

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Fundador: F. GORDÓN ORDÁS

Tomo XXIII	OFICINAS: Santa Engracia, 100, 2.º B. - MADRID-3 Abril de 1933	Núm. 4
------------	--	--------

SECCION DOCTRINAL

Trabajos originales

La velocidad de sedimentación globular en los animales de la especie bovina con reacción positiva y negativa a la tuberculina

(Campana profiláctica de la Caja de Reaseguro de ganado vacuno de Vizcaya)

por

Alvaro Arciniega

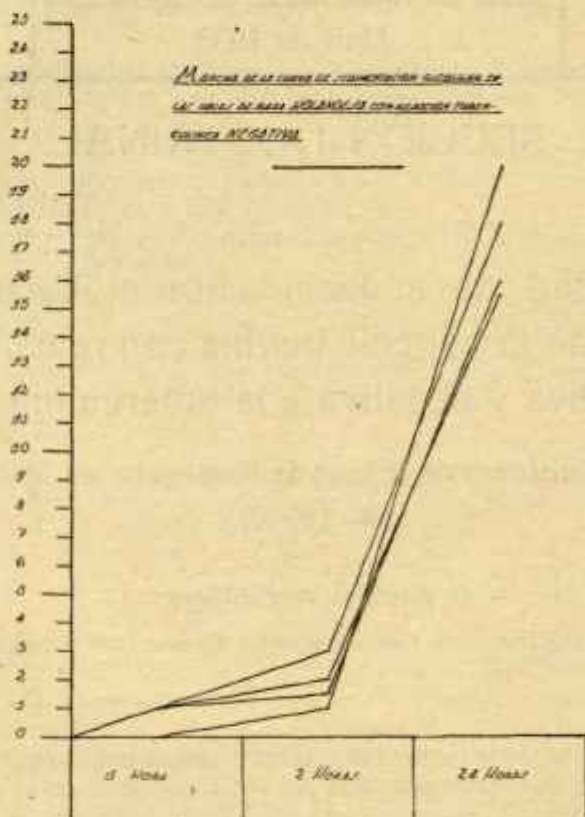
DIRECTOR DE LOS SERVICIOS PECUARIOS DE LA ENCOM. DIPUTACIÓN DE VIZCAYA

(RECIBIDO EL 2 DE FEBRERO DE 1933)

La organización de la lucha contra la tuberculosis bovina, que ha comenzado a llevarse a cabo en nuestra provincia por la Caja de Reaseguro de ganado vacuno de reciente creación, encierra, fuera del interés económico y zootécnico, el de la investigación rápida y eficaz de los animales con lesiones incipientes, con miras al aislamiento, a la higiene de la leche y al sacrificio precoz indemnizable. A este respecto se echa de ver que la tuberculina, medio coadyuvante de primer orden a aquella profilaxis, ampliamente utilizado también por nosotros en la lucha contra tal enfermedad, no prodece siempre los resultados apetecidos. Nuestra experiencia ya crecida sobre este producto, nos pone de manifiesto que no es posible, prácticamente hablando, supeditar una campaña profiláctica a los casos de reacción positiva a ese extracto, de más valor para la realización de una estadística concienzuda de la infección que como medio eficaz selectivo de animales propagadores de gérmenes. De ahí, nuestro interés, si esta campaña ha de proseguirse, al menos, de dar con un medio práctico y preciso, capaz de llegar a aquella selección deseada con miras a un diagnóstico y pronóstico más exactos de la enfermedad.



En estos últimos años se ha concedido importancia a las alteraciones de la velocidad de sedimentación globular en los procesos tuberculosos humanos. Westergren le señala un valor pronóstico decisivo. Popper, Maleve y Delhaye, afirman que el descenso de la sedimentación globular supondría la estabilización de una lesión con más precocidad que los signos clínicos. Para Kati y Degeorges, con Delhaye tendría también, un valor diagnóstico en cuanto a la actividad de los procesos se refiere, manifestada por un descenso de la curva, hecho particularmente interesante desde nuestro particular punto de vista, si consideramos que la tuberculina, según nuestra experiencia, pone particularmente en evidencia, en el

Fig. 1.^a

ganado vacuno al menos, precisamente los casos inactivos o clínicamente curados. Parece, que este descenso es particularmente manifestado en los procesos fibro-caseosos. No obstante, autores hay, como Wansowier y otros, que creen a la prueba de sedimentación con miras a la tuberculosis carente de toda fijeza.

Observaciones posteriores han llevado, siempre en la especie humana, el estudio de la sedimentación globular a verificarlo en su relación con la tuberculina. Ha sido Glasser (1930), el primero en observar que la tuberculina modifica la curva de la sedimentación globular, modificaciones a la que este autor concede valor diagnóstico y pronóstico. Los resultados a que llega en sus conclusiones (con empleo de 0,007 de tuberculina vieja, son los de que las dos curvas de se-

dimentación, las producidas con las dos muestras de sangre con y sin tuberculina, llegan a cruzarse *cuando el proceso es activo*. Pero, el empleo de la tuberculina no sirve aquí de comprobación experimental al hecho de las modificaciones que la misma puede originar en los organismos, ya que esas curvas de sedimentación tienen que ser diferentes de la de los sanos. Glasser, para la obtención de estos cruzamientos, ha empleado sangre de enfermos tuberculosos, cuyas diferentes formas de curvas de sedimentación le sirven para clasificar a los distintos procesos. El detalle de estos cruzamientos no nos interesa aquí. Sin embargo, advertimos que las conclusiones de Glasser, con respecto al pronóstico, son las de que, cuanto más precoz sea el cruzamiento de ambas curvas (cruzamiento motivado por el ascenso primario y descenso secundario de la curva de sedimentación con sangre tuberculinizada), o sea, cuanto más rápidamente se origine el descenso secundario de la velocidad de sedimentación en la curva de la sangre tuberculinizada, tanto más grave resulta el pronóstico. También, al decir de ese autor, el descenso tardío de la referida curva podría significar la existencia de lesiones extrapulmonares. Pero Fernández y Navarro—en 1931—han demostrado que, aunque tal cruzamiento es un hecho real, puede faltar

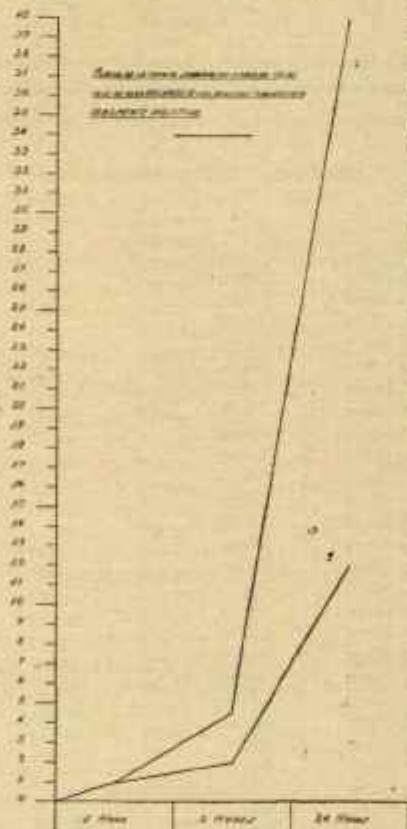


Fig. 2.ª

en casos de tuberculosis activa. Sus casos estudiados (enfermos humanos en fase activa), dan todos cruzamientos tempranos. De su estudio se deduce también, la existencia del tipo tardío de cruzamiento extrapulmonar de Glasser.

Estos hechos nos hablan bien claramente de la importancia que en la especie humana encierra la comprobación de la velocidad de sedimentación globular para el pronóstico, diagnóstico y localización de los procesos tuberculosos. Pero falta el hecho, como decimos, de los resultados comparativos entre la velocidad de sedimentación globular en los animales sanos y aquellos otros con reacción positiva a la tuberculina y, por lo tanto, con presun-

tas lesiones específicas. Tal estudio encerraba para nosotros el doble interés de aclarar por vía experimental en una especie animal de gran sensibilidad al bacilo de Koch el confusionismo que podría originarse de trabajar sobre dos plamas tuberculinizadas natural y oficialmente. A este respecto empezamos por aclarar la curva de sedimentación globular en animales de la especie bovina todos ellos sanos, de raza holandesa extremadamente predispuesta a la infección, pero con y sin reacción previa a la tuberculina. En Veterinaria, fuera de los estudios llevados a cabo en la especie equina y particularmente dentro de ella en la hemoglobinuria paroxística, no conocemos otros trabajos sobre este proceso que nos ocupa, que los relacionados con la castración, gestación y ciertos fármacos

como la arecolina y pilocarpina. En cambio, en lo que a tuberculosis se refiere y concretamente, en lo relativo a fines, pronósticos y diagnósticos, con miras a la profilaxis de esta enfermedad, no existe, que sepamos, trabajo alguno aclaratorio.

Los animales por nosotros utilizados para estas pruebas llevadas a cabo en colaboración con el doctor Lafilla, todos hembras de raza holandesa, fueron clasificados por edades y meses de gestación (Cuadro I). No obstante, las curvas

CUADRO I

Relación en las vacas de raza holandesa de diferente edad entre la reacción a la prueba tuberculínica y la velocidad de sedimentación globular

Vaca número	Raza	Edad	Prueba tuberculínica	SEDIMENTACIÓN GLOBULAR		
				1 hora	2 horas	24 horas
10	Holandesa	3 años	Positiva	2	5	16
11	Idem.	3 ídem	Idem.	3	4	14
3	Idem.	2 ídem	Idem.	3	5	11
1	Idem.	4 ídem	Idem.	2	4	12
23	Idem.	2 ídem	Idem.	1	3	14
24	Idem.	4 ídem	Idem.	1	4	13
7	Idem.	5 ídem	Débilmente positiva	1	4	40
25	Idem.	6 ídem	Idem.	2	4	30
28	Idem.	7 ídem	Idem.	2	3	25
26	Idem.	5 ídem	Idem.	1	1	20
29	Idem.	6 ídem	Idem.	2	2	23
27	Idem.	7 ídem	Idem.	3	4	28
2	Idem.	8 ídem	Dudosa	1	3	14
30	Idem.	3 ídem	Idem.	1	2	15
31	Idem.	7 ídem	Idem.	2	3	19
32	Idem.	4 ídem	Idem.	2	4	17
33	Idem.	8 ídem	Idem.	0	3	12
34	Idem.	7 ídem	Idem.	3	2	10
30	Idem.	6 ídem	Sin prueba	1	4	22
35	Idem.	7 ídem	Negativa	0	2	20
36	Idem.	9 ídem	Idem.	1	2	21
37	Idem.	5 ídem	Idem.	1	3	22
38	Idem.	6 ídem	Idem.	0	3	19
39	Idem.	7 ídem	Idem.	1	2	22
8	Idem.	5 ídem	Débilmente positiva	1	2	12
40	Idem.	6 ídem	Idem.	0	2	10
41	Idem.	5 ídem	Idem.	0	1	11
42	Idem.	6 ídem	Idem.	1	3	13
43	Idem.	4 ídem	Idem.	2	4	14
44	Idem.	5 ídem	Idem.	1	2	11
4	Idem.	5 ídem	Negativa	1	3	18
45	Idem.	6 ídem	Idem.	0	2	16
46	Idem.	4 ídem	Idem.	1	1	17
47	Idem.	4 ídem	Idem.	2	3	19
48	Idem.	5 ídem	Idem.	0	2	18
49	Idem.	6 ídem	Idem.	1	3	18
3	Idem.	7 ídem	Idem.	0	1	22
50	Idem.	6 ídem	Idem.	1	2	23
51	Idem.	8 ídem	Idem.	1	3	23
52	Idem.	6 ídem	Idem.	0	1	21
53	Idem.	7 ídem	Idem.	1	2	23
54	Idem.	6 ídem	Idem.	0	1	21
5	Terreña	6 ídem	Débilmente positiva	1	3	19

Vaca número	Raza	Edad	Prueba tuberculínica	SEDIMENTACIÓN GLOBULAR		
				1 hora	2 horas	24 horas
55	Terreña	7 años	Débilmente positiva	0	2	10
56	Idem	5 idem	Idem	2	4	12
57	Idem	6 idem	Idem	1	3	11
58	Idem	7 idem	Idem	0	1	11
59	Idem	6 idem	Idem	1	3	10
15	Holandesa	6 idem	Negativa	0	3	15
60	Idem	6 idem	Idem	0	3	19
61	Idem	7 idem	Idem	1	2	18
62	Idem	6 idem	Idem	0	2	16
63	Idem	5 idem	Idem	1	3	19
64	Idem	5 idem	Idem	0	3	17
9	Idem	4 idem	Idem	0	1	20
65	Idem	5 idem	Idem	1	2	20
66	Idem	3 idem	Idem	0	1	19
67	Idem	3 idem	Idem	0	1	19
68	Idem	5 idem	Idem	1	2	20
69	Idem	4 idem	Idem	0	1	20
6	Idem	8 idem	Idem	0	3	16
70	Idem	7 idem	Idem	0	2	18
71	Idem	7 idem	Idem	1	3	18
72	Idem	9 idem	Idem	1	4	19
73	Idem	6 idem	Idem	0	3	17
74	Idem	8 idem	Idem	1	2	16
14	Suiza	7 idem	Idem	0	2	15
75	Idem	9 idem	Idem	1	3	16
76	Idem	10 idem	Idem	1	4	15
77	Idem	8 idem	Idem	1	2	19
78	Idem	9 idem	Idem	0	2	17
79	Idem	10 idem	Idem	0	3	18
22	Holandesa	6 idem	Idem	1	2	20
80	Idem	6 idem	Idem	2	3	22
81	Idem	7 idem	Idem	1	3	22
82	Idem	5 idem	Idem	0	2	20
83	Idem	8 idem	Idem	1	3	21
84	Idem	7 idem	Idem	1	2	20
21	Idem	7 idem	Sin prueba	1	2	20
85	Idem	7 idem	Negativa	0	2	19
86	Idem	8 idem	Idem	2	4	22
87	Idem	6 idem	Idem	1	3	21
88	Idem	6 idem	Idem	0	2	18
89	Idem	8 idem	Idem	1	3	20
16	Idem	7 idem	Idem	1	2	15
90	Idem	7 idem	Idem	1	2	14
91	Idem	8 idem	Idem	0	2	14
92	Idem	6 idem	Idem	1	3	15
93	Idem	6 idem	Idem	2	3	16
94	Idem	8 idem	Idem	2	3	15
18	Idem	7 idem	Idem	1	2	17
95	Idem	8 idem	Idem	0	2	16
96	Idem	6 idem	Idem	1	2	13
97	Idem	3 idem	Idem	2	4	13
98	Idem	8 idem	Idem	1	3	14
99	Idem	6 idem	Idem	2	3	16
19	Idem	5 idem	Muy positiva	0	2	6
100	Idem	4 idem	Idem	0	1	5
101	Idem	2 idem	Idem	0	3	7
102	Idem	5 idem	Idem	0	5	7
103	Idem	3 idem	Idem	1	4	7

Vaca número	Raza	Edad	Prueba tuberculínica	SEDIMENTACIÓN GLOBULAR		
				1 hora	2 horas	24 horas
104	Holandesa....	4 años.....	Muy positiva.....	1	3	6
105	Idem.....	7 idem.....	Positiva.....	1	3	5
106	Idem.....	6 idem.....	Idem.....	0	2	7
109	Idem.....	8 idem.....	Muy positiva.....	2	4	10
107	Idem.....	8 idem.....	Idem.....	2	4	9
108	Idem.....	6 idem.....	Idem.....	0	3	8
109	Idem.....	7 idem.....	Idem.....	1	4	9
17	Idem.....	6 idem.....	Idem.....	2	5	11
110	Idem.....	2 idem.....	Idem.....	2	6	12
111	Idem.....	7 idem.....	Idem.....	3	6	12
112	Idem.....	5 idem.....	Idem.....	1	4	10
113	Idem.....	5 idem.....	Idem.....	2	5	12
114	Idem.....	6 idem.....	Idem.....	1	4	11

generales de todos ellos coincidían de manera esencial tanto en el grupo de reacción positiva a la tuberculina como en aquellos otros insensibles a este extracto. La figura 1.^a nos muestra una típica coincidencia en la forma de la curva en todos esos animales de reacción negativa. En ellas se ve que la sedimentación comienza a igualarse a las dos horas, adquiriendo desde este momento particular velocidad. La coincidencia es menos manifiesta en los animales con reacción débilmente positiva (figura 2.^a), donde algunos casos muestran ya la disminución de la velocidad sedimentativa a partir de las dos horas. Esta divergencia se acusa todavía más en la figura 3.^a, perteneciente a animales con reacción fuertemente positiva. Aquí se ve que la velocidad de sedimentación ha decrecido de modo general en las veinticuatro horas en relación con los animales negativos. Por el contrario, existe, en general, un aumento de la velocidad de sedimentación en la segunda hora que ya se había acusado en los animales débilmente positivos, pero que aquí se manifiesta más diáfana.

Si comparamos, superponiéndolas, las curvas de sedimentación en animales con reacción positiva y negativa a igualdad de raza y edad (figura 4.^a), advertimos con más claridad estos hechos que señalamos, es decir el aumento primero y la disminución más tarde de la velocidad de sedimentación en los animales con fuerte reacción positiva (figura 4.^a, línea punteada). Como precisamente, ocurre lo contrario en la curva perteneciente a los de reacción negativa, esto origina el que ambas se crucen, cruzamiento que tiene lugar, por lo general, a las dos horas de comenzada la sedimentación (figura 4.^a). Es decir, que nos encontramos aquí con un fenómeno de naturaleza similar al señalado por Glasser y Fernández Navarro, en el hombre dentro de la sangre de sujetos tuberculosos sometida a la acción de la tuberculina. Hay que establecer, no obstante, la diferencia de que estos autores han operado sobre material tuberculoso, al cual, como decimos, se ha añadido tuberculina.

Nuestras experiencias parecen confirmar, por lo tanto, que tales cruzamientos pueden tener lugar igualmente entre las curvas de sedimentación en animales sanos y en presuntos tuberculosos de su misma edad, raza y sexo. De ahí, que previas las reservas de rigor, podemos considerar, según se deduce de estos ensayos, a toda curva de sedimentación globular de marcha invertida a la normal del mismo significado pronóstico que la prueba tuberculínica. El hecho es, por demás, interesante y motiva la necesidad de comparar, en cada enfermo en particular, ambos signos pronósticos para ver hasta qué punto podrían comple-

mentarse en la práctica. Otro asunto de importancia nos plantean estas curvas estudiadas por nosotros y es el referente a la comparación del valor pronóstico de ambos medios diagnósticos, sus coincidencias, o, por el contrario, sus divergencias. Pero, este estudio requiere el análisis anatómico de los animales que han respondido o no a ambas pruebas. Con él, nos proponemos completar más adelante este ensayo previo.

CONCLUSIONES

1.º El estudio de la velocidad de sedimentación globular de la sangre del

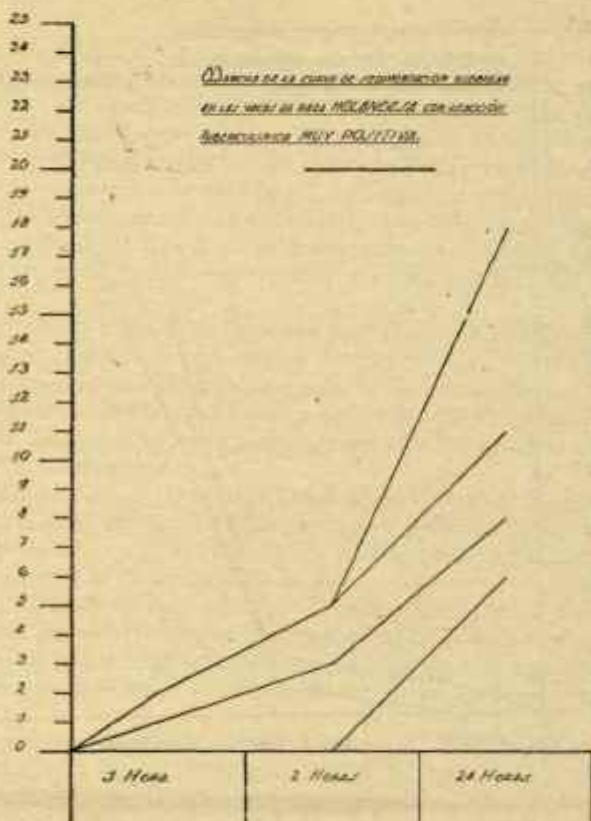


Fig. 3.º

ganado vacuno de raza holandesa pone de manifiesto que las curvas obtenidas son independientes de la edad del animal.

2.º En los animales sanos (hembras en período de lactación) y con reacción negativa a la tuberculina, aparece en todos los casos estudiados, curvas similares caracterizadas por escasa elevación a las dos horas y, por el contrario, de notable intensidad a las veinticuatro.

3.º En los animales de idéntica condición a los precedentes, pero con reacción francamente positiva a la tuberculina (prueba cutánea en el pliegue caudal) aparecen curvas de opuesta significación a las anteriores. En ella y con

relación al grupo anterior, la velocidad de sedimentación es más intensa a las dos horas y declina a las veinticuatro.

4.º La inversión de la curva de sedimentación globular, en los animales que han reaccionado positivamente a la tuberculina y su cruzamiento con el tipo de curva de animales sanos no sensibles a ella, parece demostrar, por tanto, un estado previo de infección bacilar específica. La coincidencia entre ambas pruebas resulta en nuestros casos evidente. Queda por demostrar hasta qué punto esta inversión de la curva puede estar en relación con la mayor o menor activi-

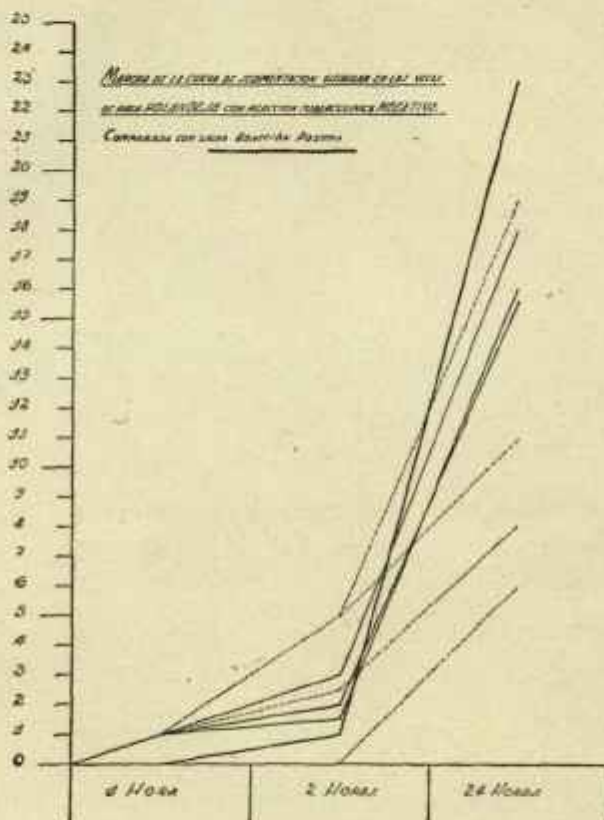


Fig. 4.º

dad del proceso tuberculoso según el punto de su cruzamiento con la curva de tipo normal.

