, las sustancias líquidas que en el momento de la deglución fluyen también por las narices, en unión de una substancia biliosa regurgitada y de gran sialorrea. La perversión de la sensación de hambre no falta en ningún caso. Las heces fecales, en general escasas, tienen forma de escibalos revestidos de una mucosidad oscura. Después se va haciendo diarreico e intensamente mucoso y al fin hemorrágico. La orina, tal vez por el espasmo del cuello vesical, se evacua muy de tarde en tarde. La mucosa conjuntival se presenta a veces con caracteres de leve catarro. La mucosa bucal aunque no presenta manifestaciones dignas de hacerlas resaltar, atestigua un

disturbio gastrointestinal. En ocasiones se presentan algunas localizaciones, alguna erosión o alguna placa necrótica. La punta de la nariz está extraordinariamente seca y el animal está extraordinariamente triste.



Fig. 1.º Cani egipcio. Enfermedad contraída naturalmente. Forma aguda. Sensible adelgazamiento; parálisis del tercio posterior; profundas e acoriataciones en la nalga izquierda provocadas por rastrogarse.

Los pelos están deslustrados, sin brillo; la piel está reseca y adherente. El adelgazamiento se manifiesta de modo alarmante de un día a otro. La respiración al principio más regular acaba haciéndose frecuente. Aumentan los tonos cardíacos y el pulso se hace más fre-

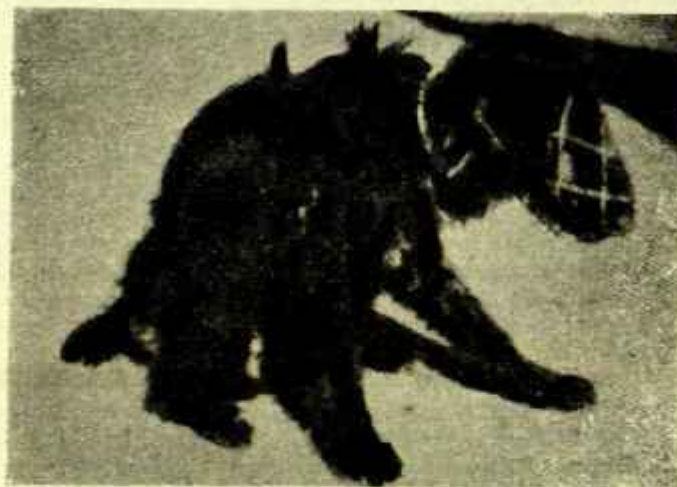


Fig. 2.º. - Perro de raza egipcia. Enfermedad contraída naturalmente. Forma aguda. Parálisis casi completa del tercio posterior.

cuente llegando a 180 pulsaciones por minuto. La temperatura se mantiene alrededor de la normal, llegando como máximo a los 39° - $39^{\circ},3$.

Un signo digno de tenerse en cuenta es el prurito que se manifiesta en diversas partes del

cuerpo. El animal se restriega con frecuencia y se muerde o hace por morderse a cada paso, provocándose lesiones en la piel.

La parte más importante del cuadro morboso corresponde a las manifestaciones nerviosas: fenómenos de excitación cerebral o de depresión; a veces una especie de aquinesia (paresia o parálisis paraplégica). Los fenómenos de excitación son bien frecuentes tanto en la enfermedad adquirida por contagio natural como en la experimental. Se trata entonces de una inquietud grande, de una hiperestesia cutánea irresistible, en una palabra, de manifestaciones rabiformes. Pero los animales no manifiestan fiera, ni presentan tendencia a la agresión; están agitados, sus movimientos son muy desordenados; la pupila la tienen dilatada y a veces se les nota fotofobia.

Aún son mucho más frecuentes los fenómenos de depresión: apatía, obnubilación del sensorio, somnolencia, inconsciencia.

Los fenómenos aquinesicos—comprobables en todos los casos—se inician con una debilidad del tercio posterior, que va aumentando progresivamente. Al principio los animales



Fig. 5.*.—Perro lobo italiano. Enfermedad contraída naturalmente. Forma crónica o marasmática. Adelgazamiento intenso; paresia del tercio posterior.

hacen una marcha bamboleante, haciendo unos movimientos espasmódicos muy acusados sobre todo en las articulaciones tarsianas, levanta exageradamente la extremidad, semejando en este aspecto un arpeo, un movimiento de defensa parecido al que realizan los caballos afectos de artritis tarsiana crónica. Estos fenómenos paréticos, se van acentuando y periodos de intermitencia en la evolución de la enfermedad vienen a darle aún más parecido con la rabia.

Aún puede manifestarse esta enfermedad además de en las dos formas descritas, hiperguda y aguda, bajo manifestaciones marasmáticas (forma crónica), la cual se revela principalmente por el adelgazamiento progresivo que lleva al enfermo a un estado esquelético.

El proceso evoluciona en una anemia cada vez más acentuada: pelo mite y deslustrado; piel seca y adherida a los tejidos, nariz afilada y hocico sanioso, conjuntivas y demás mucosas aparentes extraordinariamente pálidas, lengua saburrosa y seca, apetito caprichoso y defecaciones muy retardadas, movimientos de balanceo en el tercio posterior, haciéndose cada vez más difícil la marcha y al fin unas manifestaciones paralíticas con evolución creciente y un descenso de la temperatura hasta por debajo de la normal, llevan al animal a la muerte dentro de un estado comatoso preagónico.

El pronóstico de esta enfermedad por la narración sucinta que hemos extractado, se comprende que ha de ser a todas luces infausto. El autor solo cita un caso—de enfermedad experimental—en que a pesar de evolucionar dentro de graves manifestaciones nerviosas, se llegó a conseguir una apreciable mejoría que se acentuó y persistió, pero el animal quedó en completa amaurosis.

Las autopsias realizadas en gran número de casos han permitido establecer dos grupos diferentes, según la naturaleza e importancia de las lesiones estudiadas.

El primer grupo—el más numeroso—está integrado por los casos que pudiéramos llamar puros, ya que sus lesiones son constantes y en todos ellos aparecen como demostrativas de la unidad patológica.

El segundo grupo, recoge lesiones que no siempre aparecen en los enfermos, que no siempre sobrevienen.

En la forma hiperaguda notamos las siguientes lesiones: Repleción sanguínea de los vasos



Fig. 4.—Cachorro mestizo egipcio. Enfermedad producida por vía experimental inoculándose 5 c. c. de filtrado de sangre infectada diluida al décimo; período de incubación quince días, al cabo de los cuales aparecen graves manifestaciones nerviosas. Parálisis casi completa del tercio posterior y fotofobia.

Al cabo de un mes, el animal ha mejorado notablemente, aunque aún le quedaba cierta incoordinación de movimientos.

subcutáneos: bazo normal, alguna vez ligeramente congestionado; estómago e intestino vacuo casi siempre, a veces con ligero catarro difuso; la mucosa gástrica e intestinal da muestras de un estado catarral más o menos intenso, biliosa e infiltrada, con erosiones bien manifestadas en el epitelio y hemorragia submucosa puntiforme, principalmente localizada en el recto, lesión parecida a la que se aprecia en la forma gastro intestinal de la glosopeda y más especialmente en la peste bovina.