5.º Los animales con reacción dudosa a la tuberculina originan en nuestros casos, curvas de grafismo intermedio entre los sanos y los sensibles a la tuberculina.

6.º La prueba de la velocidad de sedimentación globular para constituir un medio eficaz para la lucha sanitaria contra la tuberculosis bovina ya que, aún en los animales con dudosa reacción positiva a la tuberculina, la inversión de la curva normal se muestra evidentemente en muchos casos.

Estudios sobre la producción de úlceras gastrointestinales en el perro tras la derivación duodenal

POR

Isaac Sáenz de la Calzada

VETERINARIO

(RECIBIDO EL 14 DE FEBRERO DE 1933)

Hemos elegido en este trabajo, el perro como animal de experimentación, precisamente por ser extraordinariamente rara la observación de úlceras gastrointestinales en este carnívoro, a pesar del gran grado de acidez de su secreción gástrica y de la deficiencia habitual de masticación de este animal, que por tanto hace pasar los alimentos al estómago incompletamente triturados y con estrías y puntas groseras capaces de facilitar la producción de una herida inicial.

Esta circunstancia (la rareza de esta afección en el perro), explica claramente que hayan fracasado tantos experimentos sobre producción de *ulcus rodens* en este animal.

Como preámbulo a las descripciones operatorias empleadas por nosotros y otros cirujanos, en las cuales nos hemos inspirado, queremos hacer un resumen de las diversas teorías que pretenden explicar la formación del *ulcus rodens*.

Es ciertamente difícil la clasificación de las hipótesis emitidas, para explicar la patogenia de la úlcera crónica simple, por admitir muchas de ellas, agentes que obran simultáneamente.

El doctor Gurriaran, colaborador del doctor Weiss, de Estrasburgo, y entrañable amigo nuestro, hace una completísima recopilación de las teorías emitidas sobre la patogenia de la úlcera crónica, en su magnífica tesis doctoral «Estudios experimentales sobre la obtención de la úlcera crónica gastro duodenal», la cual nos ha servido de base en este trabajo. Clasifica las teorías emitidas en nueve grupos y estudia los experimentos llevados a cabo basados en ellas, más o menos con arreglo al orden que resumidamente exponemos a continuación:

1) Teorías que atribuyen el origen de la úlcera a alteraciones difusas de la mucosa.

Esto es, a gastritis medicamentosas, catarrales, a trastornos de la digestión, etcétera, es decir, que según los sostenedores de esta teoría, es indispensable una previa inflamación de la mucosa gástrica para que las úlceras se produzcan (Neuwerck, Galliard, Dendet, etc.).

2) Teorías basadas sobre lesiones de la circulación de la pared gástrica.

Según Günzburg, la úlcera es producida por un defecto de la circulación venosa; para Key su producción se debe a una hiperemia resultante de contracciones anormales que al mismo tiempo originan hemorragias de la mucosa.

Cohnheim, la atribuye a isquemia local. Hernando, ha encontrado un caso de úlcera en cuya base se comprobó la existencia de un trombo arterial, en un enfermo arterioescleroso.

Se cree también que las lesiones vasculares son secundarias a las lesiones nerviosas centrales o periféricas. Mathiew, opina que se debe a lesiones de los vasos linfáticos de las paredes gástricas.

3) Teorías que admiten una modificación de la crisis sanguínea.

La hemoglobinemia sería, según Silberman, una causa predisponente. Igual dicen Miquel y Boas sobre la anemia. Crath, sobre la disminución de la alcalinidad sanguínea. Lieblin, entre otros, la atribuye a una alteración local o general de la cantidad de antipepsina de la sangre. Wilks y Dupuytren han observado casos de úlcera, consecutivos a alteraciones en la sangre, tras quemaduras extensas.

En la anemia habría una degeneración grasosa, que produciría trombos capilares de la pared gástrica, seguidos de autodigestión local.

Otros admiten que la anemia ocasiona hiperclorhidria, y ésta, la lesión.

4) Hipótesis que dan a la autodigestión un papel decisivo en la patogenia de la úlcera gástrica.

Bouvert, Riegel, Saworski y otros, sostienen esta hipótesis aun cuando discrepan en algo en cuanto al modo de producción.

Parece ser, que los que sostienen esta hipótesis, creen necesaria una previa estasis gástrica (dilatación, caída) que prolongaría la acción del Cl sobre determinadas parcelas del estómago. Por otra parte, la hiperacidez sería debida a una deficiencia de la secreción externa del páncreas.

5) Teoría mecánica.

Para los que sostienen esta teoría, la causa de la producción del *ulcus rodens* es el insulto directo de la mucosa gástrica por picos de huesos, vidrios y otros diferentes cuerpos groseros que son ingeridos con la alimentación.

En las úlceras duodenales se admite la influencia de neoplasias, cálculos, etcétera, que actúan mecánicamente sobre su pared (Kiefer, Kehr, Albrecht).

6) Teoría infecciosa.

Türk, Clarke, Botticher, Rosenow y otros, consideran la úlcera como consecuencia de una infección local. Bolta cree que es producida por toxinas endógenas y exógenas, y atribuye su cronicidad a infecciones secundarias. Morsier y Kotzareff, afirman encontrar siempre el *oidium albicans* en las úlceras y por eso lo han considerado como agente específico.

Nosotros hemos tenido ocasión de observar enfermos ulcerosos con un estado séptico grande de boca, que en algunos casos ha podido ser la causa inicial o al menos la mantenedora de la lesión.

7) Teoría nerviosa.

Para Durante, Bigi, Saitta, etc., la úlcera simple se considera como una verdadera úlcera trófica. Talma y Licini, suponen que la lesión nerviosa ocasiona espasmos vasculares que son los que dan lugar a la úlcera.

Ha sido también atribuida a desequilibrios vago-simpáticos. Westphall opina que es debida a trastornos del sistema nervioso central.

Dayle, cree que tiene gran importancia la herencia, unida a trastornos neurotróficos. Hernando ha encontrado un *minimum* de ulcerosos con síntomas vegetativos y cree en la influencia refleja de otras afecciones de la cavidad abdominal. A los trastornos nerviosos se han añadido causas diversas que obrarán de coadyuvantes.

8) Enfermedades constitucionales.

Abu y Czernecki citan la astenia general y la enteropiosis como causas de la úlcera; Hernando, Leube y otros, el linfatismo general y las alteraciones linfáticas locales; Arloing, el hábito tuberculoso; Huler cita la hemofilia hereditaria como causa predisponente.

9) Teoría endocrina.

Se ha señalado también la influencia de la secreción adrenálica sobre la producción de la úlcera, atribuyéndola a una hipersecreción suprarrenal.

También se ha atribuido a un hipofuncionalismo de las glándulas paratiroideas.

Muchos autores creen que esta afección es de origen distinto según los casos y con frecuencia se la considera también, como consecuencia de otras enfermedades, sobre todo de hígado, peritoneo y procesos inflamatorios intra-abdominales.

En el afán de emitir teorías, también se ha atribuido la presentación de la úlcera a vicios de origen embrionario.

Por nuestra parte nos atrevemos a decir, que quizás tenga una influencia en la producción de la úlcera gástrica, la hipoproducción de kallikreina (hormona pancreática hallada por Frey y Krant). Nos hace pensar en esto los éxitos obtenidos por Leschke, tratando casos de úlcera gástrica y duodenal con kallikreina. El los atribuye a una mejor irrigación sanguínea de la úlcera; la acción de la kallikreina puede considerarse como antagonista de la suprarrenina.

Se ha estudiado también, en la etiología de la úlcera gástrica, la importancia de los países cálidos como determinantes.

Gran parte de los autores de estas teorías, expuestas, han querido comprobarlas experimentalmente, pero con escasos resultados muchas veces, si bien frecuentemente han obtenido lesiones agudas de la pared gástrica y duodenal, por diversos métodos, algunos de los cuales expondremos a continuación.

EXPERIENCIAS BASADAS EN LA TEORÍA VASCULAR

Cohnhein ha producido embolias experimentalmente en la circulación esplénica, obteniendo úlceras que cicatrizaron pronto. Otros investigadores solamente consiguieron infartos hemorrágicos.

Con la idea de producir embolias, Prevost y Coltard introducen tabaco en la aorta de un conejo. Desconocemos al detalle el resultado de estas experiencias, pero anotamos que los resultados basados en este procedimiento, han sido en general inciertos o negativos.

Varios experimentadores hacen ligaduras de vasos, suprimiendo en parte la circulación gástrica, sin ningún resultado debido al gran número de anastomosis. Es necesario bloquear por completo el estómago, para obtener erosiones de la mucosa.

Von Bergman dice que la úlcera se produce por la acción del jugo gástrico, sobre una región isquemiada, por contracción espasmódica de las arteriolas.

Con arreglo a este modo de ver, inyecta en conejos, perros y gatos, pilocarpina y eserina, simultáneamente, y obtiene ulceraciones de la mucosa gástrica y duodenal. Zironi produce úlceras en el 80 por 100 de los animales que anemiza con inyecciones de piridina, después de practicarles la vagotonía bilateral. Otros autores entienden, sin embargo, que la anemia y la hiperclorhidria, tienen poca influencia en la formación de la lesión. Mueller dice haber producido hemorragias y úlceras gástricas, por oclusión rápida de la vena porta. Es de advertir que estos autores obtienen de este modo parecidos resultados, pero acompañados de trastornos generales de diversa índole (cerebrales, renales, digestivos).

EXPERIMENTOS BASADOS EN LA TEORÍA BACTERIANA

Tetulle, Widal, Mestaylo y otros, obtienen erosiones de la mucosa gástrica, inyectando intravenosamente bacilos de diversas clases (disentérico, piocianico, láctico, neumocoso, etc.).

Sánchez Mesquera y Coca, hacen ingerir cultivos de coli y tíficos a perros de un mes y obtienen resultados negativos. Turk, sin embargo, produce úlceras

agudas y crónicas, alimentando por largos períodos a perros con sustancias infectadas de *B. coli*, obtenidos de las heces de enfermos ulcerosos. Celler y Talhimer, han encontrado un estreptococo específico, con el cual han logrado reproducir la lesión, mediante inyecciones intravenosas, pero con resultados inciertos.

Haden, estudia casos de úlcera desde el punto de vista de infección de origen dentario; este autor inyecta cultivos de gérmenes hallados en dientes cariados, a sus conejos de experimentación y obtiene un 53 por 100 de lesiones de estómago y duodeno.

Mody, hace algo parecido, obteniendo el material de abscesos periapicales.

EXPERIENCIAS BASADAS EN LA TEORÍA TÓXICA

Inyectando pilocarpina y atropina en cobayas, Rehfsuss ha obtenido un 85 por 100 de úlceras y erosiones hemorrágicas de la pared del estómago. Otros autores han empleado igualmente el benceno, la epifrenina, la muscarina, etc.

Baron y Borszeky, obtienen úlceras inyectando en la submucosa gástrica formol. Ivy, produce las mismas lesiones, inyectando nitrato de plata. Greggio, con alcohol. Sacchi, produce quemaduras en la piel de los animales e inyecta extracto de los tejidos quemados en la submucosa, llegando a obtener úlceras gastro duodenales.

EXPERIENCIAS BASADAS EN LAS TEORÍAS NEUTRÓFICAS Y GLANDULARES

Brown-Sequard, obtiene úlceras gástricas tras la destrucción de los tubérculos cuadrigéminos y por quemaduras en la superficie cerebral. Greggio produce las mismas lesiones por compresión de la médula.

También se han obtenido estados hemorrágicos circunscritos y necrosis de la mucosa gástrica y yeyunal, tras la sección de los nervios espláncnicos por vía lumbar. Con la vagotonía bilateral y la ingestión diaria de ClH al 3 por 100, se han obtenido úlceras múltiples (Saitta).

Mann, ha observado ulceraciones agudas en el 90 por 100 de los animales, tras la extirpación completa de ambas glándulas suprarrenales. Friedman, haciendo estas extirpaciones por separado, ha observado una preponderancia de lesiones pilóricas extirpando la suprarrenal izquierda, y del resto del estómago, cuando extirpa la derecha.

Otras experiencias han obtenido también resultados positivos: Decker obtiene úlceras y erosiones, alimentando perros con comida calentada a 50 grados. Ribbert, por el contrario, hiela una pequeña área de la mucosa gástrica con cloruro de etilo y obtiene resultados parecidos. Por acción directa de los rayos X, Wolfer ha obtenido también úlceras en la parte expuesta.

Se han realizado también otra clase de experiencias basadas en la teoría que atribuye la producción de la úlcera a la acción de los jugos digestivos sobre la mucosa (autodigestión), cuyos métodos se pueden agrupar en dos clases: químicos y quirúrgicos.

Con arreglo a los primeros, vemos que Bolton retarda la cicatrización de las úlceras en conejos, provocando una hiperacidéz gástrica artificial. Litthauer, combina la ingestión de ácido con la ligadura de los vasos gástricos y hace excisiones en la mucosa.

Métodos quirúrgicos.—Este grupo de experiencias es el que más nos interesa a nosotros, dado el punto de vista quirúrgico de este trabajo.

Kapsnow, opera haciendo una anastomosis del fondo de la vesícula biliar a la pelvis renal derecha; en otra nueva operación liga y secciona el colédoco, y una vez obtenida la curación, la eliminación de la bilis se efectúa por la orina.

A partir de la segunda semana encuentra úlceras de tipo crónico en un 32 por 100 de los casos, con localización en las inmediaciones de la ampolla de Vater.

Wipple, obtiene estas mismas úlceras por fistula biliar subcutánea y ligadura del colédoco.

Beaker, liga el colédoco y anastomosa la vesícula al estómago, sin resultados.

Jona, obtiene úlceras en el duodeno, estómago y yeyuno, tras la ligadura del conducto pancreático. Con esta misma operación, Gallagher retarda la cicatrización de úlceras traumáticas de duodeno.

Kehrer, ha hecho la anastomosis del conducto pancreático con el apéndice o la última porción del ileon, y otra de la vesícula con la misma porción del intestino, ligando el colédoco, y ha encontrado lesiones necróticas del tipo de la úlcera péptica.

Mann y Williamson, estudian la producción de úlceras de duodeno, después de implantar el conducto pancreático y el colédoco, en la porción más distante del ileon, y obtiene úlceras simples en gran número con preferente localización entre el piloro y la ampolla de Vater.

Mann, fué el primero que estudió la producción de úlceras, desde el punto de vista de la supresión completa de los jugos alcalinos del duodeno. Empezó sus experiencias resecaando el duodeno, anastomosando el yeyuno al piloro, e implantando después los conductos pancreático y biliar en la primera asa yeyunal; así obtuvo dos casos de úlceras en diez perros operados. Siguiendo este autor sus trabajos en colaboración con Williamson, implanta el colédoco y pancreático en el ileon, a unos 40 centímetros del ciego, obteniendo úlceras en el 32 por 100 de los casos. En otro grupo de experiencias, seccionan la primera asa del yeyuno y lo suturan al piloro, y con el duodeno excluido, hacen una anastomosis latero-lateral de su extremo inferior, con el ileon, cerrando el extremo libre con una sutura en bolsa de tabaco; obtienen resultados positivos en gran número de casos.

Moutier, entre otros, hace una anastomosis termino-terminal del duodeno con el esófago y fistuliza el estómago así aislado a la piel, obteniendo hipersecreción e hiperacidez gástrica, y en algunos casos, úlceras agudas y crónicas.

Gurriaran, haciendo la derivación de los jugos alcalinos duodenales, y operando con arreglo a varias técnicas, ha obtenido resultados muy satisfactorios. En su primera serie de experiencias, hace la desviación de todos los jugos duodenales en el ileon. De esta forma el estómago y el primer segmento intestinal que le sigue, se ven privados de los jugos alcalinos que normalmente se encuentran en este tramo digestivo.

La técnica que sigue comprende los tiempos siguientes: 1.º Laparotomía media. Sección del duodeno, inmediatamente por debajo de la desembocadura del conducto pancreático. El extremo aferente lo aboca al ileon a 30 ó 40 centímetros del ciego, por medio de una anastomosis término-lateral. 2.º Sección del piloro y cierre del extremo eferente. 3.º Anastomosis término-terminal del asa eferente del duodeno (primera sección) con el piloro.

Por este procedimiento, Gurriaran, ha operado 17 perros, nueve de los cuales murieron a consecuencias de la operación y en los restantes ha obtenido resultados positivos en todos los casos menos en uno. Las úlceras encontradas son distintas según su antigüedad de producción, las de los primeros días son agudas de tipo hemorrágico que comprenden tan solo la mucosa y en algún caso también la submucosa y siempre limitadas al antro y al duodeno, las más antiguas tienen todos los caracteres de úlceras crónicas y a veces terminan por la perforación.

Nuestras experiencias.—En las operaciones realizadas por Gurriaran y otros autores citados, vemos que las úlceras gastro-duodenales se producen de una manera clara después de privar al estómago del reflujo de los jugos duodenales, es decir, después de destruir el equilibrio ácido-básico gástrico, restándole la alcalinidad que en gran parte le confieren los jugos pancreático y biliar.

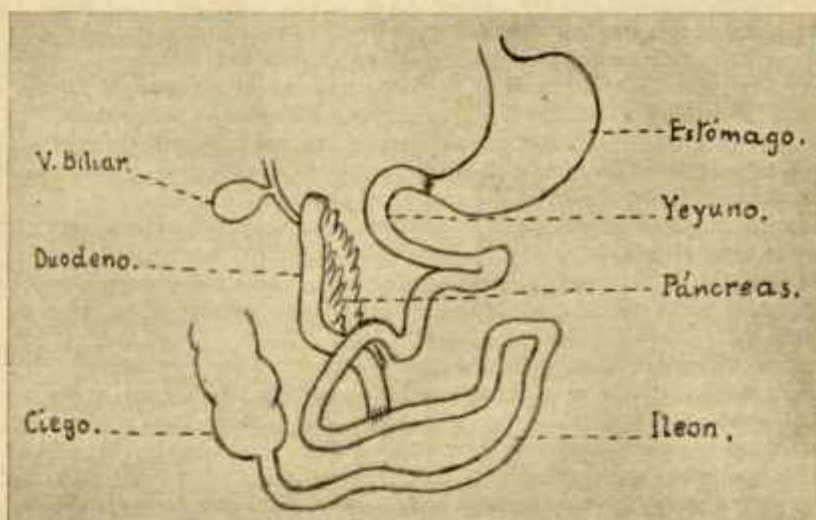
Nuestras experiencias se basan en la teoría que atribuye a los jugos digestivos el papel preponderante en la formación de la úlcera (autodigestión). Nuestra técnica operatoria es como sigue:

1) Laparatomía media, alta. Sección del intestino por debajo del ángulo duodeno yeyunal. El extremo anterior se aboca al ileon, por medio de una anastomosis término-lateral.

2) Sección del duodeno por delante del conducto biliar (región pilórica) y cierre del extremo eferente.

3) Anastomosis término-terminal del yeyuno con el piloro.

La figura adjunta da a nuestro entender una idea clara de la técnica operatoria seguida por nosotros.



Las operaciones que hemos realizado, han sido ateniéndonos a la más rigurosa asepsia. A continuación exponemos al detalle las operaciones practicadas en nuestros animales de experimentación y los resultados obtenidos en cada uno de ellas.

Perro núm. 1.—Dieta absoluta de veinticuatro horas antes de la operación. Obtenemos la anestesia general con la mezcla A. C. E. (alcohol una parte, cloroformo dos partes y éter tres partes).

Laparatomía media y aislamiento del estómago y parte del intestino sobre la que vamos a operar.

Hacemos las secciones con arreglo a la técnica descrita y en las anastomosis empleamos una doble sutura intestinal de Chaput. Terminadas las intervenciones intra abdominales, hacemos la sutura de la pared abdominal por planos, cosiendo la piel sobre un rollo de gasa esterilizada y aplicando a continuación un vendaje apropiado.

Este animal murió a las pocas horas de operado, de intoxicación anestésica.

Este caso ofreció grandes dificultades por lo mal que fué la anestesia; gran período de excitación que hizo necesaria una inyección subcutánea de morfina.

En el transcurso de la operación se presentó síncope respiratorio, que se dominó con tracciones rítmicas de la lengua y masaje de corazón. Resultado en este caso: nulo, por muerte prematura.

Perro núm. 2.—Dieta previa como en el caso núm. 1. Anestesia al A. C. E., bien soportada.

Laparotomizamos al animal y continuamos nuestra operación según nuestra técnica, haciendo las suturas intestinales a lo Chaput. Se termina la operación y se cose la pared abdominal como en el caso núm. 1.

Transportamos al animal a su jaula y al visitarle a la mañana siguiente, lo encontramos muerto.

De momento no acertamos a explicarnos esta muerte tan prematura, pero hemos llegado a darnos cuenta después, a medida que hemos adquirido más experiencia en intervenciones intra-abdominales, del fatal efecto que produce el frío del ambiente en los operados, durante la operación y durante las primeras horas siguientes.

Perro núm. 3.—Preparación previa como en el caso núm. 1. Anestesia con la mezcla indicada, que fué tolerada perfectamente durante toda la operación. Técnica operatoria: la descrita.

Despierta bien de la anestesia y es trasladado a su jaula. Al día siguiente no le damos nada de ingerir, al segundo día le damos agua.

Tercer día: el perro sigue bien y empezamos a darle leche y así los siguientes. Al sexto día, su estado general decae notablemente y tiene vómitos frecuentes.

Sacrificamos al animal llevados de la impaciencia más que nada, hacemos la autopsia separando el estómago y la parte siguiente del intestino (yeyuno en este caso) y después de abiertos ambos, encontramos un gran número de ulceraciones de distintas profundidades, localizadas principalmente en las inmediaciones de la sutura gastro yeyunal.

No hicimos en este caso, muy a pesar nuestro, examen microscópico alguno de las piezas obtenidas por carecer de medios, ya que esta operación fué practicada durante el período de vacaciones oficiales y no contamos por lo tanto con la ayuda necesaria en esta Escuela.

De todos modos, aun cuando no obtuvimos el tipo clásico de *ulcus rodens*, los resultados en este caso fueron altamente satisfactorios para nosotros.

Perro núm. 4.—Con objeto de abreviar la duración de la operación ya de por sí extraordinariamente larga, pensamos en los botones de Murphy, modificando con este detalle la técnica seguida hasta el presente.

Preparación previa como en el caso núm. 1. Anestesia bien soportada tras un pequeño período de excitación, Laparatomía, etc., con arreglo a la técnica descrita. Pretendemos sustituir las suturas intestinales posibles por los botones de Murphy preparados de antemano; lo conseguimos fácilmente en la anastomosis término-lateral sobre el ileon. El botón que había de servir para la unión gastro-intestinal se suelta una vez colocado, en el transcurso de la operación, debido a la impericia del ayudante que dejó flojo el nudo de la sutura que precisan estos aparatos para ser mantenidos.

Ante el engorro de volver a empezar, decidimos la enterectomía del extremo que aún soporta el botón y hacemos en su lugar una sutura gastro-yeyunal, según la técnica de Jobert. Terminación de la operación como de costumbre.

En este perro, hallamos al hacer la anastomosis término-lateral de duodeno

a ileon tres tenias de unos diez centímetros, en el ojal practicado en el ileon y por cuyo orificio las extraímos.

El resultado de esta operación fué nulo. Aun cuando el animal se recobró bien de la anestesia y permaneció relativamente animado en las próximas horas a la operación, murió durante la noche a causa del frío extremo que se registró y que no pudimos remediar dadas las deficientes condiciones que reúne la Escuela de Veterinaria de León, donde practicamos la operación y hospitalizamos al animal.

Perro núm. 5.—Dieta previa como en el caso núm. 1. Anestesia al A. C. E. Bien soportada, practicamos la operación siguiendo nuestra técnica poniendo doble sutura en las anastomosis, concluyendo la operación como detallamos para el primer caso.

Ordenamos que se mantenga a dieta absoluta al animal el primer día y se le atiende en lo sucesivo como en el caso núm. 3, pero al segundo día nos avisan de la muerte del perro, que según los datos que la autopsia nos proporcionó, murió de una peritonitis aguda, dado el estado de la cavidad abdominal. Abierto el estómago y porción intestinal siguiente, encontramos varias manchas hemorrágicas en ambos lugares.

En este caso el resultado es negativo, en cuanto a la obtención de la úlcera, si bien creemos que el estado hemorrágico observado es preparante de aquella.

Perro núm. 6.—Dieta previa como de costumbre amplia incisión de la pared abdominal. Secciones intestinales con arreglo a nuestra técnica. En las anastomosis empleamos una sutura invaginada continua. El extremo eferente resultante de la sección al comienzo del duodeno lo cerramos por planos, con dos suturas continuas. Terminamos la operación como en los casos anteriores.

Recobra bien de la anestesia y es trasladado a su jaula donde permanece a dieta absoluta durante las veinticuatro horas siguientes; al siguiente día le damos agua. El perro sigue sin novedad en el tercer día y le damos leche, igualmente en el cuarto día. En días sucesivos le administramos una comida consistente en sopa de verduras, legumbres y pan, poniendo especial cuidado en no darle ningún alimento duro ni grosero que pudiera perturbar cicatrización de las anastomosis hechas.

Permanece sin novedad apreciable y desde los catorce o quince días de la operación, pierde el apetito. El estado de la mucosa bucal denota gran anemia. Muere a los veintinueve días de practicada la operación, en un estado de gran caquexia.

Practicada la autopsia, y encontramos el contenido gástrico en la cavidad peritoneal. Abrimos el estómago y porción intestinal siguiente y nos encontramos con una úlcera perforada, en las inmediaciones de la anastomosis gastro-intestinal, de bordes tallados a pico y con un engrosamiento apreciable en los tejidos periulcerosos.

El resultado en este caso es francamente positivo, pues obtenemos el tipo clásico de úlcera. Su localización especial la atribuimos como Gurriaran, a ser precisamente la primera porción intestinal que sigue al estómago, la que recibe el golpe del chorro gástrico, cuya acidez no es neutralizada en nuestros operados por la alcalinidad normal del duodeno.

Perro núm. 7.—Conseguimos una anestesia rápida con la mezcla A. C. E., previa inyección de morfina. Ya comenzada la operación, se rompe el frasco de la mezcla anestésica y nos vemos obligados a mantener la anestesia al éter hasta concluir la operación.

La intervención fué hecha según nuestra técnica y las suturas como en el perro núm. 6.

Damos al animal los cuidados post-operatorios como a los demás operados. Al visitar al animal al octavo día de operado, lo hallamos muerto en la jaula. Practicamos la autopsia y encontramos una perforación en la anastomosis gastro-intestinal (¿sutura defectuosa?). Hallamos también tras la abertura del estómago y porción intestinal siguiente, dos erosiones de distinto tamaño, situadas en el intestino, de poca profundidad y de fondo sangrante.

Tenemos la creencia de que estas úlceras obtenidas, de tipo agudo, hubieran terminado en úlceras perforadas, de no haber muerto el animal.

Perro núm. 8.—La operación se hace como de costumbre y se emplea la sutura invaginada continua, en las anastomosis intestinales y se cierra por planos el extremo eferente de segunda sección. Se concluye la intervención sin novedad y se nos repite la escena idéntica al perro núm. 2, atribuyendo esta muerte, como la del segundo caso, a defectos de la temperatura ambiente.

No hacemos conclusión alguna en este trabajo, porque consideramos que estamos tan solo iniciándonos aún en esta clase de experiencias. Pensamos en otra serie de trabajos experimentales, en la que haremos un estudio más completo de los operados, realizando en cada caso, cateterismos seriados de estómago, con el fin de estudiar las alteraciones de la acidez gástrica, el reconocimiento de heces, las reacciones de Weber y de Adler, etc., que esta vez no hemos podido hacer, debido a los pobres medios que nos rodean y a nuestros escasos conocimientos en estas materias.

Dejamos, pues, hasta el término de nuestros trabajos, las consideraciones que requiere todo estudio experimental.

BIBLIOGRAFÍA

1. BOLTON (C.).—Duodenal Regurgitation into the Stomach during Gastric Digestion.—*The Lancet*, CCII, pág. 420.
2. FABER (K.).—Enfermedades del estómago y de los intestinos.—Editorial Labor, 1930.
3. FREY y KRANTZ.—Kallikreinina.—*Rev. Inform. Terap.*, XII, pág. 47.
4. GURRIARAN (G.).—Tesis doctoral.
5. GURRIARAN (G.) y WEISS (A. G.).—Sur une methode permettant d'obtenir des ulcères gastro-duodenaux experimentaux.—*Comptes rendus des Seances de la Société de Biologie*, 1929, CII, núm. 26, pág. 48.
6. GURRIARAN (G.) y WEISS (A. G.).—Úlceres chroniques experimentaux créés par la derivation des sucs alcalins duodenaux.—Comunicación a la Société de Chirurgie, Seance 8-1-1930. *Bull. LVI*, núm. 1, pág. 8.
7. HERNANDO (T.).—Patogenia de la úlcera gástrica y duodenal.—Discurso de ingreso en la Academia de Medicina.
8. HORDAY (F.).—Anaesthesia and Narcosis of Animals and Birds.
9. KONWINKA.—Neederl. Tydschr. Geneesk. 1930-2. 321. Resumido en *Rev. de Inf. Ter.* tomo XIII, pág. 124.
10. LESCHKE.—Kallikreinina.—*Rev. de Inform. Ter.* tomo XII, pág. 47.
11. MADINAVEITIA (J.).—Enfermedades del esófago y del estómago.
12. MARAÑÓN y HERNANDO.—Manual de Medicina Interna, tomo I, 1915.
13. MANN y WILLIAMSON.—The experimental production of Peptic Ulcer.—*Annals of Surgery*, LXXVII, pág. 409.
14. MORTON.—Citado por Gurriaran.
15. NOVOK SANTON.—Manual de Patología general, 1922, tomo II, págs. 276-282.
16. O'CONNOR.—Dollars Veterinary Surgery.—London, 1930.
17. OTTO BUSSE.—Citado por Lozano, *Pat. Quirúrgica*, tomo II, pág. 624.
18. SÁNCHEZ MOSQUERA y COCA.—Investigación sobre la patogenia de la úlcera gástrica.—*Boletín de la Sociedad Española de Biología*, IV, 1912, pág. 200.
19. SCHMIEDER (V.).—Curso de Operatoria Quirúrgica.
20. STRAFER (E. C.).—Dental conditions found in duodenal ulcer and Arthritis.—*The Dental Cosmos*, vol. LXXI, pág. 404.
21. WEISS (A. G.).—Úlceres chroniques experimentaux créés par la derivation des sucs alcalins duodenaux.—Conferencia en la Facultad de Medicina de París, 10-XII-1929.

22. WESTE.—Kallikrenina.—*Rev. de Inf. Therap.*, febrero 1931, pág. 47. Biblioteca de Veterinaria
 23. WOLFER.—Chronic ulcer of the Stomach; its experimental production and effect on gastric secretion and motility.—*Annals of Surgery*, 1926, pág. 89.

El hidrato de cloral ante el tétanos estrícnico

POR

Lorenzo Pérez Torres

VETERINARIO MILITAR

(RECIBIDO EL 18 DE FEBRERO DE 1933)

Con ocasión de tener que sacrificar un caballo enfermo de «muermo», sentí la curiosidad de comprobar experimentalmente el poder antiespasmódico del hidrato de cloral ante un probable caso de intoxicación por la estricnina. Y, efectivamente, es excelente. Conocemos los buenos efectos sedantes, antiespasmódicos e hipnóticos del hidrato de cloral administrado por las distintas vías; oral, hemática, etc., etc., en los estados de excitación psíquica o patológica durante el curso de las enfermedades cerebro-espinales. También indican las terapéuticas, para realzar sus excelencias antiespasmódicas, el hecho de que, animales en los que previamente se les había inyectado hidrato de cloral, resistieron tres o más dosis mortales de estricnina. Pero aquí lo interesante era saber si una vez iniciados los primeros síntomas de la intoxicación estrícnica, el hidrato de cloral los podía contrarrestar. Pues aunque raro, no deja de ser posible, principalmente en la especie canina, el enfrentarse en la vida profesional, con algún caso de intoxicación por la estricnina; bien sea de mala fe o ya, por acumulación en el organismo de este producto, teniendo en cuenta que este medicamento obra cumulativamente en el tratamiento de afecciones de tipo crónico que requieren esta medicación durante cierto tiempo. En fin, podía presentarse en los caballos de carreras, en los que se suele usar y abusar fraudulentamente con objeto de excitar a estos (Doping).

El caballo que me sirvió para este ensayo, como digo antes, fué un atacado de «muermo», de forma nasal, tipo crónico; con infarto ganglionar bien manifiesto; pequeños chancros en mucosa nasal y destilación narítica unilateral. Había reaccionado tres veces a la maleína unos meses antes de la aparición de los chancros. Le inyecté 0,15 centigramos de estricnina-dosis mínima mortal, por vía traqueal y disuelta en 20 c. c. de agua destilada. A los diez minutos aproximadamente, comencé a apreciar en él un ligero aspecto de inquietud, seguido rápidamente, de contracciones tónico-clónicas de los músculos extensores de las extremidades cuello e iniciación en los respiratorios (ligera polipnea). Aparición del cuerpo clignotante; dando a su mirada aspecto fiero y sensación, al mismo tiempo, de un profundo sufrimiento.

Todo cuanto acabo de mencionar transcurriría en un espacio de tiempo no mayor de tres minutos. Pero al notar que los abscesos espasmódicos se acentuaban y extendían, obligándole, para no perder el equilibrio y caer, a separar las extremidades, le fui inyectado rápidamente en la vena yugular 35 gramos de hidrato de cloral, dosis narcótica, disueltos en agua destilada 100 c. c.; solución que tenía preparada de antemano. Muy pronto pude observar (dos minutos esca-

sos), la aparición de los efectos hipnóticos del hidrato de cloral; variando por completo el cuadro sintomático; la cara que tenía expresión de ansiedad, tomó aspecto indiferente o de sopor; los extensores recobraron su tonacidad normal y los movimientos respiratorios se hicieron más amplios y lentos. Estas manifestaciones de hiperexcitabilidad y de hipnosis fueron simultaneándose durante unas cinco horas en las que, los fenómenos estrícnicos iban cediendo paulatinamente dejando dominar la acción hipnótica del hidrato de cloral y al cabo de dos horas, el caballo se hallaba lo mismo que antes de la prueba. Durante esta lucha de acción antagónica el intoxicado tuvo una profusa diuresis y una abundante sudoración.

La acción antagónica de estos dos productos farmacológicos se explica teniendo en cuenta que el tétanos estrícnico es ocasionado, de modo reflejo, por la estricnina, como consecuencia del aumento de la excitabilidad de la médula espinal, excitabilidad y reflejos que suprime el hidrato de cloral, administrado en dosis hipnótica y vía hemática.

Por otra parte, la elevación de presión arterial y temperatura por la estricnina, seguida de los efectos contrarios del hidrato, dieron lugar a la sudoración y diuresis antes citada que facilita la eliminación de la estricnina.

Crónicas e Informaciones

León Morales Morales

Historia de la Veterinaria. Metamorfosis evolutiva. Diferentes ideologías y legislaciones

Veterinaria: Su etimología.—Del latín *Veterinarius* de *veterinae*, bestias de carga.—Profesor de Veterinaria.—Zootec.—Concepto.—Conjunto de ciencias cuyo objetivo consiste en conocer la profilaxis y curación de las enfermedades, la higiene y la utilización industrial de los animales domésticos, así como salvaguardar la salud pública, de las enfermedades transmisibles de aquéllos a la especie humana.

Hasta los tiempos modernos se equiparaba la Veterinaria a un arte (arte de veterinarios). En tiempos primitivos muy remotos, y por documentos escritos, consta existía un arte empírico en los arios del Asia Central; los semitas, proto-mógoles y protoegipcios, así como algunos pueblos de la Europa Occidental, los galos y celtas; además, la tradición, califican a los druidas de sacerdotes, adivinos, médicos, veterinarios y jueces. Entre los egipcios debieron de observarse ciertas prácticas de Veterinaria. El haber elegido estos pueblos de Oriente a los animales como emblema de sus divinidades, el fervoroso culto que rindieron al buey Apis, encarnación legítima del dios Osiris, y la marca de arcilla que ponían a los animales domésticos destinados al sacrificio, como distintivo de su buen estado de salud, dan argumento suficiente a la primera suposición.

(Dietz) «Analecta médica», página 123, por referencia de Ybn Oreibia, testifica que el famoso médico indiano (Choroka), escribió un trabajo de Medicina veterinaria y señala además en la colección de la Sociedad de las Indias, la existen-

cia de un manuscrito acerca de los caballos.—Ainslie en *Materia médica*, indica vol 2.º página 516, da noticia de las dos obras de Veterinaria en la lengua persa traducidas al sanscrito.

Entre los iranianos, en su Código Roun de herh 3.ª parte del Zend, se registran la tasa reguladora de los honorarios que debían percibir los médicos persas por los servicios que dispensaban a sus semejantes y a los animales; si el médico curaba a un animal grande, se le recompensaba con un animal de mediano tamaño; si curaba a uno de grandor regular, se le pagaba con otro pequeño, y si curaba a un pequeño se le gratificaba con cierta cantidad de carnes; traducción anquetil-uperron, vol 3.º página 343.

En tiempos menos lejanos, en la culta Grecia, estuvieron mucho tiempo juntas y practicadas por los mismos intelectuales de la Medicina humana y la Veterinaria. Quitón y el famoso Esculapio realizaban ya intervenciones quirúrgicas sobre el hombre y sobre el caballo.

Melampa, ejerció la Veterinaria y Simón, en un caballo de bronce expuesto al público, hizo grabar en el zócalo el nombre de todas sus obras de hipiatria.

En la «Iliada y Odisea de Homero», se señalan indicaciones bastante exactas de anatomía, y de patología externa del caballo, así como describe una peste que asoló el ganado del Ejército, y estudia el estro y el tábano como causas de enfermedades.

Alemón de Crotona, estudió la causa de la esterilidad en el ganado mular. Hieron, rey de Sicilia, publicó un artículo sobre elefantiasis del caballo, y su discípulo Epicamo, escribió un tratado de patología «pecun dum medicinas diligentissimas concripit», citado y traducido por el gran Columela.

El filósofo Demócrito, contemporáneo de Hipócrates, fué con este último uno de los más grandes sabios de la época que nos ocupa; investigaron las fracturas y lesiones de todos los animales, los quistes hidatídicos del pulmón del buey, del cerdo, y del perro, así como los situados en el cerebro de la cabra y oveja.

Xenofonte, escribió sus memorias monumentales (Cinegóticas) procreación, cría y atenciones de las razas de perros destinados a la caza. Equitación, consejos y reglas para conservar la salud del caballo, y *Ciropedia*, estudios sobre la castración de los caballos; Arquidamo, escribió (cinco siglos antes de Jesucristo) un tratado de medicina veterinaria, y Pánfilo de Alejandría, en su obra de «Geoponicas», incluye un capítulo sobre las enfermedades de las aves.

Aristóteles, es el maestro y fundador de muchas ciencias, ya que en su obra la «Historia de los animales», traducción de Camus, París, 1783; hace gala de su método racional, cuyo fundamento era la observación citada de la anatomía de los animales y fisiología comparada; estudió ya la gota, cólicos, tétanos, rabia, y cardialgia en el caballo y el asno, la gota y los padecimientos de los pulmones en el buey, la angina y la lepra en el cerdo, la angina y la rabia en el perro, y además de algunas dolencias que había observado en el camello, elefantes, aves, peces e insectos; entre sus discípulos ejercieron la Veterinaria, Teofrasto, Diocles y Antigono de Caristia.

En la época romana, Magón (cartaginés), Cantón el Censor, Antípater, Diófanes, y el más célebre Marcos Terencio, Varo, autor de «*Sintica Mann heim*», (1781, cuya obra estudia la Zootecnia, la higiene, el derecho veterinario comercial, y prevé la existencia de los microbios patógenos) que non posunt-oculi consequi.

Lucrecio, en su libro «*De xerun natura*», explica ya acertadamente el origen de las epizootias y epidemias; Virgilio, Obidio, Celso, Gracio, Faliseo, que en su poema cinegética, revisa las diferentes razas de perros de caza, sus cruzamien-

tos, cópula, gestación y cuidados que reclaman en sus enfermedades, especialmente de las heridas producidas en los combates con bestias feroces, pues en casos de eventración aconseja se cohiba la hemorragia, y se aplique sobre la superficie saturada orina del animal que produjo aquellas; además admitía varias especies de rabia, que atribuía a la presencia de un verme debajo del pliegue de la lengua; sin embargo, entre todos estos autores célebres de Veterinaria ya citados, este último fué el más escéptico, por cuanto en muchas enfermedades aconsejaba renunciar a la medicina para implorar el favor de los dioses.

Lucio Junio, Moderato, Columela, proclamado príncipe de los ingenios geopónicos por todos sus sucesores, nacido en Cádiz al principio de la Era cristiana y habiendo sido uno de los hombres más cultos de su tiempo en el año 42, de la venida de Jesucristo, pasó a Roma, donde a instancias de Publio Silbino publicó su obra monumental en rústica, que consta de un Prefacio y doce libros. En el Prefacio dedica su obra a Publio Silbino; en el libro 6.º estudia la cría, conformación, domesticación, higiene, reproducción y las enfermedades más frecuentes del ganado caballar, vacuno y mular. En el libro séptimo, trata Columela de los mismos asuntos en el ganado asnal, lanar, cabrío, de cerda e igualmente de los perros; en el capítulo segundo de este libro nos revela un punto importantísimo en la historia de la ganadería ibérica, pues habla de la formación del merino (raza lanar) en la Península.

En el libro octavo, trata Columela, de todo lo concerniente a las aves de corral, y a la cría de peces en piscinas, y en el noveno, de la parte relativa a los colmenares, siendo el primer autor que emplea el término (veterinarios veterinariu), aplicado a las personas encargadas de la asistencia de los animales enfermos, y el primer autor también que describe el Potro, aparato empleado por los antiguos para sujetar mejor los grandes cuadrúpedos durante las operaciones quirúrgicas, el cual aún en la actualidad se emplea en muchos casos.

Plinio, el viejo, fué uno de los autores más secundos, pues en su «Historia Natural», se encuentran cuantos conocimientos podía abarcar entonces el espíritu humano: Astronomía, Geografía, Agricultura, Comercio, Medicina, Física, Veterinaria, Artes, etc., etc.

Galeno reconoció que ciertas observaciones verificadas sobre animales sanos y enfermos pueden, en casos determinados, esclarecer puntos oscuros de la Medicina humana, trató con relativa extensión de la rabia canina, de la sarna en el caballo y carnero, de la castración de la cerda y de otros puntos interesantes al veterinario.

Después de Galeno, en los siglos II, III y IV, de nuestra Era, la historia señala a Eliano el Sofista, Nemesio, Marcial y Eumeles, que trataron algunos problemas de Veterinaria, el más notable entre ellos fué «Absirto contemporáneo», de Constantino el Grande, a quien acompañó en la guerra contra los sármatas, a orillas del Danubio, en calidad de veterinario militar. Todas sus obras están escritas en estilo epistolar y conjuntamente formaban su Hippiátrica, cuyo escrito consistió en ocuparse de Veterinaria, independientemente de las demás ciencias; y por ello escritores modernos le han bautizado con el nombre de Padre de la Medicina Veterinaria. Absirto, fué un notabilísimo cirujano veterinario, pues enseña la técnica de la reducción de los prolapsos, del recto y de la matriz; la extirpación de los tumores pólipos de la nariz; la sutura como auxiliar de la mejor cicatrización de las heridas; la paracentesis en la hidropesía; la reducción de la luxación del cuello; de la talla para la extracción de los cálculos vesicales; del trombo consecutivo a la sangría.

Por todo ello supera en mucho a sus colegas Teonesto, Anatalio, Tiborio, Didoino, Eleno, Paladio, Pelagonius y otros. El autor que cierra la civilización

antigua (greco-romana), referente a la Veterinaria, fué conocido con el nombre de Publio Vegecio, que vivió en el siglo V de nuestra Era y escribió su obra (*Artis Veterinariae*), sive *mulomedie*mae, traducido al francés, al inglés, al alemán y al italiano, y cuyas consecutivas ediciones del original pertenecen a Juan Faber, de Basilea, en 1528, Juan Sanbuens, de Basilea (1574); Ajenón (1735) y a S. Heider (1795), ambos de Leipzig, y a Tenbneri, también de Leipzig, pero preparada tal edición por Lommatzth.