El hígado está congestionado; la vesícula biliar fuertemente distendida conteniendo una gran cantidad de bilis líquida pardusca.

Los riñones suelen ser los más congestionados; la vejiga contiene frecuentemente gran cantidad de orina, en general de aspecto claro, de reacción ácida, con pigmentos biliares y constantemente con gran cantidad de albúmina.

El saco pericárdico contiene gran cantidad de un líquido claro. El corazón se presenta casi normal; sólo puede revelarse un leve estado hiperhémico en las coronarias y alguna vez hemorragia puntiforme en el pericardio.

Al abrir el corazón se ven sus cavidades, repletas de sangre coagulada, de aspecto casi normal.

Los pulmones completamente normales. Los bronquios, la tráquea, la laringe y la faringe no presentan ninguna manifestación catarral. Sólo en la mucosa laríngea puede verse en algunas ocasiones hemorragia puntiforme.

En las cavidades bucal y nasal no se aprecia ninguna novedad.

El sistema nervioso central (encéfalo y médula espinal) muestra un estado hiperhémico más o menos pronunciado en los vasos meníngeos. La sustancia nerviosa central y particularmente la corteza cerebral tienen a veces alguna manifestación hemorrágica de característica puntiforme. El ventrículo cerebral presenta poco líquido; en cambio el plexo coroideo está en algunas ocasiones bastante hiperhémico.

En los casos de forma aguda, las lesiones que acabamos de describir están intensamente marcadas y no es infrecuente observar, claro que inconstantemente, verdaderos tumores de bazo, peritonitis, nefritis, pleuropéricarditis, bronco-pneumonía o pleuro-neumonía, laringitis, rinitis, estomatitis, etc.

Se han realizado investigaciones microbiológicas encaminadas a descubrir el virus que determina esta enfermedad, investigaciones que continúan realizándose.

Se han practicado ensayos microscópicos en preparaciones en fresco o diferentemente coloreadas, de la sangre circulante, de los más variados líquidos orgánicos y aun de la pulpa de distintos órganos y no se ha podido encontrar bacteria, ni protozooario alguno a quien poder imputar la causa prima o inicial de la enfermedad. Estos ensayos han puesto, en cambio, en evidencia, las distintas complicaciones que a veces se presentan en el curso de la enfermedad (bronco-pneumonía, pleuro-pericarditis, peritonitis, etc.) en las que el agente piógeno (*streptococos*, *stafilococos*, *cocobacterias*, *colibacterias*, etc.) se manifestaba cumplidamente. A veces se ha encontrado también alguna forma bacilar esporulada, no específica. En dos casos se descubrió la presencia del *piroplasma canis* en preparaciones obtenidas con médula ósea. En ambos casos reveló la autopsia tumor de bazo.

La investigación microscópica de la sustancia cerebral, particularmente del asta de Amón, fué negativa en lo que a corpúsculos de Negri se refiere.

Las numerosas observaciones microscópicas de sangre circulante, no han permitido descubrir ninguna alteración particular en los casos hiperagudos. En las formas agudas o de curso crónico, se ha visto con cierta frecuencia aumento de polinucleares y alguna vez anisocitosis.

Las pruebas de cultivo en aerobiosis, con diversos medios de cultivo, aun con sangre aséptica coagulada, han dado resultados negativos. Los agentes que a veces se lograron cultivar respondían a la complicación revelada en la autopsia. En ocasiones se trataba de simples estreptos o estafilos, o bien de cocobacterias del grupo tifi-coli, el piocianico, etc.

Los cultivos en anaerobiosis, hechos especialmente con el método de Tarozzi, han puesto en evidencia algunos bacilos de naturaleza diversa, esporulados y muy parecidos a los que se diseminan en los cadáveres de animales muertos a consecuencia de infección producida por virus filtrable.

Las inoculaciones experimentales se han hecho sobre perros, cavia, conejillos y últimamente sobre gatos y ratas blancas. Se les ha inoculado sangre tomada del corazón, emulsiones de sustancia nerviosa central, bilis, orina, diversos exudados, contenido gástrico, etc.

También se ha inoculado líquido obtenido por filtrado de sangre de animal infecto, para comprobar la filtrabilidad del agente causal.

Como vía para hacer la inoculación se han seguido las más variadas: subcutánea, intramuscular, intraperitoneal, intratorácica, gástrica, etc.

El autor termina su interesante trabajo, presentando los resultados de las distintas inoculaciones realizadas a modo de ensayo, con el correspondiente historial clínico e investigaciones necróscicas y de laboratorio.

El Hog-Flú es una neumonía contagiosa, de curso agudo, que ataca preferentemente a los cerdos jóvenes. Su origen parece ser infeccioso y produce, además de ligeras pérdidas, atraso en el engorde y preparación de los animales. Su aparición es tan brusca como su curación.

Las enfermedades del aparato respiratorio del cerdo generalmente conocidas, se aumentaron con una nueva que fué observada en gran escala durante el otoño de 1918 y principios de 1919. Hasta esta fecha esta enfermedad era diagnosticada generalmente como caso de septicemia hemorrágica u Hog Cholera, pero durante aquel otoño, la aparición de síntomas alarmantes en el aparato respiratorio y la contagiosidad con que esta enfermedad se presentó, determinó a los investigadores a verificar especiales estudios con los enfermos. Los veterinarios del Estado de Illinois la reconocieron por primera vez como distinta de las otras, y el doctor Kohen, entonces inspector del Bureau of Animal Industry, observó la coincidencia de la aparición de esta enfermedad en los cerdos con los casos de influenza en el hombre, así como también la similitud de síntomas, lo que le hizo creer que se trataba de una misma enfermedad, por lo que la denominó Flú. Este nombre ha sido generalmente aceptado hasta que nuevas investigaciones arrojen más luz sobre esta enfermedad. El profesor Murray, después de sus trabajos, optó por denominarla Hog-Flú, para evitar confusiones.

Esta enfermedad ataca preferentemente a los animales de buenas razas después de llevarlos a ferias o exposiciones, y cuando tienen una edad comprendida entre tres meses y un año, aunque pueden enfermar también cerdos de menor y mayor edad. Aparece sobre todo durante el comienzo de la época de frío. Suele aparecer bruscamente en los criaderos y chacras donde hay escasa higiene y donde los animales tienen poco reparo contra los fríos y la humedad. Estas últimas causas se tienen como predisponentes.