Vegecio, además de tratar en sus libros primero y segundo de la codicia y poco nivel de la cultura de los hipíatras, fustigándolos y excitándolos para que estudien más y más, abandonando su chalanería, describe minuciosamente la práctica de la sangría, exponiendo las razones para que se elija siempre la vena yugular, rodeando previamente el cuello para hinchar y hacer más sensible su curso; se duele del excesivo abuso que se hacía de la cauterización, aconsejando los casos y circunstancias en que deben aplicarse las formas cauterizantes (en puntos penetrantes), en rayas como hojas del helcho, hasta entonces conocida; describe la atracción de cálculos vesicales mediante la punción por la vía rectal; detalla la extracción de la catarata por el método de depresión, y habla de la extirpación de los ganglios submaxilares, sutura de la lengua, abertura de los abscesos, aplicación del sedal, desbridamiento de los trayectos fistulosos, y expone, en fin, el razonado tratamiento de las fracturas de la cabeza.

Vegecio se hizo célebre además, con su libro por que iba contra el común sentir de aquellos tiempos, muy dados a la polifarmacia y a composiciones pretenciosamente llamadas medicinales, a parte de sus supersticiones plagadas de errores y olvidos de otras doctrinas expuestas con fundada razón por griegos y romanos. Después de Vegecio, del siglo VI al XVI durante mil años, y después de la invasión de los bárbaros nortños, se sumieron las ciencias y las artes en un estado caótico, del que sufrió horriblemente la humanidad por haber olvidado la brillante civilización que había heredado y como algunos destellos de la misma se habían refugiado en los conventos y clases eclesiásticas, en sus manos residió largo tiempo la ciencia de curar; así la escuela médica más famosa fué la de Salerno durante los siglos diez al trece, y les seguían en importancia la escuela napolitana del convento Monte Casino, y en Francia, siglo XIII, la escuela de Montpellier elevada a Universidad.

Mientras el Occidente era presa de grandes devastaciones y guerras sin cuento, el Imperio de Oriente quiso recoger el patrimonio científico del Mundo, y Pablo de Egipto, época de Constantino Porfirinogenetos, publicó una recopilación de la «Hippiátrica», de cuanto pudo conocer de los antiguos griegos y romanos; poco después Nérocles completaba la Medicina veterinaria de sus tiempos.

La cultura árabe, elaboraba ya en su predominio absoluto, siglo VI al XV en el Mundo; llegaron a publicarse unas ciento dos obras, entre impresos y manuscritos, de veterinaria y agricultura del doctor Abon Zacarias Ohía, Abon Maomed ed Ben ahmen ibu el Aivan, nacido en Sevilla, y en donde trata de la cía, mejoramiento, reproducción, cuidados higiénicos, conformación, defectos y enfermedades de los principales animales domésticos, mamíferos y aves, así como de las industrias derivadas de su explotación, sin echar en olvido las abejas. Abon Bekribn Bedre, en su libro «Lez naceri en la perfección de un arte», traducido por Perrón, en París (1860), traza ya un paralelo razonadísimo entre la Medicina humana y la Medicina veterinaria, inspirada en análogos principios y tratando las enfermedades con parecidos medios terapéuticos; se ocupó de teratología, hasta entonces por nadie glosada, y designó a la ciencia hipica con el nombre de Zourdonhah o Zourdonkah, a los que se dedicaban a las asistencias de

los animales enfermos se les llamaba Beitar, porque era vulgar llamar a la veterinaria Beitarat; de ahí procede el nombre español de Albeitar.

Las Universidades árabes en España constituían el foco de la cultura, que irradiaba sus destellos a todo el mundo, y las medicinas superaban en mucho a las de otras civilizaciones entonces estancadas; por ello, además de los autores veterinarios citados, se distinguieron preferentemente Carib Ben Saind, Abon Mohamed, Hadij Hamend Zain el Din, el muy célebre Yhn Labbaum y muchos otros.

Edad Media.—La literatura Veterinaria europea está representada exclusivamente por dos obras: «Cirugía de caballs» y libro «Manescalia», ambas en lengua catalana. De la primera es autor Gallien Carretger y fué escrita entre 1248 y 1276.

El manuscrito se halla en la Biblioteca Nacional de París. «Cirugía de caballs», se divide en dos partes: La primera describe la conformación de los caballos y los signos caracteres correspondientes a las aptitudes; la segunda, mucho más extensa, trata de las enfermedades. El libro de «Manescalia», fué escrito por Manuel Díez, entre 1400 y 1440. Esta obra sigue la misma división que la anterior, pero también la parte zootécnica como la de Medicina, es mucho más extensa.

Es probable que esta obra sirviera de guía a las que aparece mucho más tarde: «Volcher Koijsre Nuremberg» (1573); «Anatomia del cavalo infirmitate é esuoi remedi», de Kimix Bolotria (1590); «Hiposteologia», por Heroard, París (1594); el libro de «Manescalia», fué traducido al castellano, en cuya lengua se conocen once ediciones.

Los Reyes Católicos instituyeron en España, en 1500 el Tribunal del Protoalbeiterato. En el siglo xvi y con el Tribunal del Protoalbeiterato, quedó en España prohibido que ningún albeitar, ni herrador, ni otra persona alguna, pueda poner tienda sin ser examinado primeramente.

Los sucesivos monarcas posteriores, a la instrucción del Protoalbeiterato, expidieron Pragmáticas, Cédulas y Decretos que daban privilegios muy honrosos a los albéitares, pero las dificultades de los largos viajes y dispendios enormes para llegar a la Corte, donde residía el Tribunal, aminoraba el número de los licenciados; por ello se creó después, además del Tribunal de Castilla, otro en el reino de Navarra y Aragón, aunque sin autorización Real; el gremio de Valencia expedía licencias para ejercer en sus comarcas; después el Tribunal nombró alcaldes y sota alcaldes, que salían por distintas regiones a examinar a los aspirantes al albeiterato, los cuales fueron entonces ya en gran número; en tiempos más posteriores, se nombraban subdelegaciones de albéitares que ejercían de examinadores, dando por resultado una enorme cantidad de albéitares, verdaderamente notables algunos de ellos en su profesión, pero faltos de una base cultural solo poseída por los que habían asistido a Colegios y Universidades bien organizados.

Son de citar, durante esta época de recuperación científica por parte de las naciones occidentales, en España: Miguel Servet, nacido en Villanueva de la Sijena, en 1509, condiscípulo de Vesalias, estudiante en París, publicó su famosa obra «Detritinitatis enonibus», en 1531, editada en Basilea, en la que describe perfectamente la circulación sanguínea pulmonar, cuyo descubrimiento se ha querido atribuir a Guillermo Harvey, pero este autor, fisiólogo eminente, la demostró experimentalmente en 1628, es decir, un siglo después del doctor Servet y unos setenta años después, también, de Francisco de la Reina. Este célebre albéitar, de Zamora, publicó en 1552 una obra en la que consta textualmente que la sangre anda en torno y en rueda por todos los miembros. Es probable que la idea

de la circulación de la sangre no fuera propia de ninguno de los autores citados. En el libro de «Manescalía», al tratar de la sangre, se pueden leer algunos pasajes semejantes aquella que «hiz del feije se comparteki por las venas e aquella que his del feije se compartei por las arterias», o sea que la sangre que sale del hígado se reparte por las venas y la que sale y parte del corazón va por las arterias.

El licenciado en Medicina, Alonso Suárez, publicó una obra titulada «Recompilación de los más famosos autores griegos y latinos que trataron Veterinaria». Fernando Calvo, de Plasencia, en 1582, dió a luz un libro de albeitería, en el cual se exponen ordenadamente unas nociones de anatomía y fisiología humoral; después un estudio de patología seguido de un compendio de ética profesional; contenía un formulario de unas 650 recetas entre las que descollaba el uso indicado del aceite de Carralejas, el bicloruro de mercurio, cardenillo y el alumbre, por nadie explicado hasta entonces.

Martín Arredondo de Almaraz, publicó una Enciclopedia de conocimientos veterinarios, de la cual vieron la luz tres ediciones, 1661, 1723, 1775, en Madrid, siendo muy bien acogida por su gran erudición y caudal de conocimientos básicos culturales, habiendo editado el mismo autor por separado «Una Cirugía», impresa en Madrid (1674). Juan Alvarez Borjes, de Monferrer de Murcia, publicó en Madrid (1680) un tomo de «Historiales clínicos veterinarios», muy aceptado por los prácticos por su estilo llano y gran criterio médico.

Pedro García Conde, de Manzanares, albeitar de las reales caballerizas de Carlos II (1684), publicó en Madrid su «Verdadera albeitería», ilustrada ya con grabados en madera; en esta obra campea un espíritu de crítica muy sagaz y adopta por primera vez una clasificación de enfermedades del caballo por síntomas y regiones con la mayor división de patología externa e interna.

Fray Miguel Agustí, en 1717, publicó «Llibre dels Sevets» de Agricultura, en el que se ocupa con bastante extensión de Medicina veterinaria; esta obra se tradujo al español, existiendo varias ediciones.

Fernando de Sande y Lago, de Madrid, publicó su obra de albeitería en dos ediciones (1717-29), constituyendo un precioso tratado de materia médica y terapéutica general, además de un esbozo concienzudo de las virtudes medicinales, excelencias y propiedades en que algunas fuentes y baños se hallan.

Domingo Royo, de Almunia de Doña Codina, es autor de un libro impreso en Zaragoza en 1734; llave de la albeitería, dividido en dos partes: Patología general y patología especial. En el último capítulo de su obra describe la transusión de la sangre de un animal a otro y cita los casos clínicos en que la ha practicado, como asimismo habla de la inyección de medicamentos por las venas, para cuya mejor inteligencia representa la maniobra en una lámina.

Francisco García Cabero, de Ceveña, bachiller en Medicina, maestro albeitar y herrador de las caballerizas del marqués de Casasola y más tarde mariscal de las reales caballerizas, fué el autor de más nombradía por su precisión, claridad y método; luego continuamente de la superstición que habían alimentado antes sus anteriores y contemporáneos y trató de simplificar la terapéutica farmacológica. Sus obras principales fueron: «Templador veterinario de la furia vulgar», «En defensa de la facultad veterinaria» o «Medicina de bestias».

Y de los albitaires peritos y doctos, y asimismo contra el desprecio que de todos hace el doctor don Francisco Suárez de Rivera, en su templador médico, y manifiesto de que la Albeitería, Medicina y Cirugía es todo una ciencia o arte en 1727. Curación racional de irracionales y conclusiones veterinarias, deducidas de diferentes principios filosóficos con que se prueba ser la Medicina, Cirugía y Albeitería una misma ciencia o arte en 1728; veterinaria apologética, ra-

ción racional de irracionales, órgano donde se tocan las inconsecuencias con sus altos y sus bajos destemplados más que armónicos del doctor don Antonio Monrrae y Roca (1729). Apéndice dogmático al templador y conclusiones veterinarias, con la escéptica aprobación del doctor Martín Martínez al libro de Sande (1731). Adición racional y metódica a la curación de las lupias humorosas y destierros de las ignorancias, hijas de los errados conceptos de José Andrés Moraleda, maestro herrador y albeitar en la ciudad de Sevilla y residente en Triana. Respuesta al papel intitulado de coloquios de albeitería, que salió a luz en nombre de los que no hay en 1732; instituciones de albeitería y examen de practicantes de ella en 1749; y adición al libro de «Instituciones de albeitería y exámenes de practicantes de ella», divididas en tres tratados, en las que se explican las materias más esenciales para sus profesores, obra póstuma (1756).

Juan Francisco Calvo y Caveró, publicó en 1789 el libro «Disertaciones sobre la medicina de caballos, bueyes, mulas, asnos, ganado lanar, cabrío y de cerda».

Juan Antonio Montes, publicó en el mismo año un tratado de enfermedades endémicas, epidémicas y contagiosas. Mientras tanto, otras naciones europeas quedaban aún sumidas en el marasmo de la época medieval; en la misma Francia, cuna de tan insignes veterinarios, fué preciso llegar al reinado de Francisco I, para obtener una obra donde se reunieran los primeros elementos de una literatura médica veterinaria, pues este monarca encargó a Juan Ruel, en 1547, la traducción de obras antiguas y selección de los mejores conocimientos G. Neumann.

El autor italiano Carlos Riuni, en 1598, publicó el primer tratado de «Anatomía y patología del caballo», impreso en Venecia y dividido en dos volúmenes. Oliver Deseires fué el autor del excelente libro «Thaire de Agricultura», el menaje de Champs, París (1600), del cual se hicieron hasta 19 ediciones.

Markan, en 1556, dió a luz en Londres un libro, del que en 1544 apareció una traducción francesa con el título de «Neveaoc et salvat marechat».

Soweisel escribió en 1684, su obra «Parfait Mareschal», que le dió tanta reputación como había logrado Caveró en España.

Garsautt de la Genniere, en 1741, publicó el «Neuveaut pafaïttmarchal», de la que hicieron muchísimas y de mucho mérito.

Claudio Bourgelat, abogado y muy aficionado a cuestiones zootécnicas, fué famoso por ser el fundador (en cooperación con el consejo de Berlín) de las Escuelas de Veterinaria, siendo solo por este hecho el que cierra la Edad Media de Ciencia y abre a un porvenir repleto de triunfos y progresos científicos bienhechores de la humanidad; la profesión Veterinaria, desde entonces, admitió el cultivo de las ciencias médicas y prosperidad de las industrias animales. Publicó (1740) su obra «Nauveau Neskaltte».

En 1750 a 1753, los elementos de hipiatrie. En 1762 abrió en Lyon la primera Escuela de Veterinaria, y la segunda en Alfor, en 1766. Durante los años de 1765 y 1771, publicó numerosas monografías con el nombre de elementos de Part veterinarie, y en 1778 el reglamento para las reales Escuelas de Veterinaria. Todas las que después en Francia o en otros puntos o países, se fundaron fueron hijas de este primer centro de enseñanza, cuyos títulos no tuvieron validez oficial hasta el 15 de enero de 1813, que por un decreto creando la Medicina veterinaria, se reconoció por el Estado a los mariscales y a los reglamentos que ordenaban su profesión.

Desde este punto, la ciencia veterinaria abandona el empirismo y sigue o surgen los precursores de la bacteriología:

Davaine, en 1850, descubrió las bacterias carbuncosas; Chaveaut y Bouley, en 1866, probaron la naturaleza de los virus vivos y su poder de contagio;

Moritz, en 1869, descubrió la posibilidad del microbio del cólera de las aves; Galtier, en 1879, demostró la posibilidad de inocular la rabia canina en el conejo; Tousainit, en 1880, perfeccionó la atenuación de los virus hasta que el genio de Pasteur puso cima al descubrimiento total de un mundo microscópico nuevo, pero siempre con la decidida colaboración de veterinarios como Bouley, Bousign, Chauveau, Nocard, Arloing, Boulet, Vinsort, de 1881 a 1883.

En España, ya Alfonso V, encomendó a su escudero Manuel Díez, la redacción de una obra de veterinaria, si bien la gloria de haber implantado los estudios académicos de esta rama de la medicina, corresponde a Carlos III, quien mandó a Bernardo Rodríguez, mariscal de Calzada, y después a Segismundo Malats e Hipólito Estevez, mariscales del Ejército, que asistieran desde el 23 de septiembre de 1784, hasta marzo de 1788, a las clases de la escuela fundada por Bourgelat en Francia.

El 9 de septiembre de 1788 se ordenó por Real orden de Carlos IV, establecer la Escuela de Veterinaria en Madrid, para propagar por principios científicos y prácticos ilustrados, una facultad en que se interesaran la agricultura, el tráfico, la fuerza, la riqueza y la alimentación; y se nombraron como primeros directores de ella, a los dos profesores, Malats y Estevez, pero hasta 1792, no se aprobó definitivamente la instalación de la Escuela; las enseñanzas empezaron el 18 de octubre de 1793, con arreglo a un plan de estudio aprobado el 26 de marzo del mismo año, que comprendía las enseñanzas y anatomía general y descriptiva, exterior, higiene, patología, terapéutica y cirugía. El título primitivo fué Real Colegio de Veterinaria, que a poco se modificó, por imitación con el francés, en Real Escuela de Veterinaria, cuyo reflejo en el exterior se anulaba por la actividad profesional del Real Tribunal del protoalbeiterato, que inundaba a España de albéitares mediante un sencillo examen y competían en la práctica con los veterinarios salidos de la Escuela.

Para combatir tal lucha se promulgaron las órdenes del 28 de septiembre, de 1800, y la de 4 de mayo de 1802, que daban preferencia a los veterinarios para ocupar cargos oficiales, antes destinados a los albéitares, incluso los cargos de examinadores del Tribunal del protoalbeiterato; pero el pueblo, en Cortes generales y extraordinarias, decretaba el poder ejercer libremente cualquier industria o oficio útil sin necesidad de examen, título o incorporación a los gremios respectivos, cuyas ordenanzas se derogan en esta parte. Dado en Cádiz el 8 de julio de 1813.

Siguió el intrusismo sin freno, por cuenta de todos los herradores y mancebos de la herrería. Sin embargo, la sabiduría de Carlos Risueño, en patología y cirugía, en 1815, y de Agustín Pesenal, en 1817, levantaron el decaído prestigio de la Escuela, y ésta logró aumentar sus alumnos. Nombrado protector de la Escuela de Veterinaria, en 1823, el duque de Alagón, por Fernando VII, se encargó la enseñanza a profesores jóvenes y cultos, y se publicó una ordenanza en 1827, que contenía un plan acertado de estudios y algunas otras disposiciones de gran valor, tanto en el orden profesional como en el científico: Se organizaron cinco cursos completos con prácticas de enfermería y arte de herrar, confiando su explicación a cinco catedráticos, dos auxiliares, y un disector anatómico, un profesor de farmacia y un oficial de fragua; además creaba enseñanzas de Gramática, Lógica y Francés.

Mejoró sensiblemente la Veterinaria en manos de la nueva organización, pero el gran número de albéitares titulados por los tribunales del protoalbeiterato, creaban una confusión lamentable, hasta que en 1834, se concedieron a la Escuela las funciones absolutas del tribunal antes dicho, siendo esta observación el mayor beneficio conseguido por la enseñanza oficial, que aun no consiguió ver su-

primidos los albéitares hasta la supresión de los exámenes por pasantía, por promulgación del Real decreto del 19 de agosto de 1847, por el que se creaban dos Escuelas más: las de Zaragoza y Córdoba.

En la Real Escuela de Madrid, llamada ya Escuela Superior de Veterinaria, se daban enseñanzas para formar veterinarios de primera clase con cinco cursos de estudio; en las Escuelas subalternas, se formaban veterinarios de segunda clase con tres cursos.

Aprobada la ley de Instrucción pública el 7 de septiembre de 1856, Claudio Moyano, reformó la enseñanza veterinaria, clasificándose en nuestros centros como Escuelas especiales de Veterinaria en primera, y en segunda siendo la enseñanza igual en todas las Escuelas para los veterinarios de segunda, durante cuatro cursos y uno de ampliación en Madrid; se implantó la Zootecnia, como asignatura obligatoria, y el 16 de marzo de 1852, se creó una nueva Escuela en León.

El Real decreto del 2 de julio de 1871 unificó todos los estudios y suprimió la variedad de títulos para dejar solo el de veterinario, declarando a todas las Escuelas de la misma categoría.

Los Reales decretos de 27 de septiembre de 1912, el del 18 de noviembre de 1921 y el 13 de diciembre de 1922, mejoraron notablemente la enseñanza, pues para ingresar en las Escuelas precisaba obtener el título de bachiller y tener aprobado el curso preparatorio de la Facultad de Ciencias. Con todo lo cual se llegó a conseguir mayor cultura en todos los estudiantes y mayor rendimiento en los profesores de la Veterinaria, ya así preparados. Los estudios están distribuidos en cinco cursos y comprenden las siguientes asignaturas: Física aplicada a la Veterinaria y toxicología; Histología normal; Anatomía descriptiva y nociones de embriología y teratología, técnica anatómica y ejercicios de disección; Fisiología; Higiene; Historia natural aplicada a la Veterinaria; Parasitología (especial médica), bacteriología y preparaciones de sueros y vacunas; Patología especial de las enfermedades esporádicas con sus clínicas, terapéutica farmacológica y medicina legal; Enfermedades parasitarias e infecto-contagiosas con su clínica; Inspección de carnes y sustancias alimenticias y policía sanitaria; patología y clínica quirúrgicas; Operaciones y anatomía topográfica; Obstetricia; Podología y prácticas del herrado y forjado; Morfología o exterior y derecho de contratación de animales domésticos y Zootecnia general y especial de mamíferos y aves.

En Francia, los servicios prestados por veterinarios salidos de la Escuela de Bourgelat (Lyon), fueron de tal importancia, que los poderes públicos se apresuraron a fundar otras Escuelas, una en Alfort, París (1766) y otra en Tolouse (1826), habiendo conseguido tales triunfos científicos, que se ha llegado a reconocer la Medicina veterinaria como hermana de la Medicina humana, siendo las ramas de un mismo tronco.

Estas tres Escuelas dependen del Ministerio de Agricultura y su organización está reglamentada por un decreto del 10 de septiembre de 1903, modificada posteriormente por otro del 13 de marzo de 1920.

Las Escuelas de Veterinaria se encuentran en la actualidad en todas las grandes poblaciones y centros ganaderos del mundo entero, pues su utilidad es tan importante, que los Estados han tomado a su cargo los dispendios y cargos de su sostenimiento. Los Estados Unidos, es la nación que posee más colegios particulares y Escuelas de Veterinaria agregados a las Universidades, además de la institución de Bureau of animal Industry, en 1914, se cuentan unos 22 establecimientos (oficiales y privados), donde aprenden la Medicina veterinaria. En el resto de América, aun habiendo conservado el modelo de Escuela superior de

Veterinaria, fundada en Francia, han cogido modificaciones por el genio industrial de la América del Norte, y puede decirse que han orientado la enseñanza hacia la higiene pecuaria en continua lucha para combatir las epizootias que diezman el venero de riqueza constituida por sus grandes rebaños; a la vez, las enseñanzas se perfeccionan de día en día y descubren nuevos horizontes hacia las industrias derivadas de la ganadería, como la exportación de carnes frigoríficas, la exportación de pieles con destino a las tenerías europeas y la exportación de alpaca, de lanas inmejorables calidad, etc., etc.

Un signo distintivo acusan los centros docentes en toda América y es la abundancia de material para la enseñanza, que convierte de continuo a los alumnos en investigadores y operarios científicos y prácticos, lo que prueba cómo el Estado ha comprendido la suma utilidad de la Veterinaria en el desarrollo de sus grandes reservas en el ganado. Por el mismo hecho, las naciones que no tuvieron técnicos veterinarios bastante cultos para iniciar una máxima perfección en los estudios y luchas de policía sanitaria, encontraron en principio veterinarios, retribuidos especialmente, hasta conseguir que sus paisanos formaran una élite profesional capaz de rendir los servicios veterinarios al igual que los más adelantados.