La etiología y patogenia aparece aún oscura, aunque algunos investigadores pretenden haber hallado gérmenes con los cuales dicen haber reproducido los síntomas del Hog-Flú. Murray dice haber aislado un micrococo con el cual había reproducido la enfermedad mediante una inoculación intravenosa. Sprai, estudiando las neumonías del cerdo, aisló un estreptococo distinto del micrococo de Murray, que dice no es patógeno para los animales de Laboratorio. Dorset, Mc Bruyde y Niles dicen que la sangre de los cerdos enfermos de Hog-Flú no reproduce la enfermedad cuando es inoculado por vía intratraqueal. La suspensión de tejido pulmonar macerado, introducido en las narices del cerdo sano, no ha producido tampoco la enfermedad, pero en algunos casos; mediante la introducción de estas suspensiones de mucosidades en el cerdo sano, acompañado de baños bien fríos para producirle un gran frío que disminuyera su resistencia orgánica, habría podido reproducir el Hog-Flú. Además Dorset, Mc Bryde y Niles dicen haber encontrado un pequeño bacilo bipolar que por sus cultivos es muy semejante al bacilo bronquiséptico aislado en cerdos de un criadero donde había síntomas característicos de Hog-Flú, pero no pudieron reproducir síntomas de la enfermedad con este microorganismo. Hasta el momento actual, ninguno de los gérmenes encontrados por los distintos investigadores, se tiene generalmente como causante de esta enfermedad.

Se encuentra, como lesión predominante en esta enfermedad, un edema y gran congestión del pulmón, y, en ciertas partes de este órgano hemorragias. En estados más avanzados es común ver focos de bronconeumonía más o menos extendidos acompañados de congestión de los ganglios linfáticos bronquiales y cervicales; la tráquea y bronquios presentan un exudado muco-purulento adherente y teñido de rojo. Además, hay lesiones en el tubo digestivo localizadas, principalmente en el intestino delgado, que contiene un exudado que cubre la mucosa y debajo de este exudado aparece la mucosa ligeramente enrojecida, lo que revela estar en presencia de una enteritis catarral. El riñón tiene zonas de congestión y se han visto casos con petequias sobre la mucosa de la vejiga.

El período de incubación es de cinco a diez días y los síntomas llaman nuestra atención del lado del aparato respiratorio. Cuando los enfermos están en pie, aparecen con el dorso arqueado y el abdomen levantado y se mueven de mala gana. Los movimientos respiratorios son muy marcados, indicando una manifiesta disnea. Cuando están echados los vemos frecuentemente en decúbito esternal con los miembros anteriores extendidos hacia adelante, y obligándolos a moverse presentan una tos ronca que dura hasta que las vías respiratorias se han librado de las mucosidades que las obstruyen. Hay anorexia y una elevada temperatura que llega hasta 40° C. Casi siempre hay diarrea.

Esta enfermedad suele durar cinco días, y si los enfermos sanan como es la regla general, se les nota muy delgados, habiendo perdido en pocos días una buena parte de su gordura que es difícil hacerles recuperar. El 98 por 100 de los enfermos sanan generalmente y el 2 o 3 por 100 mueren a consecuencia de la neumonía.

Estos síntomas del aparato respiratorio pueden dar lugar a confusiones con las dificultades respiratorias producidas por la fatiga o cansancio de un viaje sobre alimentación o los trastornos respiratorios pasajeros que suelen aparecer a la llegada de los fríos del otoño, pero en todos estos casos son benignos; no hay fiebre y los síntomas desaparecen después del segundo o tercer día de aparecer. La historia de la enfermedad, como también la rápida aparición de un gran número de enfermos y la gran dificultad para respirar, permite generalmente distinguir esta enfermedad del Hog Cólera.

Debido a que no se conoce bien todavía la causa de la enfermedad, todo tratamiento a base de sueros o vacunas no ha dado resultados satisfactorios. Generalmente se obtiene la curación de los enfermos dándoles buenos reparos o llevándolos a chiqueros o porquerizas limpias, bien ventiladas, evitando las corrientes de aire, como también el frío.

Al aparecer el Hog-Flú en un criadero o chacra, es conveniente separar los sanos de los enfermos y estos dejarlos aislados por lo menos catorce días después de haber sanado, porque durante este tiempo se ha observado que son capaces de contagiar a los demás con que están en contacto. Es también prudente aislar durante catorce días a los animales recientemente adquiridos para un criadero o chacra antes de mezclarlos con los demás. El mismo cuidado se deberá tener al volver los cerdos de alguna feria o exposición.

Las principales complicaciones producidas son: aborto, diarrea y neumonía crónica. Se ha observado que el 25 por 100, término medio de las cerdas que han sanado del Hog-Flú, abortan en la primera parición siguiente a la enfermedad. Muchas de las que no abortan dan lechones débiles que parecen haber nacido antes del tiempo. Estos lechones no se alimentan bien de la madre, viéndoseles gruñir y caminan alrededor de ella sin mamar y mueren a los tres o cuatro días. Otras veces aparecen una diarrea blanco-amarillenta rebelde, que el régimen alimenticio de la madre mejora un poco. Muchos de los que sobreviven de la diarrea después de un par de meses presentan un aspecto anémico aunque conservan el apetito y no tienen fiebre. Además, hay emaciación; los ojos están brillantes presentando el aspecto de los cerdos atacados de parásitos intestinales. Al hacer la autopsia de semejantes animales, los pulmones presentan zonas solidificadas de neumonía crónica con adherencias a la pleura y otras veces hay zonas hepatizadas mezcladas de tejido fibroso que al tacto aparece firme. La vacunación contra el Hog Cholera de semejantes cerdas es de un gran peligro porque generalmente esta neumonía es la causa de muchos fracasos de las vacunaciones, que sólo podrán ser evitados haciendo un buen diagnóstico para evitar que se vacunen los cerdos en estas condiciones.

JUDGE, J.—NOTES ON AFRICAN HORSE SICKNESS IN MULES IN THE ANGLO-EGYPTIAN SUDAN (NOTAS SOBRE LA PESTE EQUINA EN LOS MULOS DEL SUDÁN ANGLO-EGIPTIO). —*Tropical Veterinary Bulletin*, London, I, 137, diciembre de 1930.

El nombre local de la enfermedad es Nigma (estrella), el cual está relacionado con la creencia de que la afección es producida en los animales que beben cuando la luz de las es-

trellas se refleja en el agua. Hay quizá una razón que lo explica; el agente transmisor es posiblemente un insecto nocturno.

El autor ha observado la enfermedad entre las mulas de El Obeid, en la provincia de Kordofan.

El país en el norte, este y oeste, es desierto; pero hay vegetación en el sur.

Las lluvias comienzan aproximadamente a mitad de julio y continúan hasta fin de octubre. Según está probado, la enfermedad aparece en septiembre y continúa hasta fin de Noviembre.

Se ha observado que muchos casos ocurren en los mulos que se encuentran en lugar situado a unas 20 millas (1) al N. de El Obeid, donde no hay vegetación, y solamente un pozo. A pesar de esto, sin embargo, parece evidente que aquí es donde se encuentra la fuente de la infección.

Los síntomas y lesiones post-mortem, son los de la peste equina. Pueden restablecerse los síntomas pero quedan inútiles para los servicios a que están destinados. La constitución es pobre, a pesar de que comen bien, quedándose siempre detrás en las marchas.