El doctor Salmón, veterinario famoso, así como los doctores Melvin Morse, Mogrert, Adolfo Ehharorn reder Curtism, Roumel M. Dorset, B. H. Rayoi, B. H. Ramsón, etc., de la América del Norte; el doctor Lignieres, de Francia, y las comisiones militares alemanas y francesas, vinieron a infundir en las Escuelas del Brasil, Uruguay, República Argentina, Chile y Perú, un aliento de progreso decisivo, y aun cuando la Veterinaria se encuentra todavía unida a la Agronomía en Lima, Venezuela, Colombia, San Salvador, se halla ya separada formando una Facultad o Escuela especial, donde se obtienen títulos de médicos veterinarios en Méjico, República Argentina, Uruguay, Brasil y Cuba, además de los Estados Unidos.

En todos los países, y de una manera general los aspirantes al ingreso en las Escuelas, deben tener una preparación cultural suficiente equiparada a la enseñanza del bachillerato antes de emprender los estudios especializados; y la naturaleza de los estudios a cursar, la plantilla de profesores y las obras de texto, tienden a unificarse, pues existiendo los tratados de reciprocidad en la validez de estudios académicos y títulos entre Estados, la Veterinaria, al igual que la Medicina humana, se ha internacionalizado por su propio valimiento.

Acción social de la Veterinaria.—La labor sanitaria del veterinario se traduce en la defensa de la salud pública; tiene a su cargo el reconocimiento de muchos alimentos, desechando aquellos que pueden ser causas de enfermedades o trastornos patológicos, y constituido en agente de policía sanitaria, evita muchas zoonosis transmisibles al hombre por los alimentos, carne, leche y pescado. La acción pecuaria se aplica de un modo oficial para salvaguardar la riqueza ganadera y la policía sanitaria de los animales domésticos; por convenio internacional, tiene por objeto evitar las cuantiosas pérdidas que experimentan por las epizootias tan diversas como atacan a los animales. España, ante la lucha anti-epizootica, ocupa uno de los primeros lugares por su abolengo, ya que la hermandad de la Mesta recogió todas las ordenanzas y leyes de Berlanga, en 1499, de Rianza, 1556, y de Ayllón, 1574, unificándolas y confiriéndoles autoridad en todo el territorio del reino, pero hasta mediados del siglo XIX, no obtuvo el Estado colaboración con la Veterinaria (1855).

Tal colaboración, ha venido a explicar los fundamentos sobre que así están las medidas que empíricamente se venían aplicando y el establecimiento de dos nuevas medidas (vacunas y desinfección) más eficaces que las antiguas.

De estos dos hechos parte la constitución de la ciencia sanitaria y en ellos descansa la organización administrativa de la Sanidad. Además, como acción pecuaria, el veterinario interviene en los establecimientos de cría y producción de caballos para el Ejército, fomento de cría caballar, ya en las yegüadas practicando una Zootecnia aplicada a cada tipo de caballo que necesitan sendas armas, o bien adscritos a los cuadros de la oficialidad dentro de los escuadrones y regimientos para curar los caballos que enferman o pongan en peligro la sanidad de la caballada o caballerías en las caballerizas y fuera de ellas.

Notas clínicas

Un caso de reacción alérgica positiva en un caballo atacado de ascárides

Son numerosísimas las investigaciones que se han hecho en vía experimental para estudiar la acción consecutiva a la introducción parenteral de substancias ascaridianas, en el organismo animal y ha quedado demostrado suficientemente que, en efecto, los extractos de ascaris producen a este respecto un estado reaccional de intoxicación.

Durante mi destino en Bilbao, tuve ocasión de asistir un caballo del Escuadrón de Caballería expedicionario, que padecía con gran frecuencia indigestiones intestinales. En el corto espacio de cuarenta días, había sufrido el animal siete ataques de cólico y aunque obedecían fácilmente al tratamiento racional, consideré necesario estudiar más profundamente el caso para ver si era posible descubrir la causa que motivaba esta repetición de cólicos en el animal.

Se trataba de un caballo de silla, capón, en regular estado de carnes, con un fuerte infarto intermaxilar, no adherente e indoloro. Sus conjuntivas estaban enrojecidas. No tenía moco. Su media respiratoria era de doce movimientos por minuto. Su temperatura, 37,9° y el número de pulsaciones, 40 por minuto. Estos síntomas fueron recogidos tres días después del último ataque de cólico que tuve ocasión de tratarle.

No encontrando nada anormal, ni de especial significación que tener en cuenta, para orientar hacia un diagnóstico etiológico y reparando aquel mismo día que el excremento del animal era extraordinariamente reseco, con algún raro filamento de moco, procedí a su análisis, encontrando que en ellas había algunos huevos de ascaris y en aquel momento decidí practicar una prueba reaccional, inyectándole un extracto de ascaris.

Nosotros utilizamos un extracto alcohólico de ascárides, diluido en solución fisiológica. Practicamos la inyección subcutánea, preparando de antemano la dilución del extracto a este tenor: 0,1 c. c. de extracto alcohólico en 0,9 c. c. de suero fisiológico. Después de bien disuelto añadimos 4 c. c. más de solución fisiológica, de tal modo que la cantidad total inyectada fueron 5 c. c.

Inmediatamente de practicada la inyección, se nos ofreció un cuadro digno de ser reseñado. He aquí lo que dice la ficha que tenemos a la vista:

El animal que estaba tranquilo y que se había dejado inyectar sin el menor movimiento, empieza a manotear, a escarbar y a mover sus patas sobre el mismo sitio, haciendo los mismos movimientos que si tuviera una mosca

que le inquietara. Hace algunos esfuerzos expulsivos y emite unos cortos chorros de orina y casi al mismo tiempo, unos cuantos excrementos, resecos y duros.

No cesa de resoplar y de patear sobre su plaza; se mira de vez en cuando a los costados, siendo de notar la brillantez de su mirada y la cara estuporosa acusadora plenamente de que el animal está pasando por un período doloroso reaccional, que impresiona vivamente a los que le contemplamos. Pronto aparece dispnea y el animal rompe a sudar, de manera feroz. No recuerdo haber visto nunca sudar a un animal, como sudaba este caballo. Hubo que secarle el sudor varias veces con puñados de paja y tuvimos que cubrirle con una manta.

La exploración del pulso daba signos de debilidad cardíaca, que no correspondían al estado de fogosidad con que se manifestaba el animal. Era un pulso débil, pero acelerado y contamos como media por minuto 47 pulsaciones. El número de movimientos respiratorios corría parejas con el pulso. Conté hasta 49 movimientos respiratorios por minuto. Inmediatamente se presentó diarrea.

Ante estos síntomas y la alarmante debilidad cardíaca, decidí ponerle aceite alcanforado y le inyecté 25 c. c. intramuscularmente en cada nalga.

Al cabo de unas horas, se atenuaron estos síntomas, se fué restableciendo y a las cinco horas justas el animal había recobrado su estado normal.

Como había mandado recoger más heces, volví a analizarlas al día siguiente y numeré los huevecillos que encontré, contando 0,5 por asa de platino recogida.

Con el fin de completar este estudio, hice una fórmula leucocitaria tiñendo una extensión de sangre por el método panóptico de Pappenheim. He aquí el cuadro hemático:

Glóbulos rojos	6.000.000
Leucocitos.	7.500

Hecho el recuento de estos, he aquí la fórmula:

Basófilos.	0
Eosinófilos.	9
Mielocitos.	0
Polinucleares.	65
Linfocitos.	26
Monocitos.	0
<hr/>	
Total	100

Quedó, pues, apreciada una eosinofilia evidente, anotando esta impresión que abonaba a considerar un proceso parasitario.

Puesto en tratamiento adecuado, logramos llevar al enfermo a una normalidad bastante buena, a tal punto, que repetida la fórmula leucocitaria al mes siguiente de efectuada la reacción, recogimos los datos siguientes:

Glóbulos rojos	6.600.000
Leucocitos.	7.200
Basófilos.	0
Eosinófilos.	2
Mielocitos.	0
Polinucleares.	59
Linfocitos.	38
Monocitos.	1
<hr/>	
Total	100

Registrado este caso, en que nosotros apreciamos una reacción alérgica positiva, frente a la inyección de extracto alcohólico de ascaris, vimos bien pronto que nuestra observación contrasta, desde luego, con los datos que de la literatura sobre esta cuestión tenemos fichados y ello fué la causa que nos mueve a publicarlo, prometiéndonos someter esta cuestión tan pronto dispongamos de caballos atacados en condiciones de experimentar.

Por lo pronto recogemos los datos de Horst, que ha estudiado recientemente la misma cuestión, en un trabajo experimental llevado con toda pulcritud y detalle, pronunciándose en conclusiones tan contradictorias, que obligan a plantear nuevos trabajos, a la vista de lotes de caballos positivamente infestados, frente a otros absolutamente indemnes.

De los 18 caballos que él inyectó subcutáneamente con un extracto de ascaris, solo ocho no reaccionaron y de ellos había con ascaris cuatro. La reacción positiva en sus experiencias, consistía en una serie de síntomas muy parecidos a los descritos en nuestro caso (excitación, sudores, disnea, diarrea, cólicos, debilidad cardíaca, pulso imperceptible y obnubilación).

Ante esta conclusión, no puede considerarse como de eficacia diagnóstica la reacción alérgica y vino a admitir el citado autor, que en el extracto de ascaris por él empleado, existe una toxina que es la que provoca ese estado anafilactoides, tan alarmante.

La cuestión merece ser estudiada, en grandes lotes de animales para poder deducir conclusiones más terminantes. Nuestro caso, no es más que una modesta aportación a este estudio, cuyo interés merece una preocupación más perfecta.

C. RUIZ MARTÍNEZ

Veterinario militar

Noticias, consejos y recetas

LA BIOMETRÍA EN EL DESARROLLO DE LOS OVINOS.—Según aparece en la revista *Kosteletk*, el profesor Schandl, empleando el método de las variaciones, ha visto que no existe correlación entre la energía del desarrollo y el peso en el recién nacido.

Los ovinos de parto único, no despliegan en su desarrollo mayor energía que los de parto gemelar. No hay tampoco ninguna diferencia en la utilización de los alimentos. En cuanto al rendimiento vivo, la oveja que produce gemelos rinde una vez y media más, que la que sólo pare un cordero.

* * *

RETENCIÓN DE LA LECHE.—Con gran frecuencia se observa en los establos que hay vacas a las que se inculpa de retener la leche.

Por regla general se trata, de animales de extraordinaria sensibilidad y las más de las veces la retención de la leche obedece, a una impresión desagradable, sufrida por el animal, o a un manifiesto estado de temor. El buen trato por parte del ordeñador, la presencia del ternero, en una palabra, una buena inteli-

gencia en el encargado del establo, para auyentar toda causa de excitación molesta para el animal, es bastante para que la vaca se deje ordeñar fácilmente.

* *

CONTRA LA ACARIOSIS DE LAS ABEJAS.—La acariosis es una enfermedad recientemente descubierta. La produce un parásito arácnido, habitante del tubo respiratorio (tráquea) de las abejas.

La lucha contra la acariosis requiere medios radicales: toda colonia en la cual se descubra la enfermedad, debe ser fumigada con azufre y quemadas las abejas.

Los panales con larvas se funden y si no las tienen pueden usarse en el trabajo diez días después de la fumigación de la colonia.

El utilaje se desinfecta por la lejía o el fuego.

* *

EXPLOTACIÓN PORCINA.—En el cerdo el número de vértebras y de pares de costillas varía de 13 a 17, puesto que cuanto más largo es el cerdo más vértebras y costillas tiene y, en consecuencia, resulta más ventajoso. Sería necesario fomentar la cría de cerdos de 17 vértebras, pues se ha observado que cuanto mayor es el número de vértebras y costillas en un cerdo, éste crece más rápidamente y es más interesante desde el punto de vista de la carnicería.

* *

MEZCLAS DE SALES PARA EL GANADO.—Recortamos del *Noroeste de México*, las siguientes fórmulas de mezclas:

Para ganado mayor y menor:

Harina de huesos esterilizada.....	18 kg.
Piedra de cal finamente pulverizada.....	18 »
Sal común.....	10 »
Yoduro de sodio o de potasio.....	60 »

Para cerdos y caballos:

Harina de huesos esterilizada.....	18 kg.
Piedra de cal finamente pulverizada.....	20 »
Sal común.....	5 »
Yoduro de sodio o de potasio.....	60 »
Azúfre.....	3 »

Para aves:

Harina de huesos esterilizada.....	24 kg.
Piedra de cal finamente pulverizada.....	10 »
Sal común.....	9 »
Yoduro de sodio o de potasio.....	90 »
Azúfre.....	2 »

Recherches sur les groupes sanguins (Investigaciones sobre los grupos sanguíneos)

Se sabe, desde hace mucho tiempo, que el suero de un animal de especie determinada, es capaz de aglutinar los glóbulos rojos de un animal de otra especie (hetero-aglutinación). Trabajos relativamente recientes han venido a demostrar que también puede observarse la aglutinación de los glóbulos rojos de una especie por el suero de ciertos individuos de la misma especie. Este fenómeno ha podido provocarse artificialmente. Así, Eherlich y Morgenroth, inyectando a cabras sangre de otras cabras, obtuvieron a veces hemolisinas sobre ciertos glóbulos rojos homólogos. Investigaciones análogas se han realizado sobre el conejo (Ascoli Schulz), la gallina (Hadda y Rosenthal), el buey (Todd), el perro (V. Dugern y Hirtzfeld).

También se ha comprobado que las hemolisinas (iso-lisinas), de esta manera obtenidas, tienen una acción muy enérgica sobre los hematíes de ciertos sujetos, débil o nula sobre otros y que cada suero tiene una acción particular. Los hematíes de un mismo sujeto, pueden ser hemolisados por un suero y no serlo por otro. Existe, por tanto, desde este punto de vista, una diferencia entre los individuos de una misma especie; esta diferencia se traduce por la existencia en la sangre de una propiedad particular que puede ponerse en evidencia por una reacción, a la cual se ha dado el nombre de iso-reacción, en oposición a la hetero-reacción de que terminamos de hablar.

Las primeras observaciones de iso-aglutinación, se hicieron en el hombre por el año 1899-1900. En 1899, Shattock, expuso a la *Pathological Society*, de Londres, el resultado de sus investigaciones, las cuales establecían que el suero de ciertos enfermos es capaz de aglutinar los hematíes de individuos sanos. En 1900, Landsteiner, hizo la misma observación y Grubaum demuestra, que el suero de los escarlatinosos y de los tíficos, puede aglutinar los hematíes humanos. Jean Camus y Pagniez, reconocieron la misma propiedad en el suero de ciertos tuberculosos.

El hecho de que las primeras observaciones de iso-aglutinación se hicieran en los enfermos, contribuyó a dar una nueva orientación a las investigaciones: se trataba de establecer un espacio entre las existencias de esta reacción y el estado patológico.

Es a Landsteiner, a quien corresponde indiscutiblemente el gran mérito, de haber sido el primero en afirmar que la iso-aglutinación es un fenómeno *fisiológico* y que el poder iso-aglutinante existe regularmente en el suero normal.

AGLUTINÓGENO Y AGLUTININA.—¿Cuáles son las sustancias que constituyen la base del fenómeno de la iso aglutinación? Una explicación universalmente adoptada es la que sigue: los glóbulos rojos aglutinables contienen una sustancia llamada *aglutinógeno* que permite su aglutinación, la cual se encuentra en el estroma de los hematíes, como más adelante veremos; el suero sanguíneo contiene una sustancia ligada a su fracción eüglobulínica a la cual se ha dado el nombre de *aglutinina*. Esta se encuentra no solamente en el suero sanguíneo, sino también en la leche y en el calostro, en el líquido céfalo raquídeo y en los exudados.

AGLUTINACIÓN.—Si se ponen en contacto los glóbulos rojos humanos con un suero humano, es decir, el aglutinógeno con la aglutinina, se observa a veces la

aglutinación. Decimos que se observa este fenómeno a veces y no siempre, por que desde luego hay casos en que la fijación de la aglutinina sobre los hematíes no se produce. Landsteiner ha demostrado, en efecto, que las propiedades isoaglutinantes normales no son idénticas en todos los individuos y que según este punto de vista, pueden ser clasificados en diferentes grupos (o tipos).

CLASIFICACIÓN.—Landsteiner ha clasificado la sangre humana en tres grupos, a los cuales ha designado con las cifras 1, 2 y 3. Estudiando las reacciones recíprocas de los hematíes y los sueros de estos diferentes grupos, ha precisado que existen: 1.º, individuos cuyos hematíes no son aglutinables por los sueros de los grupos 2 y 3, pero cuyo suero es capaz de aglutinar los hematíes de estos grupos; 2.º, individuos cuyos hematíes son aglutinados por los sueros 1 y 3 y cuyo suero aglutina los hematíes 3; 3.º, individuos cuyos hematíes son aglutinados por los sueros 1 y 2 y cuyo suero aglutina los hematíes 2. Pero más tarde, Landsteiner, Decastello-Sturli, Hectoen, comprobaron que el suero de ciertos individuos no contiene isoaglutininas e interpretaron estos casos como excepciones a la clasificación de Landsteiner.

Jansky, en 1907, y Moss, en 1910, demostraron que los casos de Decastello-Sturli, no son excepciones, sino que dependen de la existencia de un cuarto grupo, que por su rareza, había escapado hasta entonces de la observación. El suero de este grupo no contiene isoaglutininas y consecuentemente no aglutina ninguna sangre, en tanto que sus hematíes son aglutinados por los demás sueros, no importa de cuál de los tres grupos sea. Este grupo se añadió a la clasificación de Landsteiner.

Se distinguen, por tanto, actualmente cuatro *grupos sanguíneos*, cuyas relaciones pueden ser expresadas en el esquema siguiente:

Jansky.....	I	II	III	IV
Moss.....	IV	II	III	I

Por lo que se ve la clasificación de Moss y de Jansky, difieren solamente en el modo de numerar; así el grupo I de Jansky corresponde al IV de Moss, y el IV al grupo I. Esto ha dado lugar a muchos errores y a malas interpretaciones.

En 1910, V. Dungern y Hirsfeld propusieron otra nomenclatura que es la que hoy se mantiene por la mayoría de los autores. Está basada en los datos siguientes: la reacción de aglutinación es una reacción de inmunidad, que tiene por razón de ser la conservación de la especie (heteroaglutinación) o la conservación de la raza (isoaglutinación). La propiedad de los hematíes (aglutinógenos), debe ser considerada como antigena y la propiedad de los sueros (aglutinina como anticuerpos). V. Dungern y Hirsfeld suponen la existencia de dos propiedades aglutinantes (aglutinógenos) A y B. Estas propiedades son los «genes» independientes y hereditarios. Los factores A y B pueden manifestarse en los hematíes, sea separadamente (A y B) sea unidos (AB), o faltar por completo (O), «ni A», «ni B».

Es decir, que en el hombre se pueden encontrar según los individuos, glóbulos rojos pertenecientes, respectivamente, al grupo A, B, AB O («ni A» «ni B») (1).

Las propiedades A y B (aglutinógenos), como antígenos, determinan en los sueros anticuerpos (aglutininas) correspondientes. V. Dungern ha demostrado que en los sueros sanguíneos, estos anticuerpos actúan solamente contra la san-

(1) Nota.—La Comisión Internacional para el estudio de los grupos sanguíneos, reunida en París el 15 de julio de 1929, acordó para evitar las muchas confusiones originadas por la pluralidad de designaciones, la nomenclatura de Dungern-Hirsfeld.

Grupo A β (Jansky II, Moss II).—Los glóbulos rojos de este grupo tienen la propiedad A y pueden ser aglutinados por los sueros que contienen el aglutinógeno α , es decir por el suero Oa β (Jansky I, Moss IV) y por el del grupo Ba (Jansky III y Moss). El suero de esta sangre contiene la aglutinina β y consecuentemente aglutina los hematíes con el aglutinógeno B, es decir los hematíes del grupo Ba (Moss III y Jansky III) y ABO (Jansky IV, Moss I).

Grupo Ba (Jansky III, Moss III).—Los glóbulos rojos de este grupo contienen la propiedad B, el suero α . Por consecuencia, los hematíes son aglutinados por el suero que posee la aglutina β , es decir por el suero del grupo Oa β , y A β , y el suero aglutina los glóbulos rojos del grupo A β .

Grupo ABO (Jansky IV, Moss I).—Los glóbulos tienen las dos propiedades A y B, y, por tanto, son aglutinados por los sueros de todos los grupos, Oa β , A β , Ba. Los sueros de este grupo no contienen aglutininas y no aglutinan los glóbulos rojos de ningún grupo.

DESARROLLO Y CONSTANCIA DE LOS GRUPOS.—Los experimentadores han estudiado la sangre de individuos de diferentes edades y de condiciones muy diversas y es necesario precisar cada uno de estos dos importantes puntos:

1.º ¿En qué momento de la vida aparecen en la sangre las propiedades de que acabamos de hablar? Las investigaciones de un gran número de biólogos han establecido que el aglutinógeno aparece en los glóbulos rojos en el feto hacia el cuarto o quinto mes de la vida intrauterina.

En cuanto a las aglutininas aparecen más tarde en el suero. No se las descubre más que a partir de la vida extrauterina y ello en cantidades muy débiles. Después del nacimiento aumentan progresivamente hasta una tasa definitiva y fija.

2.º ¿El grupo al cual pertenece un individuo, es fijo o puede ser modificado por alguna determinada circunstancia? Las investigaciones de numerosos autores han demostrado que el hecho de pertenecer a un grupo sanguíneo es un carácter constante para cada ser humano durante toda su vida. Un mismo sujeto conserva el mismo grupo de su nacimiento hasta su muerte. Ni las condiciones de alimentación, o de existencia, ni la edad, ni el estado de salud, ni las enfermedades pueden hacerle variar, constituye un carácter individual permanente e inmutable. Esta constancia está reconocida por gran número de investigadores. H. y L. Hirszfild lo han comprobado después de ocho años; Decastello después de veintiuno; uno de los autores de este trabajo (doctor Kossovitch), comprobó la constancia de su grupo después de seis años; Lactes, lo ha venido estudiando en los quince últimos años en gran número de personas sin que jamás haya observado variación del grupo.

El estudio de los grupos sanguíneos, plantea un cierto número de cuestiones (existencia de sub-grupos, preparación y titulación de sueros aglutinantes, formación de anticuerpos, etc.); no podemos estudiarlas aquí, pero no hemos de prescindir de exponer las nociones estrictamente indispensables para que se comprendan las investigaciones perseguidas.

TÉCNICA

DETERMINACIÓN DE LOS GRUPOS SANGÜÍNEOS.—La reacción de iso-aglutinación se hace mezclando un suero aglutinante con los hematíes y observando la aglutinación. Prácticamente, la determinación de los grupos sanguíneos es más simple y los autores han seguido dos métodos, actualmente comprobados: el de Beth-Vincent y el de Dungen-Hirszfild. Estos dos métodos son macroscópicos y los resultados pueden ser leídos a simple vista. En el primero se mezclan en proporciones determinadas, sobre una misma lámina, el suero y los hematíes;

se coloca a un lado (marca β) una gota de suero aglutinante β (suero de sangre del grupo A) y al otro (marca α) una gota de suero aglutinante α (suero de sangre del grupo B). Una gota de la sangre a estudiar, tomada por picadura en el dedo, se pone con un pequeño agitador en la gota de suero β ; otra gota se pone de igual modo sobre la de suero α .

Al cabo de dos o tres minutos, se comprueba cuando no hay aglutinación, que la mezcla queda homogénea; si hay aglutinación, los glóbulos rojos, se aglomeran en montón.

Los resultados se leen del modo siguiente:

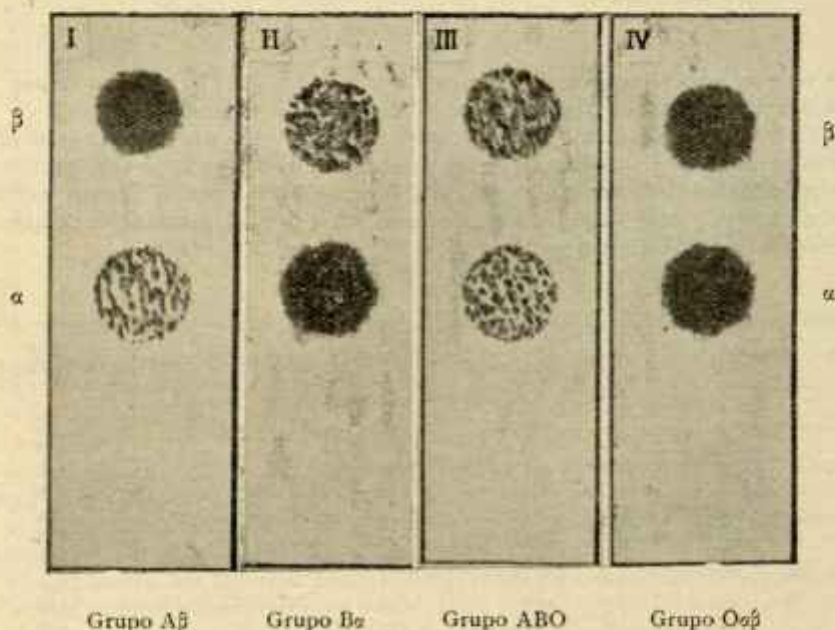


Fig. 2.^a—Reacción de iso-aglutinación.

a) Si los hematíes son aglutinados por:

El suero β , la sangre pertenece al grupo B.

El suero α , la sangre pertenece al grupo A.

Los sueros α y β , la sangre pertenece al grupo AB.

b) Si los hematíes no son aglutinables ni por el suero α ni por el suero β , la sangre pertenece al grupo O («ni A», «ni B»).

El método de Dungern-Hirsfeld está fundado en el mismo principio, pero la aglutinación se hace en tubos. Se recogen algunas gotas (4 ó 5) de sangre en cada uno de los tubos de ensayo en los que previamente se han puesto de medio a un c. c. de una mezcla a $\frac{1}{5}$ de una solución a 2 por 100 de citrato de sosa (líquido anticoagulante) y agua fisiológica (0,85 c. c. por 100). Se ponen en un tubo algunas gotas de suero β , en el otro el suero α . Se mezcla bien y se dejan los tubos durante algunas horas a la temperatura ordinaria. Después de este lapso de tiempo, se leen los resultados del mismo modo que para el método precedente.

El cuadro siguiente indica las reacciones posibles de los cuatro sueros diferentes, en presencia de glóbulos rojos de diferentes individuos:

Hemáties	Suero				Observaciones
	$\alpha\beta$	β	α	O	
O.....	—	—	—	—	+ aglutinación
A.....	+	—	+	—	
B.....	+	+	—	—	— no hay aglutinación
AB.....	+	+	+	—	

Se ve que, para determinar el grupo de un individuo, basta con tener los sueros α y β . Estos sueros aglutinantes están ahora en el comercio.

El Comité de Higiene de la Sociedad de las Naciones procede en la actualidad a intercambios de sueros entre los diferentes Institutos de investigación. El poder aglutinante de estos sueros se estudia comparativamente. Es muy variable según el origen, como lo indican los resultados de las graduaciones que hemos efectuado (7 de diciembre de 1929):

Tipo A

Sueros	Tasa aglutinante
305.....	128
306.....	256
307.....	256
308.....	64
309.....	64
310.....	256
311.....	64
312.....	32
313.....	128
314.....	256

Tipo B

Sueros	Tasa aglutinante
228.....	64
229.....	256
230.....	128
231.....	1.8
232.....	64
233.....	128
234.....	128
235.....	256
236.....	256
237.....	128

Cuando no se disponga de sueros contrastados para el estudio de los grupos sanguíneos, pueden prepararse de la forma siguiente: se toma sangre a una decena de personas; se divide la sangre recogida en dos partes, de manera que se tenga en una misma sangre, por una parte suero y por la otra glóbulos desfibriados. Se hace entonces obrar cada suero sobre los glóbulos de las diversas sangres. Se nota donde se produce la aglutinación. También se pueden «agrupar las sangres» y tener disponibles sueros de los que se conocen sus propiedades aglutinantes.

Supongamos que hemos examinado la sangre de diez personas y los resultados de este examen y que los resultados sean los que indicamos en el cuadro I siguiente.

Examinemos el caso de los sueros I, V y IX y de los glóbulos rojos correspondientes 1, 5 y 9. Veremos que:

- Los glóbulos rojos 1, 5 y 9 no están aglutinados por ningún suero.
- Los sueros I, V y IX aglutinan los glóbulos rojos y todas las sangres (salvo las suyas).

Estas sangres pertenecen pues al grupo $O_{\alpha\beta}$ en el que como sabemos, los glóbulos no están aglutinados por ningún suero y en el que el suero aglutina los glóbulos de los demás grupos.

CUADRO I

	S U E R O S										Fórmula de la sangre.	Fórmula de los glóbulos rojos.
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X		
Glóbulos rojos	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	O	$O_{\alpha\beta}$
	2	+	—	+	+	—	—	+	+	—	A	A_{β}
	3	+	—	+	+	—	—	+	+	—	A	A_{β}
	4	+	+	—	+	+	+	—	+	—	B	B_{α}
	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	O	$O_{\alpha\beta}$
	6	+	—	—	+	+	—	+	+	—	A	A_{β}
	7	+	—	—	+	+	—	+	+	—	A	A_{β}
	8	+	+	—	+	+	+	—	+	—	B	B_{α}
	9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	O	$O_{\alpha\beta}$
	10	+	+	+	+	+	+	+	+	—	AB	ABO
Fórmula de los sueros	$\alpha\beta$	β	β	α	$\alpha\beta$	β	β	α	$\alpha\beta$	O		

—, aglutinación negativa; +, aglutinación positiva. Los sueros están marcados en números romanos. Los glóbulos rojos correspondientes, en cifras árabes.

Consideramos ahora el suero X y los glóbulos 10 (incluso sangre). Comprobamos que:

a) Los glóbulos rojos están aglutinados por todos los sueros (excepto por el suero de la misma sangre).

b) El suero no aglutina los glóbulos rojos de ningún grupo. Esta sangre pertenece pues al grupo AB.

Los sueros II, III, VI, VII aglutinan los glóbulos 4, 8.

Los sueros IV, VIII aglutinan los glóbulos 2, 3, 6, 7.

Se ve que hay entre estos dos últimos grupos aglutinación recíproca.

Las sangres 2 (II), 3 (III), 6 (VI), 7 (VII), pertenecen al grupo A.

Las sangres 4 (IV), 8 (VIII), pertenecen al grupo B.

Los resultados de las investigaciones en los grupos sanguíneos, no tienen valor más que cuando se llevan sobre un número elevado de sangres. A veces el transporte del material necesario es difícil. Hicimos construir por M. Jouan una caja (fig. 3.^a) que permitía llevar cómodamente 200 tubitos de hemolisis, frascos para líquido isotónico, alcohol, iodo, algodón, tubos de agujas o lancetas estériles, pipeta, agitadores, etc. Los cajones sacados de la caja sirven de portadores. El conjunto es metálico y fácilmente esterilizable.



Primeramente, como simple curiosidad científica, el estudio de los grupos sanguíneos tomó una importancia práctica considerable, cuando una técnica simplificada que ha hecho entrar la transfusión sanguínea en la práctica médica

corriente, se observó que el examen previo de la sangre del donante podía evitar al operado accidentes a veces muy graves.

Pero este estudio no ha servido solamente a mejorar la técnica de las transfusiones; ha permitido ya a los antropólogos importantes investigaciones sobre las razas humanas; comienza a entrar en Medicina y en Medicina legal; constituye una cuestión tan importante de Serología, que hay actualmente muy pocos Institutos de Bacteriología y de Serología en los que no sea objeto de investigaciones. Las nuestras se han efectuado sobre diversos puntos que examinaremos sucesivamente: estudios antropológicos, estudios de los grupos sanguíneos en diversos estados patológicos en el hombre, determinación de los grupos de los animales, investigaciones sobre la naturaleza misma del fenómeno de agluti-

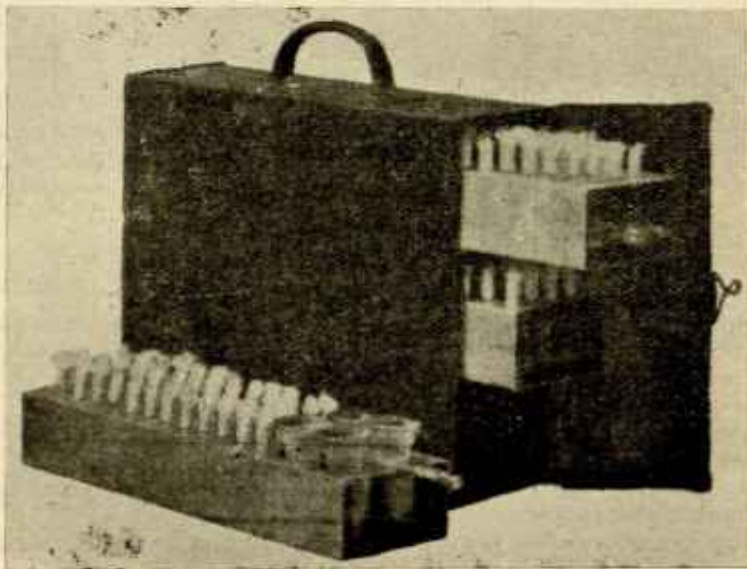


Fig. 3.ª.—Caja de material.

nación, sobre el origen del aglutinógeno, sobre la absorción por los hematíes, etcétera.

ESTUDIOS ANTROPOLÓGICOS

L. y H. Hirsfeld, son los que poseen el mérito de haber descubierto las relaciones existentes entre el reparto de los grupos sanguíneos y los caracteres etno-antropológicos. Cuando estos autores, aprovechando la reunión en el frente de Salónica de las tropas aliadas, de los prisioneros y de la población civil de los Balkanes, los examinaron desde el punto de vista de los grupos, lo que les chocó más, fué la constancia de los cuatro grupos descritos por Landsteiner. Se encontraban en todos esos pueblos; solamente variaba la proporción.

Desde estas primeras pesquisas de L. y H. Hirsfeld se publicaron millares de trabajos sobre la cuestión. Actualmente podemos basarnos en los resultados de algunas centenas de millares de exámenes practicados en los distintos pueblos del mundo. Para resumirlos diremos que el grupo A predomina entre los pueblos de Europa Central y Septentrional (40 por 100), que este porcentaje

disminuye en los pueblos del Este y del Suroeste de Europa, y que se comprueba lo contrario en el grupo B. Este grupo toma más importancia a medida que más se aproxima al Este y al Sudeste de Asia y Africa. La diferencia de cantidad para A y B, no depende además, más que de la situación geográfica y su proporción es específica para cada raza.

Esta diferencia en el reparto de los grupos ha incitado a los autores para buscar una fórmula que permita caracterizar una raza. H. y L. Hirszfelfd han elaborado una que llaman «Índice bioquímico de las razas»:

POBLACIÓN	A	B	AB	O	I	AUTORES
Ingléses	43,4	7,2	3,0	46,4	4,5	H. y L. Hirszfelfd.
Franceses	42,6	11,2	3,0	43,2	3,2	H. y L. Hirszfelfd.
Italianos	42,4	11,9	7,5	37,9	2,6	Mino.
Alemanes	47,3	11,3	5,7	36,0	3,1	V. Dungen et Hirszfelfd.
Austriacos	40,0	0,0	8,0	42,0	2,7	Landsteiner.
Alemanes-Austriacos	37,4	17,4	2,6	42,6	2,0	Decastello Sturli.
Americanos (Norte)	40,0	7,0	10,0	43,0	2,9	Mosa.
Suecos	40,0	12,4	7,8	39,2	2,4	Kossovitch.
Búlgaros	40,0	14,2	6,2	39,0	2,3	H. y L. Hirszfelfd.
Servios	41,6	15,6	4,6	38,2	2,25	H. y L. Hirszfelfd.
Griegos	41,8	16,2	4,0	38,2	2,25	H. y L. Hirszfelfd.
Daneses	36,7	12,0	4,0	47,2	2,5	Johannsen.
Escandinavos	48,6	13,7	4,3	33,4	2,9	Buchanan y Higley.
Escoceses	33,0	16,8	7,7	43,6	1,8	Alexander.
Poloneses	37,5	20,8	9,1	34,5	1,2	Halber y Mydlarsky.
Rusos	31,2	21,8	6,3	40,7	1,3	H. y L. Hirszfelfd.
Judíos (Poloneses)	42,4	17,4	8,1	33,1	1,9	Halber y Mydlarsky.
Judíos (Españoles)	33,0	23,2	5,9	38,8	1,3	H. y L. Hirszfelfd.
Húngaros	38,0	18,8	12,2	31,0	1,6	Verzar y Weszecky.
Rumanos	41,6	19,01	6,33	33,49	1,8	Popoviciu.
Noruegos	49,4	10,3	4,3	36,0	3,0	Jervell.
Eslovacos	31,5	15,8	8,2	44,7	1,6	Manuila.
Pequeños Rusos	39,2	22,5	20,3	18,0	1,1	Manuila.
Japoneses	40,5	16,0	20,0	34,0	1,7	Hara y Kabayasky.
Austriacos	36,9	8,5	2,0	22,6	3,7	Felbut.
Suecos	46,0	9,7	6,4	36,9	3,3	Hesser.
Chinos (Sud)	38,8	19,4	9,8	31,8	1,6	Li Chi Pan.
Irlandeses	37,1	9,6	2,6	55,6	2,0	Johannsen.
Gales	38,54	4,17	1,04	56,25	7,5	Felbut.
Queensland	38,22	5,76	1,05	54,97	5,8	Felbut.
Turcos	38,0	18,6	6,6	36,8	1,7	H. y L. Hirszfelfd.
Árabes	34,4	19,0	5,0	43,5	1,5	H. y L. Hirszfelfd.
Malgaches	26,2	23,7	4,5	45,5	1,4	H. y L. Hirszfelfd.
Senegaleses	22,4	29,2	5,0	43,2	0,8	H. y L. Hirszfelfd.
Anamitas	22,4	28,4	7,2	42,0	0,8	H. y L. Hirszfelfd.
Hindús	19,0	41,4	8,5	31,3	1,55	H. y L. Hirszfelfd.
Zinganos	21,1	38,9	5,8	43,2	0,6	Verzar y Weszecky.
Chinos	24,0	34,0	10,0	32,0	0,8	Cabrera Wade.
Filipinos	14,7	19,6	1,0	64,7	0,76	Cabrera Wade.
Chinos (Norte)	37,8	24,4	6,6	31,1	0,77	Fucamachi.
Coreanos	32,8	26,4	12,7	28,1	1,1	Fucamachi.
Mandchous	26,63	38,2	8,5	26,6	0,75	Fucamachi.
Indios (América)	20,2	2,1	*	77,7	9,6	Coca y Deibert.
Africanos	27,2	19,2	1,6	52,0	1,3	Harvey-Pirie.
Kiangsou (Norte)	29,7	26,4	4,9	39,0	1,1	Liang Backiang.
Setakuan (Sur)	28,9	23,7	2,6	44,8	1,1	Liang Backiang.
Melanesianos	26,8	16,3	3,2	53,7	1,4	Heydon y Morphy.
Java	25,7	29,0	5,4	39,9	0,9	Bais y Verhoef.
Sumatra	23,0	28,0	6,5	42,5	1,2	Bais y Verhoef.

POBLACIÓN	A	B	AB	O	I	AUTORES
Negros (América).....	26,9	18,5	5,5	49,0	0,9	Lewis y Henderson.
Finlandia.....	45,0	17,3	5,8	33,9	2,1	Streng Ow.
Indígenas del alto Ka tanga.....	22,0	24,0	9,0	45,0	0,93	Bruynoghe y Walravens.
Armenios.....	40,3	16,6	6,8	36,3	2,01	Kossowitch.
Fineses.....	30,7	18,8	7,0	43,5	1,9	Streng Ow.
Tetar de Crimée.....	43,3	25,3	10,7	20,7	1,5	Besedine.
Holandeses.....	41,7	8,6	3,0	46,8	3,8	Van Herwerden.
Estados Unidos.....	36,0	14,2	5,1	44,4	3,9	Culpepper Ableson.
Belgas.....	41,8	7,1	3,2	47,9	4,4	Staquet.
Irlandeses.....	32,1	9,6	2,6	55,7	2,8	Jonseon.
Esquimales.....	12,9	2,4	4,0	86,6	2,4	Heinbecker y Pauli.
Indios Puros.....	7,7	1,3	*	91,3	*	Snyder.
Indios del Africa ecu- atorial francesa.....	27,0	26,0	6,0	41,0	1,03	Liodt y Pojarski.

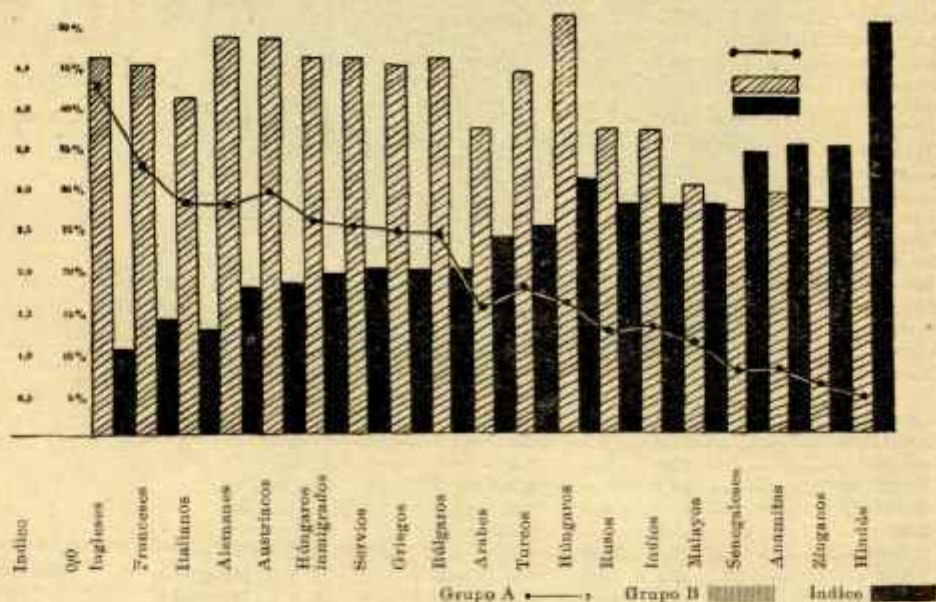


Fig. 4.^a.—Iso-aglutinación en los pueblos. Índice bioquímico (según V. Béznač, reproducido de B. Breitner, Die Bluttransfusión).

$$\frac{A + AB}{B + AB} = \text{Índice, es decir, la relación entre todos los A y todos los B.}$$

El método comparativo tiene un gran valor en Antropología, creemos útil para dar su significación a las cifras que hemos encontrado en cierto número de casos particulares sobre los cuales se han llevado nuestras investigaciones, dar un cuadro general que indique el valor del índice de Hirsfeld en los diferentes pueblos que han sido ya examinados desde este punto de vista.

Como se ve (cuadro II y fig. 4.^a), en Europa Central se encuentra en general un 40 a 45 por 100 de A; este porcentaje disminuye en Europa oriental y sur-oriental y considerablemente en Africa y Asia.

El grupo B, sigue un orden inverso. Es relativamente raro en Europa occidental: 10 a 15 por 100, mientras que en las poblaciones orientales y sur-orientales europeas, el porcentaje es más elevado: entre 20 y 30 por 100. Más lejos, en África y en Asia, este grupo aumenta claramente hasta 41,3 por 100 en los hindús.

En cuanto al grupo O (cero), su frecuencia parece sufrir pocas oscilaciones en las poblaciones europeas y africanas, en las que en general es de 35 y 45 por 100. En los pueblos asiáticos (chinos, japoneses, coreanos, manchús y también en los húngaros y los zinganos, originarios de Asia), estas cifras descienden entre 20 y 35 por 100 aproximadamente.

Por el contrario, en los pueblos de origen antiguo, pero en los que las mezclas han sido muy limitadas gracias a circunstancias especiales, como por ejemplo, en los indios americanos, los esquimales, los lapones, los islandeses, los maleses de Filipinas, se encuentra una proporción muy elevada del grupo O (que puede pasar de 90 por 100).

Es probable que en algunos de estos pueblos la constitución primitiva y característica es la del grupo O. También Snyder, Nigg han comprobado, en los indios rojos, que la proporción en los puros es muy elevada, 91,3 por 100, mientras que en las sangres mezcladas se aproxima a la de la raza blanca. La misma comprobación hizo Heinbeckker y Pauli en los esquimales.

En cuanto al índice bioquímico de Hirszfelf, se ve que está comprendido entre 2,5 y 4 aproximadamente para los pueblos europeos, entre 1 y 2 para los intermediarios, bajo uno para los pueblos de Asia y de África.