Hay años en los que la enfermedad es común y sin embargo, no concurre la circunstancia de reconocerse abundancia de mosquitos, lo que sugiere que existe algún otro agente transmisor, causante de la afección.

REES.—EXPERIMENTAL TRANSMISSION OF BOVINE ANAPLASMOSIS AND PIROPLASMOSIS BY MEANS OF AN INFECTED LANCET (TRANSMISIÓN EXPERIMENTAL DE LA ANAPLASMOSIS Y PIROPLASMOSIS BOVINA, CON UNA LANCETA INFECTADA).—*The North Veterinarian American Veterinarian*, Chicago, Ill, 17-20, octubre de 1930.

Pinchando con una lanceta en las orejas de vacunos con anaplasmosis o con piroplasmosis, consiguióse la transmisión de la enfermedad a dos toros en el primer caso, y a tres de cuatro cabezas de ganado en el segundo, demostrando que la res en que falló era poco receptible a la piroplasmosis.

Con cuyos datos se llega a la conclusión de que es necesario un gran cuidado en la perfecta esterilización de todos los instrumentos, tales como jeringas, lancetas e instrumentos para la castración y para la amputación de cuernos cuando se haya de operar un animal a continuación de otro.—*M. C.*

R. MOUSSU.—SUR LA PROPHYLAXIE ET LA PATHOGENIE DE L'AVORTEMENT EPIZOOTIQUE DES BOVIDES (ACERCA DE LA PROFILAXIA Y PATOGENIA DEL ABORTO EPIZOÓTICO DE LOS RÓVIDOS).—*Recueil de Medecine Veterinaire*. París; CVII, 336 342, junio de 1931.

Moussu hace historia de los ensayos realizados para combatir el aborto epizoótico desde el método de Brauer, consistente en inyecciones subcutáneas de ácido fénico, hasta los métodos vacunantes con bacilos vivos y muertos, sin olvidar los recursos quimioterápicos. De la multiplicidad de medios utilizados, no deduce la conclusión de que hayamos resuelto el problema, sino todo lo contrario, achacando una buena parte de los éxitos obtenidos a condiciones de medio, como la alimentación, el régimen, la estación, etc. En cuanto al valor de la reacción aglutinante, no estima de ella más que lo que en sí quiere decir, esto es, que las vacas con reacción positiva, demuestran poseer o haber poseído el *Br. abortus*, pero nada más. Así sucede que la reacción es positiva a veces en vacas que no han abortado nunca y por el contrario, es negativa en vacas que abortan y cuyos fetos contienen el *Br. abortus* en su moco gástrico.

En realidad los agentes del grupo *Brucella* están muy extendidos, pues no tan sólo se les

(1) Poco más de 32 kilómetros (*N. de T.*).

encuentra en los bóvidos, las cabras y los carneros, sino también en el caballo, la gallina, el pato y las aves salvajes. Moussu opina que se fantasea mucho respecto al papel patógeno de *Br. abortus*. Se le atribuye no solamente el aborto epizootico, sino también ciertas supuraciones, heridas contusas de la cruz, trastornos en la puesta de las gallinas y hasta higromas en el buey. Pero la presencia simple de microbios al nivel de las lesiones, no prueba nada respecto a su acción patógena.

Existen algunos hechos que atenúan mucho esta actividad patógena.

1.º Se reconocen abortos en serie que en nada se distinguen de los abortos contagiosos, ni desde el punto de vista clínico, ni anatomo-patológico, salvo la ausencia del microbio de Bang.

2.º La penetración del *Br. abortus* en el organismo de los bóvidos en gestación es impotente, en ciertos casos para provocar el aborto. No se trata de casos aislados, puesto que en Palestina, en ciertas explotaciones en donde el aborto es desconocido, 40 por 100 de las vacas presentan una sero-aglutinación positiva.

3.º Inyecciones intravenosas o subcutáneas de dosis masivas de cultivos jóvenes se han podido practicar en vacas en gestación, sin provocar el aborto; en una experiencia de Rindjard sobre 15 vacas inoculadas, siete únicamente abortaron; ocho llegaron a término. En las pequeñas hembras de laboratorio—coneja, cobayo hembra—la inyección subcutánea provoca a veces el aborto, pero se trata de accidentes precoces que sobrevienen después de veinticuatro a cuarenta y que se parecen mucho a intoxicaciones más que a abortos relacionados con *Br. abortus*.

Moussu, ante estos hechos desorientadores, piensa que el *Br. abortus* es un germen cuya acción patógena se haya muy condicionada por influencias de terreno. La noción de terreno sería respecto al aborto epizootico tan importante como lo es en la tuberculosis. Las variaciones del terreno explicarían las desapariciones rápidas, actualmente enigmáticas observadas durante el curso de ciertas enzootias y también los éxitos indiscutibles, pero poco constantes obtenidos con distintos métodos de prevención.

Que indudablemente la receptividad individual juega un gran papel en el desarrollo de la acción patógena del *Br. abortus*, lo prueba la rareza de casos de fiebre ondulante de origen bovino en Francia, a pesar de existir el aborto epizootico diseminado un poco por todas partes y los casos que se comprueban suelen quedar aislados, no obstante invocar una exaltación de virulencia del germen para explicar su aparición. Se han señalado casos de contaminación humana por *Br. abortus*, con aglutinación fuertemente positiva que han permanecido silenciosos durante meses para exteriorizarse cuando menos se pensaba.

Williams ha emitido la hipótesis de que el *Br. abortus* no es el agente del aborto apizootico, cuya causa sería un virus filtrable. Lógicamente hay que pensar que entonces el *Br. abortus* sería un germen de salida. Sin embargo, no parece necesario mantener la hipótesis de un virus filtrable, pues podría haber gérmenes de salida en enfermedades de otra índole en que a cada estado orgánico correspondiese un germen de salida.

La teoría de Williams, que convierte al *Br. abortus* en un germen banal sin ninguna acción patógena, tampoco es aceptable en un sentido tan absoluto, ya que es indudable que las inyecciones subcutáneas o intravenosas de cultivos de *Br. abortus* provocan abortos de una manera inconstante, pero lo bastante frecuentes, sin embargo, para que se pueda desconocer la influencia del microbio inoculado.

Moussu concluye expresando su opinión de que el *Br. abortus* es un germen patógeno, pero facultativo, cuya acción, limitada a las envolturas fetales no puede ejercerse más que a favor de influencias que habrá que precisar, modificadoras de la composición físico-química del organismo. Estas influencias, por intermedio de las glándulas endocrinas, crearían una predisposición muy marcada a la infección por virtud de la cual el *Br. abortus* germen saprofito pasaría a microbio patógeno agente del aborto epizootico.—R. G. A.