Estas cifras muestran de una manera muy elocuente en todos los pueblos una mezcla extrema de los tres caracteres A, B y O. Sobre todo en Europa, lo cual confirma las investigaciones hechas por los antropólogos, con ayuda de otros datos, y demuestran que en Europa no existen razas puras, sino poblaciones mixtas, resultado de la interpenetración consecutiva a las emigraciones, a las guerras, a las invasiones; que lo que varía, sobre todo, es la proporción relativa de los elementos constituyentes de una población y no estos elementos mismos.

La distribución diferente de los grupos y la frecuencia relativa de los caracteres hereditarios permiten entrever más exactamente el origen, los mezclas y las superposiciones étnicas de las poblaciones actuales.

HIPÓTESIS DE LA ANTROPOGÉNESIS

Basándose en los hechos de repartición de los grupos sanguíneos en los diferentes pueblos y la herencia mendeliana, H. y L. Hirszfelf, han emitido la hipótesis de un origen separado de los grupos A y B, el primero en Occidente, el segundo en Oriente. El reparto actual, según estos autores, es el resultado de la interpenetración de un grupo en otro, en proporciones diferentes.

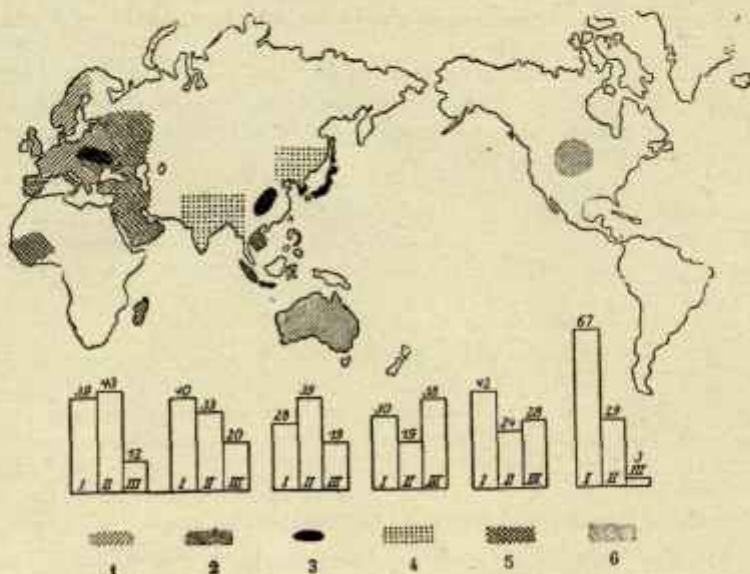
Bernstein, ilustre matemático, ha adelantado en estos últimos tiempos otra hipótesis. Admite la existencia de tres razas primitivas A, B, R, correspondientes a tres factores hereditarios. La raza R (grupo O de V. Dungen-Hirszfelf) es la más extendida en ciertas poblaciones de viejo origen y que se encuentran en estado casi puro, como por ejemplo, los esquimales, los indios, los filipinos, los austriacos. Por este hecho, Bernstein y después Snyder, han concluido que la raza R (O) es la raza primitiva y que las razas A y B se han formado más tarde por mutación.

Basándose en este hecho de que A disminuye hacia Oriente y que B disminuye sensiblemente a medida que se acerca al Oeste, Bernstein y otros autores suponen que el grupo B es más reciente que el A.

Numerosos autores presentan objeciones. La prioridad de la raza R puede

ser discutida, sobre todo, según los datos de las investigaciones de algunos autores que han comprobado la existencia de los grupos A y B, en los animales y en particular en los monos antropoides (V. Dungen-Hirsfeld, Landsteiner-Miller, Troisier).

Ottenberg, basándose en el índice bioquímico y en la relación entre los diferentes grupos clasifica todos los pueblos del mundo en seis tipos antropológicos.



1. Tipo europeo. — 2. Tipo intermedio — 3. Tipo humano. — 4. Tipo hindomanchú.
5. Tipo afro-sud-asiático. — 6. Tipo pacífico americano.
I. Grupo O; II. Grupo A; III. Grupo B.

Fig. 5.^a.—Reparto de los grupos sanguíneos, según Ottenberg.

I. Tipo europeo. A este tipo pertenecen los pueblos de Europa occidental y los de la península Balcánica, con una relación de: O — 39 por 100; A — 43 por 100; B — 12 por 100; es decir $A > O > B$. Índice — 3,0 — 4,0.

II. Tipo intermediario (arabes, turcos, rusos) en O — 40 por 100; A — 33 por 100; B — 20 por 100; y en $O > A > B$. Índice — 1,3 — 1,8.

III. Tipo africano-sud-asiático (negros, malgaches, maleses, indochinos) en O — 42 por 100; A — 24 por 100; B — 28 por 100; y en $O > B > A$. Índice — 0,8 — 1,4.

IV. Tipo hindomanchú (chinos del Norte, coreanos, zinganos, hindús, manchús) en O — 30 por 100; A — 19 por 100; B — 38 por 100, y en $B > O > A$. Índice — 0,5 — 1,2.

V. Tipo hunan (china meridional, japon, húngaros, judíos romanos) en O — 28 por 100; A — 39 por 100; B — 19 por 100 con $A > O > B$. Índice — 1,6 — 1,7.

VI. Tipo pacífico-americano (indios de América del Norte, austriacos, filipinos, irlandeses) en O — 67 por 100; A — 29 por 100; B — 3 por 100 y en $O > A > B$. Índice — 10,0.

Ottenberg ha dado un mapa del reparto de estos tipos antropológicos, que reproducimos en la página anterior (fig. 5.^a).

Aunque estas hipótesis tienen aún que comprobarse, podemos ver ya el gran valor que tiene el estudio de los grupos sanguíneos para dilucidar un cierto número de cuestiones de antropología y podemos decir con Hirsfeld que «la serología nos ha dado un instrumento que con otras ciencias puede contribuir a la resolución de los más profundos problemas del origen de las razas humanas».

A.—GRUPOS SANGÜÍNEOS EN LOS FRANCESES

Reglas de la herencia.—Hemos examinado, desde el punto de vista de los grupos sanguíneos y de la herencia de éstos, 178 familias francesas, comprendiendo 571 niños y una familia de cuatro generaciones con 35 personas, en total 962 personas.

a) *Grupos sanguíneos.*—Hemos encontrado las cifras siguientes:
Pertenece al grupo:

A, 42,3 por 100 B, 11,1 por 100 AB, 4,5 por 100 O, 42,1 por 100

$$\text{Índice de Hirsfeld: } \frac{A+AB}{B+AB} = 3,0.$$

De 962 personas hemos examinado: hombres, 509; mujeres, 453. En cuanto al agrupamiento de los sexos, los resultados son los siguientes:

	GRUPO SANGÜÍNEO				
	A	B	AB	O	Índice
	Por 100	Por 100	Por 100	Por 100	
Hombres	43,4	11,4	3,6	41,6	3,1
Mujeres	41,1	10,8	5,5	42,6	2,9

b) *Herencia de los Grupos sanguíneos.*—Esta cuestión es capital en el estudio de los grupos sanguíneos. Los primeros investigadores como Langer, Hektoen, Ottemberg-Epstein, al estudiar la isohemoaglutinación, han notado que frecuentemente el niño tiene el mismo grupo que sus padres.

Dungern y Hirsfeld han demostrado los primeros, que las dos propiedades A y B, que pertenecen a los glóbulos rojos (aglutinógenos), y que determinan cuatro grupos sanguíneos (A, B, AB, O), son hereditarios. La herencia de los grupos obedece a la ley de Mendel; las propiedades A y B son dominantes y la ausencia de estas propiedades (grupo O, «no A», «no B») es recesiva, es decir que las propiedades A o B, no aparecen jamás en un niño si no están presentes en uno u otro de los padres. Si faltan en los dos padres, faltan también en los niños.

Se pueden resumir de la manera siguiente los datos adquiridos actualmente:

1.^a Si los padres tienen el mismo grupo, es decir si tienen el mismo grupo A o B, los niños tendrán el mismo grupo que los padres (A o B), o el grupo recesivo O;

$$A + A = A, A, A, O \quad B + B = B, B, B, O$$

2.° Si uno de los padres pertenece al grupo A o B, y el otro al grupo O, el grupo dominante se encuentra en casi todos los niños

$$A + A = A, A, A, O \text{ o a veces } A, A, A, A,$$

es decir en la mayoría de los casos, los niños heredan la propiedad dominante.

3.° Si los padres pertenecen los dos al grupo recesivo (O), los niños tendrán el mismo grupo (O).

$$O + O = O, O, O, O.$$

4.° Si uno de los padres pertenece al grupo A, y el otro al grupo B, los niños pueden pertenecer a uno cualquiera de los cuatro grupos.

$$A + B = A, B, AB, O.$$

Si uno de los padres pertenece al grupo AB, y el otro al grupo O, los niños pueden pertenecer (según Dungen y Hirszfelf,) a uno cualquiera de los cuatro grupos.

$$AB + O = A, B, AB,$$

Esta última fórmula, está actualmente discutida por una serie de autores que han acertado la fórmula hereditaria del matemático alemán Bernstein. Más tarde hablaremos de esta nueva fórmula.

Basándose en estos hechos, Dungen y Hirszfelf han emitido la hipótesis de que el grupo sanguíneo podía ser el resultado de la combinación de los cuatro caracteres reunidos en dos parejas alelomorfas (según las doctrinas mendelianas). Estas dos parejas A y no-A, B y no-B, serían independientes una de otra y la combinación de estas dos parejas formaría los cuatro grupos sanguíneos.

En 1924, Bernstein, basándose en el análisis matemático ha sostenido que la hipótesis de las parejas alelomorfas independientes no es exacta y ha propuesto una hipótesis de tres alelomorfas múltiples A, B, R, en las que los factores A y B son dominantes y R recesivo.

No podemos entrar aquí en el detalle de estas dos teorías. Hemos esquematizado en el cuadro adjunto las consecuencias que resultan de estas dos concepciones desde el punto de vista de la herencia de los grupos.

Grupos de los padres	Grupos de niños según	
	Dungen y Hirszfelf	Bernstein
O-O	O	O
O-A	O, A	O, A
O-B	O, B	O, B
A-A	O, A	O, A
B-B	O, B	O, B
A-B	O, A, B, AB	O, A, B, AB
O-AB	O, A, B, AB	A, B
A-AB	O, A, B, AB	A, B, AB
B-AB	O, A, B, AB	A, B, AB
AB-AB	O, A, B, AB	A, B, AB

El examen de este cuadro demuestra que estas dos fórmulas de la herencia evenen una cierta relación entre los grupos de los padres y los de los hijos.

Hay coincidencia en lo que concierne a los grupos A, B, O. Las previsiones sobre la transmisibilidad hereditaria serán idénticas cuando la combinación matrimonial comprende estos tres grupos solamente. Pero las opiniones difieren cuando uno de los padres pertenece al grupo AB; según Dungen-Hirsfeld, los niños pueden pertenecer a un grupo cualquiera, mientras que según Bernstein no pueden pertenecer al grupo O.

Según este último autor, si uno de los generadores pertenece al grupo AB, sus células genéticas encierran A o B. Si un generador se acopla con un individuo del grupo O, los niños serán A o B; si, por el contrario, es con individuos A o B, los niños no pueden ser del grupo O, es decir que el producto O es incompatible con la combinación de los padres O-A.

Los resultados de las investigaciones sobre la herencia de los grupos sanguíneos que hemos efectuado en 178 familias francesas están resumidos en el cuadro.

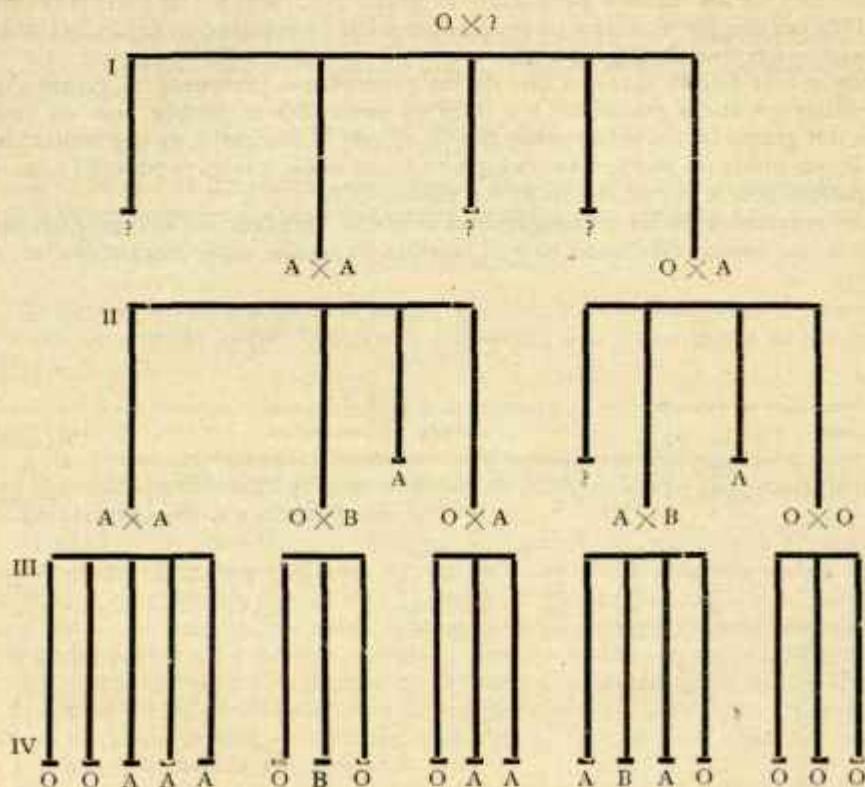
CUADRO III

PADRES		Número de familias	GRUPOS DE LOS NIÑOS								Número de niños
Padre	Madre		O (41,7 por 100) (238)		A (44,5 por 100) (254)		B (10,5 por 100) (60)		AB (3,3 por 100) (19)		
O	O	39	55	49	—	—	—	—	—	—	104
O	A	29	21	21	31	24	—	—	—	—	97
A	O	33	26	18	37	23	—	—	—	—	114
A	A	21	12	10	31	24	—	—	—	—	77
O	B	3	2	1	—	—	2	3	—	—	8
B	O	4	4	3	—	—	3	3	—	—	13
B	B	2	2	—	—	—	4	2	—	—	8
A	B	14	4	2	10	8	5	3	1	—	33
B	A	11	3	3	9	7	7	6	1	1	37
AB	AB	2	—	—	1	—	—	1	2	1	5
O	AB	4	1	—	5	6	3	—	—	—	15
AB	O	1	—	—	1	—	2	—	—	—	3
A	AB	5	—	—	6	4	3	1	2	3	19
AB	A	3	—	—	2	4	1	2	2	2	13
B	AB	5	—	—	4	3	3	4	1	1	16
AB	B	2	—	1	3	1	—	2	1	1	9
TOTAL....		178	130	108	140	114	33	28	10	9	371

Muestra que no hemos encontrado ninguna excepción en la fórmula de Dungen, en cambio en la de Bernstein hay dos excepciones. Si, en el caso AB S con niño O, se puede suponer la ilegitimidad, el caso O AA con niño O es una excepción indiscutible en la fórmula de Bernstein.

Hemos tenido ocasión de examinar dos familias comprendiendo cuatro generaciones. El Cuadro IV, esquematiza el resultado del examen de una de estas familias.

Arbol genealógico con cuatro generaciones comprendiendo 35 personas de una misma familia (18 del sexo masculino ♂ y 17 del sexo femenino ♀)



El análisis de los resultados de nuestras investigaciones, consignadas en los cuadros III y IV, nos permite confirmar el valor del punto capital puesto en evidencia por Dunger-Hirszfeld: las propiedades iso-aglutinables (aglutinógenas) que se presentan en los padres pasan a veces a los niños, pero también pueden faltar, mientras que no pueden existir en los niños si faltan en los padres.

B.—GRUPOS SANGÜÍNEOS EN LOS CHECOS

Nos hemos propuesto investigar la proporción cuantitativa existente entre los grupos A y B en los checos.

Con este fin, hemos examinado la sangre de 218 soldados de una guarnición técnica. No hemos tenido para nuestras investigaciones más que soldados descendientes de padres y abuelos checos.

Hemos obtenido los resultados siguientes: Grupo A; 40 por 100; grupo B: 12,4 por 100; AB; 7,8 por 100; O: 39,2 por 100; índice: 2,4.

Resulta que los checos, desde el punto de vista serológico, ocupan un lugar entre los austriacos (índice: 2,6, Landsteiner), los servios y los búlgaros (índice: 2,3, H. y L. Hirszfeld), y que, entre los pueblos eslavos, son los más próximos al tipo europeo (índice: 1,6 en los poloneses; índice: 1,3 en los rusos).

C.—RELACIONES ENTRE LOS GRUPOS SANGÜÍNEOS DE LOS ARMENIOS Y LOS DEMÁS CARACTERES ANTROPOMÉTRICOS DE ESTA RAZA.

Hemos investigado comparativamente en los caracteres antropométricos, la proporción cuantitativa existente entre los grupos A y B, en los armenios, pueblo que ofrece un interés especial desde el punto de vista sero-antropológico. Mientras que los cristianos, no están mezclados con los pueblos que les rodean, hecho que da derecho a suponer en la raza alguna pureza.

a) Indiquemos primero los resultados de nuestros exámenes antropométricos.

Hemos examinado 380 armenios refugiados en Turquía, Persia, Cáucaso y originarios de pueblos y ciudades diversas de este país.

Hombres.....	239 (62,9 por 100)
Mujeres.....	141 (37,1 por 100)

Entre estas 280 personas, había 9 niños de seis a nueve años, que no han figurado en los resultados de los estudios antropométricos.

El término medio de edad era de treinta y un años a treinta y seis (Máximo: 62; mínimo: 16).

Las medidas han dado los resultados siguientes: la talla media de los dos sexos reunidos es: 162 centímetros 1 (máximo: 182; mínimo: 140); para los sexos: hombres: 166 centímetros 4 (máximo: 182; mínimo: 140); mujeres: 154 centímetros 7 (máximo: 175; mínimo: 140). La diferencia media de talla entre los dos sexos es de 11,7 centímetros.

Sobre una cifra total de 371 (380,9 niños), hemos encontrado en la talla:

	Porcentaje
Menos de 160.....	34,8
160,1 a 165.....	18,8
165,1 a 170.....	26,1
170 y más.....	20,3

Cabeza.—Índice celálico: término medio para los dos sexos reunidos: 83,61 (braquicefalia). En los hombres: 83,01; en las mujeres: 84,74.

Hemos clasificado por el índice celálico basándonos en la clasificación de Deniker. Si tomamos el índice 82,0 como límite entre la dolicocefalia y la braquicefalia, tenemos para los armenianos:

Braquicéfalos.....	65,4
Mesocéfalos.....	19,0
Sub-dolicocéfalos y dolicocéfalos.....	14,7

Conviene señalar que hay más braquicéfalos entre las mujeres que entre los hombres. Las proporciones, según los sexos son por lo demás variables.

	Hombres por 100	Mujeres por 100
Índice celálico 79.....	15,8	13,2
Mesocéfalos.....	24,8	10,9
Braquicéfalos.....	59,4	75,8

Cara.—Índice facial medio para los dos sexos reunidos: 90,77. No hay ninguna diferencia entre los dos sexos. Para los dos sexos, índice facial:

	Hombres por 100	Mujeres por 100
Menos de 80 a 85.....	16,3	10,2
85,1 a 95.....	64,9	81,0
95,1 y más.....	18,8	8,8

Naris.—Índice nasal medio: 60,94; para los hombres: 61,9; para las mujeres: 59,17. El índice nasal es para los dos sexos:

	Porcentaje
Menos de 60.....	91,1
70 a 84,9.....	8,3
85 y más.....	0,6

en los dos sexos

	Hombres por 100	Mujeres por 100
69,9.....	88,5	95,6
70 a 84,9.....	11,1	3,6
85 y más.....	0,4	0,8

Estas cifras demuestran que los armenios son leptorrinianos en los dos sexos.

Piel.—El color de la piel indica el promedio siguiente:

Melanina.....	0,22
Xantina.....	1

(hemos contado entre 1 y 5). En este punto de vista no hay diferencia notable entre los dos sexos. Ocurre lo mismo respecto al color de los cabellos.

Para los ojos, los términos medios están reunidos en los dos sexos:

	Melanina	Xantina	Verde	Azul
Los dos sexos.....	2,6	1,2	0,2	0,3
Para los hombres.....	2,6	1,3	0,2	0,4
Para las mujeres.....	2,7	1,2	0,3	0,4

Estas cifras muestran una diferencia en el color de los ojos según los sexos y, sobre todo, el predominio de la pigmentación en la mujer.

Hemos revelado un hecho interesante: el tinte verde y azul de los ojos es heredado de las madres en un 74 por 100 de los casos, y de los padres en un 20 por 100 de los casos.

En resumen, estas cifras establecen que los armenios constituyen una raza de talla media, branquicéfala muy acentuada, leptopsopo, leptoriniano en los dos sexos con una pigmentación mate de la piel, los cabellos oscuros, con reflejos amarillo y rojizos, los ojos oscuros con pigmentaciones amarillas, verdes o azules.

b) Comparativamente a estos datos antropológicos, hemos estudiado el reparto de los grupos sanguíneos en los armenios y hemos encontrado las cifras siguientes:

A	B	AB	O
40,3 por 100	16,6 por 100	6,8 por 100	36,3 por 100
Índice de Hirsfeld: 2,01			

por tanto, las razas (según Bernstein) son:

A	B	R	p + q + r
0,282	0,116	0,603	1,001

El examen de estas cifras permite concluir que la raza armenia:

- 1.º Por sus características sanguíneas se aproxima a las razas de Europa (sobre todo los pueblos balcánicos: griegos, 41,6; servios, 41,8; búlgaros, 40,6).
- 2.º Por la cifra del grupo B, se une a los pueblos del Este y del Sur de Europa (servios, 15,6; griegos, 16,2; turcos, 18,6; árabes, 19,0).

Serie.....

Núm.....

LABORATORIO DE ANTROPOLOGÍA DE LA ESCUELA DE ALTOS ESTUDIOS DE PARÍS

SERVICIO DE SEROLOGÍA

Lugar del nacimiento

Nombre
Apellidos El sujeto.....
Sexo El padre..... Niños. { Vivos.....
Edad La madre..... { Muertos.....

INVESTIGACIONES MORFOLÓGICAS Y ANTROPOMÉTRICAS

Color. { Ojos..... }
{ Piel..... } Talla.....
{ Cabellos..... }

Diámetros:	CABEZA			CARA			NARIZ		
	a-p	tr	Índice	n m	bizyg	Índice	Altura	Anch.	Índice

Grupo sanguíneo.....

Imprenta digital.

Fecha.....