AUTORES Y LIBROS

Análisis crítico

AUGUSTO MATONS y M. ROSELL VILÀ.—*DICCIONARIO DE AGRICULTURA, ZOOTECNIA Y VETERINARIA.—Tomo I, fascículo tercero, en un volumen de 26 X 18, de 334 páginas, con numerosos grabados intercalados en el texto y varias láminas en negro y en color. Barcelona. Salvat, editores. S. A. 41, calle de Menorca, 49, 1931.*

El tercer fascículo del magnífico *Diccionario de Agricultura, Zootecnia y Veterinaria*, puesto a la venta el pasado año, mantiene todo el interés de los dos fascículos anteriores, de los que nos hemos ocupado en esta revista (números de noviembre-diciembre de 1928 y julio de 1929), demostrando la exactitud de nuestras palabras al calificar esta obra de extraordinaria utilidad para la Veterinaria española.

En este tercer fascículo están comprendidas desde la palabra *corambre* hasta *exuvio* llegando a la página 1039.

Los interesantes artículos que recoge están redactados en un tono vulgarizador tan ameno y claro, que sin prescindir de lo verdaderamente esencial, presenta concretamente los temas de que trata sin perder su característica científica.

En este fascículo, entre otros artículos interesantes merecen especial mención los que se refieren al *crecimiento, cruzamiento, cuerno, curtido, desinfección, destete, diabetes, diarrea, diente, difteria aviar, digestión, digital, dimorfismo, dinamometría, disenteria, distomatosis, domesticación, durina, eczema, edad, encastilladura, encefalitis, engorde, enteritis, epizootias, esquileo, esterilización, estomatitis*.

Presentado con el lujo conque lo fueron los anteriores fascículos, convierte en realidad palpable la promesa que aquellos significaban y dice ya con toda claridad que el esfuerzo editorial de la Casa Salvat ha de ser coronado por el triunfo más lisonjero que a todas luces merece.

Información bibliográfica

W. STECK.—*DIE LATENTE INFEKTION DER MILCHDRÜSE (LA INFECCIÓN LATENTE DE LA UERE).*—*Un volumen de 111 páginas, encuadrado a la rústica, con cinco figuras y veinte cuadros intercalados en el texto, Editor M. y H. Schaper, Hannover 1930. Precio: 6 RM.*

Esta obra es resultado de los numerosos trabajos realizados por el autor en la Clínica de Medicina Veterinaria de la Universidad de Berna, de la que es director, como en el Instituto Veterinario de la Unión Sud-Africana.

Merece ser leída con atención, por cuantos tienen la misión de defender el ganado lechero contra las infecciones del aparato mamario, de cuya integridad depende en mucho la buena marcha de la explotación.

A. M. LEROY.—*CE QUE DOIT SAVOIR UN BON CONTRÔLEUR LAITIÈRE ET BEURRIER (LO QUE DEBE CONOCER UN BUEN CONTROLADOR LECHERO Y MANTEQUERO).*—*Segunda edición. Editor: Le Lait, Lyon, 2, Quai Chauveau. Precio: 27 francos.*

La actualidad e importancia de las cuestiones que se tratan en esta obra,

cuya primera edición se agotó rápidamente, hacen de ella un libro de gran interés. Está dividido en cuatro partes: En la primera, se dedican varias lecciones a las generalidades sobre el control lechero y su técnica. En la segunda se estudia la alimentación de la vaca lechera, que en esta nueva edición está enriquecida con un capítulo sobre las vitaminas. La tercera, analiza cómo deben utilizarse los resultados suministrados por el control. En fin, en la última parte, se dan consejos juiciosos para cumplir con esta misión de manera feliz.

Un gran número de esquemas y gráficos, unidos a una buena ilustración fotográfica, hacen más atrayente y fácil la lectura de este libro, que responde cumplidamente a las promesas de su título y a los propósitos del autor.

F. WITTMANN.—CHIRURGISCHE DIAGNOSTIK DES PFERDES (DIAGNÓSTICO QUIRÚRGICO DEL CABALLO).—*Con 44 figuras en el texto. Editor: F. Enke, Stuttgart, 1931. Precio: en rústica, 10,80 RM, en pasta, 12,40 RM.*

El autor, profesor de la Clínica quirúrgica de la Escuela Superior de Veterinaria de Berlín, dedica esta obra especialmente a los estudiantes de veterinaria, pero es indiscutible que tiene gran valor para el veterinario práctico.

Pone en manos del técnico, los nuevos métodos de exploración clínica, estudiando principalmente cómo deben utilizarse los rayos X en Veterinaria y en este aspecto como en el estudio que hace de la exploración ocular, de la marcha, oído, tiroides, laringoscopia, tórax, etc., proporciona al clínico un material de extraordinario valor.

DR. VET. BRÉTÉGNIER.—L'ACTIVITÉ PSYCHIQUE CHEZ LES ANIMAUX (LA ACTIVIDAD PSÍQUICA EN LOS ANIMALES).—*Editor: Vigot Hermanos, rue de l'Ecole de Médecine, Paris (VI). Precio: 50 francos.*

En este libro estudia el autor las diferentes manifestaciones de la actividad psíquica de los animales, las modalidades del instinto, los sentimientos y las pasiones, llegando a la conclusión de que ciertos seres de la serie animal se aproximan por su inteligencia a la del hombre.

En esta parte del libro—la más positiva y la menos dogmática—está precedida de una exposición de cuanto se ha escrito sobre el instinto y la inteligencia de los animales por los autores de todos los tiempos, los métodos empleados en psicología animal, el estudio de los reflejos y de sus asociaciones y termina la obra estableciendo conclusiones generales en las cuales compara el autor, el psiquismo de los animales superiores con psiquismo humano.

La lectura de esta obra ofrece un interés variadísimo y sostenido.

EDGARD ZUNZ.—ÉLÉMENTS DE PHARMACODYNAMIE GÉNÉRALE (ELEMENTOS DE FARMACODINAMIA GENERAL).—*Un volumen en octavo mayor, de 465 páginas con 83 figuras y 48 tablas. Editor: Masson y Cie, Boulevard Saint-Germain, 120. Paris. Precio: 75 francos.*

La farmacodinamia general, juega un papel importantísimo, para llegar a conocer la acción de los medicamentos en el organismo sano o enfermo. Estudia las leyes que rigen la acción medicamentosa. De una parte, tiene en cuenta las propiedades químicas y físicas de las drogas y sus principios activos; de otra, los cambios que experimentan en el organismo y las modificaciones que originan a las funciones de los diversos aparatos.

El autor de esta importante obra expone sucintamente las principales nociones de farmacodinamia general, basándolas principalmente en las propiedades fisiológicas de los medicamentos, sin dejar de tener en cuenta las propiedades físicas y químicas respectivas.

UNB
Biblioteca de Veterinaria

DESINFECTANTE

F E N A L

PRODUCTO NACIONAL
DECLARADO OFICIALMENTE DE UTILIDAD PUBLICA



***Germinicida,
microbicida,
insecticida
y antiséptico***

INCLUIDO EN LA LEY DE EPIZOOTIAS

UNGÜENTO FENAL remedio ideal
para las heridas
y afecciones del ganado; sin rival para la
mamitis de las vacas.

Deben usar el "FENAL" todos los veterinarios y deben aconsejar a los ganaderos y agricultores que lo empleen con preferencia a los demás productos similares. Se sirve el "FENAL" en bidones de octavo, cuarto, medio y kilo. En latas de cinco, diez y veinte kilos y en barriles de cincuenta, cien y doscientos kilos.

FABRICANTES:

INSTITUTO DE PRODUCTOS DESINFECTANTES S. A.

con el concurso de la Asociación Nacional Veterinaria Española, copropietaria del mismo.

ELEJABARRI. - BILBAO

¡VETERINARIOS!

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

JOSÉ ORMAZABAL y COMPANIA, de BILBAO

Esta casa lo fabrica desde 5 mm. de grueso y 25 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 conocido en toda España y de consumo **exclusivo** en **Rioja, Navarra, Aragón, Badajoz** (Zafra y Don Benito), **Córdoba, Asturias y Galicia, Valladolid, Burgos, Salamanca, Zamora**, etc.

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

DISPONIBILE

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 del 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 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 VIRUS CONTRA LA PESTE PORCINA
Angeles, 18 - Teléfono 1410 A. - Dirección telegráfica "SARECO" - BARCELONA
COLABORADORES TÉCNICOS: INSTITUTO VETERINARIO NACIONAL S. A.
BARCELONA - MADRID - BADAJOZ

"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 terribles del hombre, por los graves peligros que representan y los cuantiosos daños que representan.



Siempre hemos profesado un gran cariño a los estudios agrícolas y zootécnicos, y encaminados 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, Plaza Isabel II, 2; Cartagena, J. Ruiz, Cuatro Santos, 24; Coruña, J. Villar, Real, 82; Gijón, Droguería Cantábrica, Cobrera, 90; Madrid, E. Durán, Mariana Pineda, 10; Málaga, Llauredó, Torrijos, 74; Murcia, A. Ruiz, Plaza San Bartolomé, 10; Palma Mallorca, Viuda Forteza; San Sebastián, Unión Farmacéutica, Easo, 6; Santander, Pérez del Molino, Plaza de las Escuelas; Sevilla, Gorostegui, Plaza de la Encarnación, 34; Valencia, E. Gorostegui, Plaza del Mercado, 72; Vigo, E. Pardo, Puerta del Sol, 14; Zaragoza, Rived y Chóliz, Don 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 correo, verifica el envío del pedido.

Producto del Laboratorio SÓKATARG

Calle del Ter, 5. Teléfono 560 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 nuestra gratis a todos los suscriptores de la revista, solicitándolo directamente al Laboratorio, indicando nombre, población, calle, provincia y estación más próxima.

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 coste y la poca estabilidad del precio, se facturará lo más limitado posible al hacer el pedido).		
Codeína. 1 (sustitutivo de la morfina 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.

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

TOMO XXII

NÚM. 3

OFICINAS: Santa Engracia, 100. 2.ª B.-Madrid-3

MARZO DE 1932

FRANQUEO

CONCERTADO

ESTA PUBLICACIÓN CONSTA DE LA REVISTA MENSUAL, EXCLUSIVAMENTE CIENTÍFICA, Y DE UN BOLETÍN SEMANAL, EXCLUSIVAMENTE PROFESIONAL. LA REVISTA APARECE 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; **García Armendáritx (José)**, Inspector general de Sanidad Veterinaria; **González (Rafael)**, catedrático de la Escuela de Madrid; **Izquierdo (Julían)**, abogado; **López (Cayetano)**, director del Instituto Veterinario Nacional; **Medina (Manuel)**, veterinario militar; **Romero (Felipe)**, veterinario en Villafranca 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); **Cam-puzano (Tomás)**, catedrático de la Escuela de Madrid; **Carda (Pedro)**, veterinario militar; **Castejón (Rafael)**, director 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 Cercinos de Campos (Zamora); **Hernán-dez Aldabas (Francisco)**, veterinario en La Línea (Cádiz); **Homedes (Juan)**, farmacéutico y veterinario, del Instituto de Cerealicultura, en Madrid; **Izquierdo (Amando)**, veterinario mi-litar; **López Cobos (Francisco)**, veterinario militar; **Martí (Pablo)**, director del Cuerpo de Veterinaria municipal de Barcelona; **Martín (Fausto)**, veterinario en Terrientes (Teruel); **Oca-riz (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; **Sanz Egaña (Cesáreo)**, director del Matadero de Madrid; **Sierra (Emiliano)**, inspector pecuario en Granada; **Tapias (Santiago)**, inspector pecuario en Córdoba; **Vela (Nicostrato)**, director del Matadero de León; **Velasco (Nicéforo)**, veterinario en Valladolid; **Vidal (José)**, del Laboratorio munici-pal 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 y Giros: Santa Engracia, 100, 2.º B. MADRID - 3

Quando se desea obtener por correo respuesta a una consulta o recibo de un pago, se debe enviar un sello de treinta céntimos

PRECIOS DE LA SUSCRIPCIÓN ANUAL

ESPAÑA, PORTUGAL Y AMÉRICA		OTROS PAISES	
Veterinarios	25 pías.	Sólo la Revista	30 pías.
Estudiantes	15 id.	Revista y Boletín	35 id.

Unicamente se admiten suscripciones anuales, y éstas han de empezar a contarse siempre desde el mes de Enero. Sin embargo, después de comenzada la publicación de un tomo, se pueden hacer suscripciones fraccionarias por trimestres naturales, abonando el suscriptor cinco pesetas o dos cincuenta (según sea veterinario o estudiante) por cada trimestre que falte de publicar hasta la terminación del tomo, después de la cual la renovación ha de hacerse precisamente por un año. Se admiten anuncios a precios de tarifa, pero reservándonos siempre el derecho de admisión.

SUMARIO DE ESTE NÚMERO

TRABAJOS ORIGINALES: *Santiago Tapias Martín*.—Procedimientos para determinar el estado de putrefacción de las carnes, p. 125; *Fernando Guijo Sendros*.—De exploración clínica, p. 130. CRÓNICAS E INFORMACIONES: *Cruz Gallástegui*.—Temas agropecuarios, p. 132. NOTAS CLÍNICAS: *Federico Martínez Ortiz*.—Un caso de anomalía en un ternero, p. 140. NOTICIAS, CONSEJOS Y RECETAS: La descomposición de los peces ahumados, p. 142; Animales de peletería, p. 142; El día de la lana colonial, p. 142; Aparato para leer las dimensiones de los animales de cría, p. 142; El berraje y los resbalones, p. 143; La ranciedad de la leche, p. 143. TRABAJOS TRADUCIDOS: *H. P. Bayou*.—Patología comparada de la anemia y de la leucocitemia en las aves, p. 143. FÍSICA Y QUÍMICA BIOLÓGICAS: *Mc Laughlin Alvar R.*—La concentración del ión hidrógeno, en los tractos digestivos de algunos animales domésticos, p. 158. HISTOLOGÍA Y ANATOMÍA PATOLÓGICA: *V. Chiodi*.—Ulteriores observaciones sobre los elementos clauulopéxicos y sobre el epitelio respiratorio del pulmón, p. 160; *Dr. W. Stockmayer*.—Acercar de un cilindroma maligno de la parótida en un zorro argentino de seis años, p. 161; *Dr. J. L. Mc Calliff*.—Sarcoma cerebral, p. 164. FISIOLÓGICA Y HIGIENE: *A. Tournade y J. Malméjac*.—Nervios vaso-sensitivos y adreno-secreción, p. 164; *R. Bonnardel*.—Acción de la corriente continua aplicada al nervio sobre las contracciones espontáneas del músculo intoxicado por la guanidina, p. 165. INSPECCIÓN BROMATOLÓGICA Y POLICÍA SANITARIA: *Dr. G. J. Frías*.—Investigación bacteriológica de la carne, p. 166; *Dr. A. Clarenburg*.—Investigaciones sobre las causas de la putrefacción del foie gras, p. 166. PATOLOGÍA GENERAL Y EXPLORACIÓN CLÍNICA: *A. Krupski*.—Sobre la construcción de un aparato recolector de orina en el caballo y en el ganado vacuno, p. 167; *Dr. méd. vet. V. Ellenbogen*.—Un procedimiento práctico para la demostración de los huevos de helmintos en las heces del caballo, p. 169. TERAPÉUTICA Y TOXICOLOGÍA: *Munice & Hoffman*.—Estudio sobre la tolerancia del paraformol cuando se administra intraperitonealmente, p. 170; *Dr. H. Hegutto*.—Los arsenicales inyectables. Probabilidades de su utilización en la lucha contra las garrapatas, p. 171. AFECIONES MÉDICAS Y QUIRÚRGICAS: *Prof. A. Mensa*.—Absceso perifaríngeo de origen alimenticio en los bovinos, p. 176; *Prof. V. Ball y L. Auger*.—Condrosarcoma de la naso faringe en un asno, p. 178. CIRUGÍA Y OBSTETRICIA: *Gerry B. Schuelle*.—Dos casos que indican el valor de la laparotomía exploradora, p. 179; *Dr. W. Kämmermann*.—Torsión uterina en una vaca al quinto mes de gestación, p. 180. BACTERIOLOGÍA Y PARASITOLOGÍA: *M. Boardin*.—Investigaciones sobre la hemolisina del estreptococo de la papera, p. 181; *Itabashi*.—Estudios sobre la inoculación intraplantar de virus rábico, p. 182; *G. Samartiti y A. Alessandrini*.—Demostración del ultravirus tuberculoso in vivo, p. 182. ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y PARASITARIAS: *T. Soldini*.—Procedimiento práctico y rápido de diagnóstico experimental de la durina, p. 184; *Prof. Dr. M. Carpano*.—Sobre una grave infección del perro en Egipto, p. 186; *W. Ruck*.—Hög-Flö, p. 191; *Judge J.*—Notas sobre la peste equina en los mulos del Sudán anglo-egipcio, p. 192; *Rees*.—Transmisión experimental de la anaplasmosis y piroplasmosis bovina, con una lanceta infectada, p. 193; *K. Moussu*.—Acercar de la profilaxia y patogenia del aborto epizootico de los bóvidos, p. 193. AUTORES Y TEMAS: *Augusto Matoni y M. Rosell Vild.*—Diccionario de Agricultura, Zootecnia y Veterinaria, p. 195; *W. Steck*.—La infección latente de la ubre, p. 195; *A. M. Leroy*.—Lo que debe conocer un buen controlador lechero y mantequero, p. 195; *F. Wittmann*.—Diagnóstico quirúrgico del caballo, p. 196; *Dr. Vet. Bréitgüter*.—La actividad psíquica de los animales, p. 196; *Edgard Zuntz*.—Elementos de farmacodinamia general, p. 196.

DESINFECTANTE F E N A L

PRODUCTO NACIONAL
DECLARADO OFICIALMENTE DE UTILIDAD PUBLICA



**Germinicida,
microbicida,
insecticida
y antisárnico**

INCLUIDO EN LA LEY DE EPIZOOTIAS

UNGÜENTO FENAL remedio ideal
para las heridas
y afecciones del ganado; sin rival para la
mamitis de las vacas.

Deben usar el "FENAL" todos los veterinarios y deben aconsejar a los ganaderos y agricultores que lo empleen con preferencia a los demás productos similares. Se sirve el "FENAL" en bidones de octavo, cuarto, medio y kilo. En latas de cinco, diez y veinte kilos y en barriles de cincuenta, cien y doscientos kilos.

FABRICANTES:

INSTITUTO DE PRODUCTOS DESINFECTANTES S. A.

con el concurso de la Asociación Nacional Veterinaria Española, cooperietaria del mismo.

ELEJABARRI. - 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 25 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 conocido en toda España y de consumo **exclusivo** en **Rioja, Navarra, Aragón, Badajoz** (Zafra y Don Benito), **Córdoba, Asturias y Galicia, Valladolid, Burgos, Salamanca, Zamora**, etc.

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

DISPONIBLE

DEFIENDA sus Cerdos

Inmunícelos contra la peste porcina

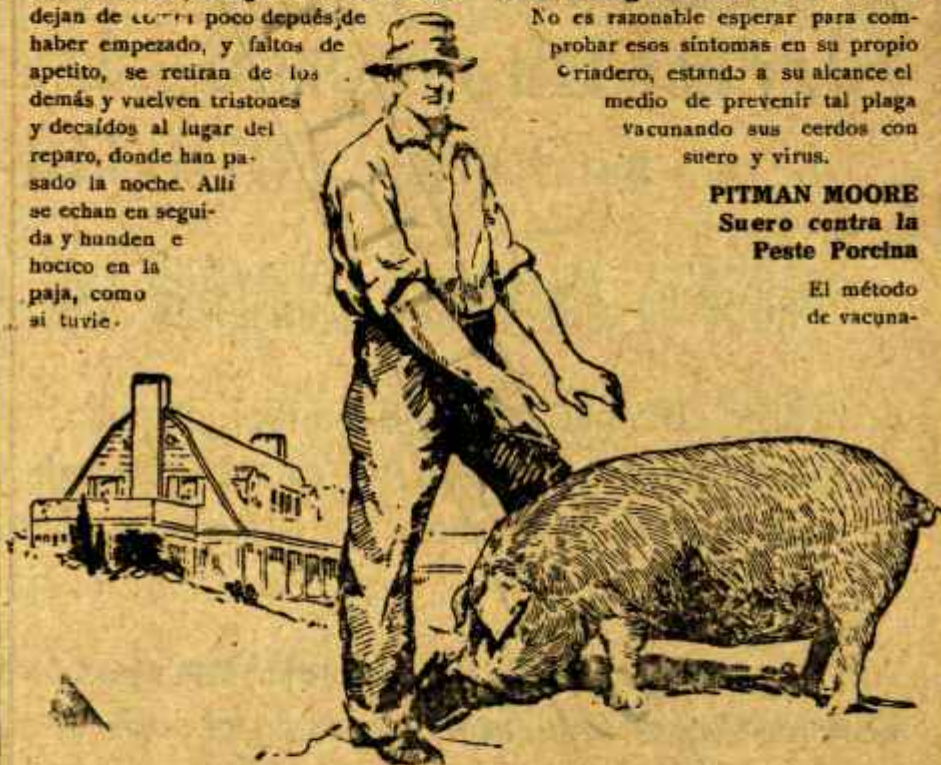
El mejor día, recorriendo su criadero, notará usted que algunos de sus cerdos dejan de comer poco después de haber empezado, y faltos de apetito, se retiran de los demás y vuelven tristes y decaídos al lugar del reparo, donde han pasado la noche. Allí se echan en seguida y hunden el hocico en la paja,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

resaca. 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 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 VIRUS CONTRA LA PESTE PORCINA

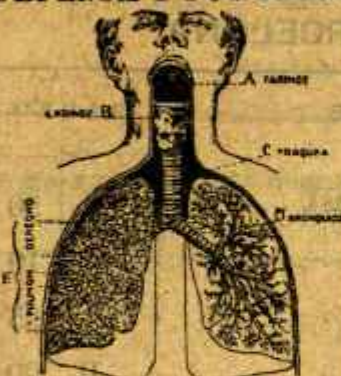
Angels, 18 - Teléfono 1410 A. - Dirección telegráfica "SARECO" - BARCELONA

COLABORADORES TÉCNICOS: INSTITUTO VETERINARIO NACIONAL S. A.
BARCELONA - MADRID - BADAJOZ

DEFENSA Y FORTALEZA DEL APARATO RESPIRATORIO

EN TODAS LAS EDADES Y ESTACIONES DEL AÑO MEDIANTE LAS

Pastillas ASPAIME y el Elixir pectoral ASPAIME



REPRODUCCION DEL DIBUJO DEL APARATO RESPIRATORIO

Pastillas ASPAIME: Tomando las Pastillas ASPAIME no hay que temer los peligros para los ORGANOS respiratorios del frío, humedad, polvo, microbios, etc., y en todas las estaciones del año cumplen satisfactoriamente su misión; en invierno y estaciones intermedias, por el frío, humedad, cambios bruscos y temperatura, todo el Aparato respiratorio está en condiciones de mínima resistencia, viéndose atacado por elementos microbianos, manifestándose con Catarrs broncopulmonares, Anginas, Laringitis, Bronquitis, Tuberculosis pulmonares, Asma y Afecciones generales de la Garganta, Bronquias y Pulmones, que son causa u origen de Tos y Sibilancias; en verano, con el intenso calor, la atmósfera cargada de polvo, humo y gases, especialmente en los locales reducidos con aglomeraciones de concurrentes, aire viciado, pobre, campo de acción de un sinnúmero de microbios que encuentran un excelente medio para la infección y desarrollo en el Aparato respira-

rio de los que viven o frecuentan estos medios, principalmente los que han de fatigar la voz: oradores, cantantes, comerciantes, los que verifican trabajos consultivos, los que abusan del tabaco, beben líquidos alcohólicos o comen alimentos irritantes que estimulan y mantienen la secreción broncopulmonar; todo esto también acarrea o predispone a Catarrs broncopulmonares, Anginas, Laringitis, Bronquitis, Tuberculosis pulmonares, Asma y Afecciones generales de la Garganta, Bronquias y Pulmones, que son campo de origen de Tos y Sibilancias.

Las Pastillas ASPAIME superan a todas las conocidas por su composición que no puede ser más racional y científica, gusto agradable, siendo las únicas que resuelven el trascendental problema de los medicamentos balsámicos y volátiles, que se conservan indefinidamente y mantienen íntegras sus maravillosas propiedades medicinales para combatir de manera constante, rápida y eficaz las enfermedades de las Vías respiratorias que son causa de Tos y Sibilancias. — Precio: 1 peseta caja.

Elixir pectoral ASPAIME: La composición de Elixir pectoral ASPAIME es la última palabra de la ciencia actual; no contiene calmantes ni medicamentos paliativos y debe sus maravillosas propiedades medicinales especialmente a los fosfatos, sales cálcicas vitalizadas y gasyacol combinado que contiene, y cada medicamento en la forma como está integrado, le incumben una misión especial, formando todos ellos una composición armónica de propiedades antiséptica, regeneradora y sedante, para la Garganta, Bronquias y Pulmones.

El Elixir pectoral ASPAIME no hace esperar sus resultados; a las primeras tomas disminuye y modifica los espasmos, normaliza las secreciones o mucosidades broncopulmonares, favoreciendo la expectoración, calmando la Tos al momento, venciendo en poco tiempo; los dolores de pecho, intercostales, la opresión o fatiga, sudores intermitentes, progresivamente desaparecen; aumenta considerablemente el peso y las fuerzas en general, siendo la respiración más amplia y consoladora, consiguiendo un sueño tranquilo y reparador; modifica y cicatriza las lesiones pulmonares, origen de mucosidades sanguinolentas y hemorragias, cretificación de los tubérculos, regenerando y desarrollando el aparato broncopulmonar, estimula el apetito y aumenta el peso; las energías y fuerza corporal se afirman, normalizándose todas las funciones del aparato broncopulmonar, recuperando la salud tan deseada y colocando al organismo en disposición de resistir y vencer los nuevos embates de sus Vías respiratorias, especialmente cuando se ceban en organismos debilitados y predispuestos de tiempo a estas enfermedades: Catarrs, Bronquitis, Anginas, Laringitis, Bronquitis, Tuberculosis pulmonar, Asma y todas las afecciones en general de la Garganta, Bronquias y Pulmones.

Así como las Pastillas ASPAIME están indicadas en los casos agudos y para prevenir los crónicos de las VIAS RESPIRATORIAS, el Elixir pectoral ASPAIME es indispensable como RECONSTITUYENTE y defensor BRONCOPULMONAR de rápida y positiva eficacia. Son dos medicamentos que se completan y pueden tomarse al mismo tiempo. — Precio: 3 pesetas frasco.

Los Medicamentos ASPAIME son recetados por los médicos.

Los Medicamentos ASPAIME son los preferidos de los enfermos.

Exigir los legítimos Medicamentos ASPAIME, y no admitir sustituciones interesadas de escasos o nulos resultados.

Los Medicamentos ASPAIME se venden en las principales Farmacias y Droguerías de España, Portugal y América

ESPECIALIDAD FARMACÉUTICA DEL LABORATORIO "SOKATARG"

J. GRÁTACÓS VALLMAJÓ, QUÍMICO-FARMACÉUTICO

OFICINA Y LABORATORIO: CALLE DEL TER, 16—TELÉFONO 564 S. M.—BARCELONA

NOTA.—Atendiendo al compañerismo de la ilustre CLASE VETERINARIA, se envían muestras gratis de Elixir pectoral ASPAIME, solicitándolo directamente al Laboratorio indicado:

Nombre _____

Población _____

Ciudad _____

Calle _____

Provincia _____

Estación de ferrocarril más próxima _____