Examen hecho. { por.....
{ a.....

El Jefe del Servicio de Serología:

GRUPOS SANGUÍNEOS

De los padres.	{	Padre..... v. Serie..... núm.....	}	De los niños..... v.
		Madre..... v. Serie..... núm.....		Serie..... núm.....

3.º Por la cantidad de sangre R, se une a los pueblos del Este (griegos, 0,618; servicos, 0,616; turcos, 0,607).

Nuestras investigaciones han confirmado el hecho señalado por H. y L. Hirsfeld, que la cantidad del grupo B, aumenta a medida que se acerca al Este y al Sudeste de Asia.

Desde el punto de vista del reparto geográfico (ciudades y pueblos), entre las regiones en las que se encuentran individuos que posean la sangre A en cantidad por encima de la media indicada para Armenia, hay que citar las regiones siguientes: Constantinopla (61,9 por 100), Kars (61,5 por 100), Smirna (56,5 por 100), Cesárea (50 por 100), Ismit (44,2 por 100), Erzeroum (40,0 por 100). En las demás regiones la cantidad de sangre A es inferior a la media.

Los individuos pertenecientes al grupo A están dispersados en toda Armenia y el reparto del grupo A no permite admitir que las regiones occidentales son más ricas en grupo A que las regiones orientales o centrales.

En las regiones de Diarbekir y Kharpout, la cantidad de sangre B es igual a la del grupo A. En las regiones siguientes está por encima de la media en Armenia: Constantinopla (19,0 por 100), Cesárea (28,7 por 100), Ismit (23,1 por 100), Sivas (19,0 por 100), Diarbekir (25,0 por 100), Kharpout (20,0 por 100).

Si se estudian las relaciones entre la talla y los grupos sanguíneos, se ve que entre los individuos, en los que el grupo A es predominante, la talla está por encima de la media, mientras que para el grupo O la talla está por debajo de la media.

Si se comparan los grupos sanguíneos con los demás índices antropométricos, se ve, en resumen, que la media del diámetro a-p es mayor en los indi-

viduos del grupo O, más pequeña en los del grupo A. Para el diámetro transverso, no existe diferencia sensible.

El índice cefálico es mayor para el grupo B, y más pequeño para el grupo O.

Si se comparan entre ellos los datos siguientes: talla, índice cefálico, grupos sanguíneos, nos sorprendemos por el hecho de que los grupos A y B corresponden a una talla pequeña y a una braquicefalia más acentuada; que el grupo O corresponde a una talla más elevada y a un índice cefálico que es inferior al que corresponde a los dos primeros grupos.

El conjunto de estos datos tiende a demostrar que la raza armenia no constituye una raza homogénea. Se puede concluir de una manera general, que la comparación entre los grupos sanguíneos y los demás caracteres antropométricos pueden constituir un método interesante del estudio de una raza.

Con el fin de poder continuar estas investigaciones comparativas entre los datos serológicos y los datos antropológicos hemos creado un tipo uniforme de fichas (páginas 135-136). El trabajo está simplificado y los resultados obtenidos fácilmente comparados.

D.—GRUPOS SANGÜÍNEOS DE LOS INDÍGENAS DEL AFRICA ECUATORIAL FRANCESA

Por consejo nuestro, nuestros colaboradores Liody y Pojarski han examinado la sangre de los indígenas de la región de Moncagni, subdivisión de Mossendjo, Medio Congo (A. E. F.). Los resultados han sido los siguientes; sobre 400 personas examinadas:

	Porcentaje
A.....	27
B.....	26
AB.....	6
O.....	41

Para las diferentes razas examinadas, las proporciones han sido:

R A Z A S	A	B	AB	O
Myongo.....	26,4	27,0	5,5	41,1
Babongo.....	26,3	26,0	5,9	41,8
Batzengué.....	27,6	25,8	6,1	40,5
Bandzabi.....	27,1	26,0	6,3	40,8

Los indígenas de la región estudiada no difieren, pues, mucho entre ellos por la proporción de sus grupos sanguíneos, y podemos considerar que tienen un origen común.



Estos datos—especialmente los que tienen relación con el estudio de las razas y de la herencia de los grupos sanguíneos—han encontrado una aplicación inmediata en Medicina legal. El profesor L. Lartes, tiene el mérito de haber demostrado en notables trabajos, toda la importancia de esta aplicación. No podemos insistir en esta cuestión que ya hemos estudiado antes extensamente (1). Sin embargo, daremos algunos ejemplos.

(1) *Ann. Med. légale*, número 7, 1927 y número 2, 1928.

INVESTIGACIÓN DE LA PATERNIDAD.—Muchos tribunales, particularmente en Austria, en Alemania y en América, han basado ya sus juicios sobre los resultados obtenidos por la investigación de los grupos sanguíneos. Veamos aquí dos ejemplos:

En un caso (tribunal de Viena), la madre pertenecía al grupo A, el padre «supuesto» (perseguido en reconocimiento de paternidad) al grupo O, el niño al grupo B. El verdadero padre del niño debía pertenecer, por lo tanto, obligatoriamente, al grupo B o AB y se podían eliminar con certeza a todos los hombres pertenecientes a los grupos A u O. En caso particular, la acusación no podía retenerse; por lo demás, ante estos hechos, la madre hizo confesiones que confirmaron los datos suministrados por el Laboratorio.

Veamos, por otra parte, la historia muy extractada, de un proceso reciente que ha hecho sensación en Berlín (un veredicto judicial basado en los grupos sanguíneos, *Reichgesundheitsblatt*, 1926, p. 726):

El señor M., divorciado, acusa a M. K. Sch. de ser el padre de sus dos niños, Carolina y Guillermo. La investigación de los grupos sanguíneos del acusado Sch y de Mme. M. ha demostrado que ambos pertenecen al grupo O. Su sangre no contiene ni aglutígeno A, ni aglutígeno B. El niño Guillermo tiene en su sangre el aglutígeno A y Carolina el aglutígeno B. Dichos aglutígenos deben proceder de su padre, puesto que su madre no las tiene. Y el acusado K. Sch. que no pertenece al grupo A, ni al B, no puede ser el padre de los niños Carolina y Guillermo M.

Igualmente, en los casos de infanticidio, la determinación comparada de los grupos sanguíneos en el niño y en los padres sospechosos de este crimen, puede evitar a veces errores judiciales.

En fin, la investigación de los grupos sanguíneos ha podido ser útil en otros casos, como lo prueba el caso siguiente que hemos observado:

En una casa de maternidad, la enfermera ha cogido para lavarlos, dos niños (varones) de dos madres que acaban de parir, pero habiendo quitado por descuido las marcas que servían para la identificación, ya no sabe a qué madre pertenece cada niño; la investigación de los grupos sanguíneos dió resultados muy probantes:

Familia M	Familia P
Madre A	Madre B
Padre A	Padre A

Los niños pertenecían:

- I al grupo A.
- II al grupo B.

El primero de estos niños que respondía al grupo A podía pertenecer a cualquiera de las dos familias; pero el segundo que respondía al grupo B no podía pertenecer más que a la familia P... Un poco más tarde, ciertos caracteres familiares, confirmaron lo exacto de esta conclusión que había permitido sacar el estudio de los grupos sanguíneos.

INVESTIGACIÓN E IDENTIFICACIÓN DE CRIMINALES.—En el estudio importante de las manchas sanguíneas, los métodos de Laboratorio de que disponemos actualmente solamente permiten determinar si la sangre procede del hombre o de un animal. Sin embargo, se concibe lo interesante que sería llevar un poco más lejos la determinación y precisar si la sangre procede de la víctima o del criminal.

La identidad, y por consecuencia la raza de la víctima, es conocida habitual-

mente. Si es posible probar por el estudio de los grupos sanguíneos, que la sangre encontrada no puede proceder de la víctima, la busca del criminal podrá ser más fácil por este hecho.

Las investigaciones sobre los grupos sanguíneos de las diversas razas humanas pueden utilizarse por el médico legal que podrá a veces, gracias a este procedimiento, orientar las investigaciones de la policía hacia un individuo perteneciente a tal o cual raza. Veamos cómo:

Se sabe que no solamente los grupos sanguíneos son diferentes según las diversas razas humanas, sino que existe además una cierta regularidad en la distribución geográfica de los grupos.

Supongamos que la sangre de las manchas forma parte del mismo grupo que la del cadáver. Se podía concluir que esta sangre de las manchas pertenecía a la víctima, pero es posible también que la sangre del criminal se clasifique por casualidad en el mismo grupo sanguíneo que el de la víctima. El caso que nos interesa—y debe ser el más frecuente—es aquel en que la sangre de las manchas pertenece a otro grupo que la sangre del cadáver.

Si en las fichas de los reincidentes están marcados—como hemos sugerido—los agrupamientos sanguíneos, se puede llegar, por vía de eliminación a encontrar al criminal entre los individuos que posean el mismo grupo sanguíneo que el revelado por el examen de las manchas. Por ejemplo, se han encontrado manchas sanguíneas pertenecientes al grupo A. Como hemos dicho anteriormente, los franceses pertenecen al grupo A en la proporción de 42,6 por 100; los reincidentes e individuos sospechosos que no pertenezcan a este grupo pueden ser eliminados. Evidentemente, no se les elimina más que desde el punto de vista de las manchas sanguíneas, puesto que pueden haber participado en el asunto sin dejar manchas de sangre. A la inversa, se pueden llevar las averiguaciones especialmente sobre los reincidentes que pertenecen al grupo sanguíneo encontrado.

Supongamos un caso afortunado: la sangre encontrada pertenece al grupo AB. A este grupo pertenece el 3 por 100 de los franceses; las investigaciones entre los reincidentes son entonces fáciles. Al grupo B. pertenece el 11,2 por 100 de los franceses; para buscar el autor de la agresión se puede pues eliminar el 88 por 100 de los reincidentes.

También el estudio de los grupos sanguíneos—que tiene para sí el mérito de la simplicidad—puede rendir importantes servicios para la investigación e identificación de los criminales. Bien entendido, las enseñanzas suministradas por este estudio no serán ordinariamente suficientes por sí mismas para esclarecer a la justicia, pero podrán ayudar a orientar las pesquisas hacia individuos sospechosos, reincidentes, por ejemplo, cuyo grupo sanguíneo será conocido, sea para indicar probabilidades de raza, o, sobre todo, para inculpar con certeza a los acusados. Sería, pues, importante que «el grupo sanguíneo figurase en la ficha de identidad de los criminales o condenados de derecho común».

El problema de la investigación de la paternidad, que era a veces insoluble para los Tribunales, será resuelto casi siempre por la determinación de los grupos sanguíneos de la madre, del hijo y del «padre supuesto». Ciertamente que esta investigación de Laboratorio se hará muchas veces sin resultado, pero basta para subrayar su valor, indicar que hay casos, bastante numerosos, en los que podrá permitir con certeza disculpar un acusado.

E.—GRUPOS SANGÜÍNEOS EN ALGUNOS ESTADOS PATOLÓGICOS

Nos ha parecido interesante estudiar los grupos sanguíneos en el curso de diversos estados patológicos, no para saber si están modificados por estos esta-

dos patológicos—cuestión que parece hoy resuelta por la negativa—sino para investigar si, en individuos pertenecientes a tal o cual grupo sanguíneo, se encuentra más o menos a menudo una afección, o si evoluciona de una manera particular. Nuestras investigaciones se han llevado sobre cierto número de enfermedades (tuberculosis, cáncer, psoriasis, eczema).

Hemos examinado tuberculosos hospitalizados en diversos servicios parisinos y atacados de formas muy diversas (casos leves, graves, muy graves, evolución lenta o rápida; formas fibrosas, cavitarias, hemoptoicas; en casi todos los casos la presencia del bacilo de Koch se había establecido por las investigaciones del Laboratorio); el azar ha hecho que las formas hemoptoicas sean las más numerosas.

El cuadro siguiente indica el reparto general de los grupos sanguíneos examinados:

CUADRO I

Casos examinados: 316..... } Hombres..... 197 (62,3 por 100)
 } Mujeres..... 119 (37,7 por 100)

Grupos sanguíneos. Cifras normales en los franceses		Grupos sanguíneos de los sujetos examinados		Diferencia
A	42,6	155	49,1 por 100	+
B	11,2	23	7,2 por 100	—
AB	3,9	25	7,9 por 100	+
O	43,2	113	35,8 por 100	—

Este primer cuadro muestra el predominio de los grupos A y AB en los sujetos examinados por relación al normal en los franceses.

El cuadro II indica el reparto según los sexos:

CUADRO II

Hombres: 197 casos

A	Por 100	N	B	Por 100	N	AB	Por 100	N	O	Por 100	N
97	49,2	+	16	8,1	—	17	8,6	+	67	34	—

Mujeres: 119 casos

A	Por 100	N	B	Por 100	N	AB	Por 100	N	O	Por 100	N
58	48,7	+	7	5,8	—	8	6,6	+	46	38,6	—

Se ve que el predominio de A y AB existe en los dos sexos.

Habiéndonos parecido que las formas hemoptoicas presentaban desde el punto de vista de los grupos sanguíneos, ciertas particularidades, damos en el cuadro siguiente el detalle de nuestros resultados en este caso particular:

CUADRO III

Hemoptisis: 84 casos (26,5 por 100)

Total (84 = 26,5 por 100) N

Hombres (59 = 70,2 por 100) N,

Mujeres (25 = 29 por 100) N

A	Por 100	N	B	Por 100	N	AB	Por 100	N	O	Por 100	N
29	34,7	—	3	3,4	—	14	16,6	+	38	45,2	+
21	35,6	—	3	5,0	—	8	13,7	+	27	45,7	+
8	32,0	—	0	0,0	—	6	24,0	+	11	44,0	+

Del examen de estos tres cuadros se hace una deducción muy clara, del predominio del grupo A y, sobre todo, del grupo AB; este predominio parece mantenerse en la gran proporción que hemos tenido de formas hemoptoicas, formas para las cuales, el grupo AB predomina claramente.

¿Son hereditarios estos caracteres? Se sabe que los trabajos recientes de Hirsfeld (1) y su escuela, han demostrado que el grupo sanguíneo de un niño que tiene una reacción de Schick positiva corresponde al grupo sanguíneo de aquél, padre o madre, que tenga un Schick positivo. Por ejemplo, padre A, madre B, niño B. Si el niño (B) tiene un Schick positivo, es la madre (B) la que tiene igualmente un Schick positivo. Nosotros hacemos investigaciones para tratar de establecer por analogía, que en materia de tuberculosis, una cierta predisposición o todo lo más la manera de evolucionar la enfermedad, está en relación con el grupo sanguíneo de los hijos de tuberculosos; que el niño tuberculoso pertenece al mismo grupo sanguíneo que el de los dos, padre y madre, que es tuberculoso. Tenemos algunos casos que parecen confirmar esta hipótesis, pero son poco numerosos, dadas las grandes dificultades que encontramos para proseguir estas investigaciones en las familias.

Hemos examinado cierto número de cancerosos y de enfermos atacados de afecciones cutáneas: psoriasis y eczema. He aquí los resultados obtenidos:

Cáncer (50 casos). Grupos sanguíneos.

	Porcentaje
A.....	41,7
B.....	16,6
AB.....	0
O.....	41,7

Psoriasis (21 casos). Grupos sanguíneos.

	Por 100	N
A.....	33,3	—
B.....	9,5	—
AB.....	4,8	—
O.....	52,4	+

(1) Klinische Woch., 26, 1924.

CUADRO II

Clasificación por grupos

A, B, etc., glóbulos (aglutinógenos). α^2 , etc., sueros (aglutininas).

SUERO		GLÓBULOS ROJOS														
		A			B			AB						O		
		1	4	7	6	10	12	2	3	5	8	9	13	15	11	14
α	I.....	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—
	IV.....	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—
	VII.....	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—
β	VI.....	+	+	+	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	—	—
	X.....	+	+	+	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	—	—
	XII.....	+	+	+	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	—	—
O	II.....	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	III.....	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	V.....	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	VIII.....	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	IX.....	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
αβ	XIII.....	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	XV.....	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	XI.....	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—
	XIV.....	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—

Estos cuadros demuestran que, contrariamente a lo que ocurre con el hombre, el grupo AB es frecuente y que existe pequeño número de casos en los que la sangre no posee ni aglutininas, ni aglutinógenos.

Hemos puesto en presencia de glóbulos de hombre procedente de distintos donantes los sueros de veinte caballos: para los glóbulos pertenecientes bien al grupo A o al grupo B, la aglutinación ha sido positiva en una proporción de 80 por 100. Los glóbulos del grupo O no han sido aglutinados por ningún suero de caballo.

Actualmente, seguimos estas investigaciones con el fin de determinar si hay alguna relación entre las reacciones aglutinantes del suero de caballo y los glóbulos del hombre y la presencia o intensidad de los fenómenos séricos en los enfermos a los que se ha inyectado suero de caballo.

Para completar este estudio, hemos comparado en algunos caballos productores de suero antitetánico el grupo sanguíneo de sus glóbulos y el poder antitético de su suero. He aquí, por ejemplo, los resultados dados por una serie:

Caballos	Grupo	Unidades
484	A	300
612	AB	1.000
675	B	1.000
365	A	300
637	O	1.600
305	AB	3.800
505	AB	900
57	B	1.000
303	AB	3.600
292	AB	500
619	A	1.600
495	AB	150
613	AB	850

Según las investigaciones que hemos realizado, por lo demás poco numerosas y cuyos resultados son análogos, en general, a los que se indican en el cuadro precedente, parece difícil poner en evidencia una relación entre la variedad de los grupos sanguíneos y el poder antitóxico del suero.

El estudio de los grupos sanguíneos en los animales presenta un interés teórico y práctico: identificación zoológica, aproximación entre las especies pero también verificación del *pedigree* (?) (herencia de los grupos sanguíneos) de algunos animales de lujo (caballos de carreras, perros de lujo, etc.).

G.—INVESTIGACIONES SOBRE LA ACCIÓN RECÍPROCA DE LOS SUEROS Y LAS HEMATÍES SOBRE EL MECANISMO DE LA AGLUTINACIÓN Y LA ABSORCIÓN

A. ORIGEN DE LOS AGLUTINÓGENOS.—Nos ha parecido interesante precisar dónde se encuentran en los glóbulos rojos las sustancias A y B (aglutinógenos): ¿En el estroma, en la hemoglobina o en las dos a la vez?

I. Nuestras experiencias han consistido primeramente en practicar aglutinaciones con el estroma previamente separado de la hemoglobina.

1.º *Separación del estroma*.—a) Se desfibrinan 10 cent. cúbicos de una sangre en la que previamente se ha determinado el grupo: se separan los glóbulos por centrifugación y lavados repetidos con agua fisiológica. También se puede utilizar el coágulo de una sangre de la cual se haya empleado ya el suero para la reacción de Bordet-Wassermann, lo cual permite procurarse fácilmente un material siempre abundante en los Laboratorios de serología y también multiplicar sus experiencias. El coágulo previamente desprovisto de su suero es tomado por el agua fisiológica; se mezcla agitando el tubo, se centrifuga, se quita el líquido que sobrenada y se practican aún dos o tres lavados con agua fisiológica.

b) Se hemolizan en seguida los glóbulos rojos utilizando el procedimiento más sencillo, es decir, añadiéndoles agua destilada (una parte de glóbulos rojos, nueve partes de agua destilada). *Se debe añadir el agua muy lentamente* a fin de no destruir el estroma (estromatolisis). Con una simple centrifugación se obtienen estromas globulares de los que se puede hacer una emulsión.

2.º *Aglutinación*.—Con una pipeta Pasteur, se deposita sobre una lámina una gota grande de la emulsión de estroma; se añade una cantidad igual de suero aglutinante α ; en otra lámina se repite la misma operación con suero aglutinante β ; se agita y se observa macroscópicamente la aparición de la aglutinación.

También se puede adaptar a este estudio la técnica Hirszfeld: en dos tubos de hemólisis se vierte para cada 1 c. c. 5 de emulsión de estroma; se añade en uno de ellos 11 gotas (0 c. c. 1) de suero α y en el otro 11 gotas de suero β . Se agita y se deja unas horas a la temperatura del Laboratorio, después se leen los resultados.

En los dos casos, los resultados son análogos a los obtenidos con los glóbulos enteros, pero las masas de aglutinación son más pálidas que con estos últimos.

II. En una segunda serie de experiencias hemos estudiado el fenómeno de aglutinación en función de la reacción de la hemoglobina.

Si después de haber hemolizado los glóbulos en un tubo y haber aglutinado los estromas con un suero correspondiente, se añade a la mezcla una cantidad suficiente de NaCl para volverle a la isotonia, se ve persistir los aglutinantes del estroma y tomar una coloración roja a consecuencia de la reabsorción de la hemoglobina.

El fenómeno puede ser observado en una lámina con la misma claridad.

Para esto se coloca en una lámina una gota de emulsión de glóbulos rojos, se añaden algunas gotas de una solución hipertónica de NaCl. Las masas persisten y se vuelven rojas. Sin duda, el color no es tan intenso como con glóbulos rojos normales, pero la diferencia de tinte de los aglutinantes antes y después de la adición de NaCl es muy sensible. El fenómeno es, particularmente, claro cuando se trabaja con el campo negro.

Tomando la experiencia en el sentido inverso, hemos hecho obrar el líquido hemolizante (agua destilada) en glóbulos rojos enteros ya aglutinados por un suero correspondiente. Los aglutinantes quedan en el fondo del tubo pero se vuelven un poco más pálidos. Aquí se comprueba que al isotonzar la mezcla, el fenómeno de aglutinación no se modifica. Por agitación los aglutinantes se disocian, pero al cabo de algunos momentos de reposo caen en el fondo del tubo bajo la forma de copos rosa.

Se obtienen los mismos resultados hemolizando los glóbulos rojos con un enfriamiento de veinticuatro horas en la nevera, seguida de un calentamiento brusco al baño María a 56° . Pero no hemos llegado nunca a obtener la reabsorción en el caso en que la hemolisis había sido producida por la acción en los glóbulos de un sistema hemolítico.

III. En el curso de las experiencias hemos precisado dos hechos:

a) El título de un suero aglutinante (título que ha sido previamente fijado por la técnica preconizada por la Comisión de Higiene de la Sociedad de Naciones), difiere según se haga obrar este suero en glóbulos enteros o en estromas globulares. En este último caso, se nota una baja sensible del poder aglutinante: por ejemplo, un suero activo al $1/200$ con los glóbulos rojos no aglutina los estromas más que al $1/128$, bajando a veces hasta el $1/64$.

b) Los límites de pH en los que la hemoaglutinación es susceptible de producirse, van—límites extremos—de 4,8 a 8,5.

Todas nuestras experiencias concuerdan a demostrar que la hemoglobina no juega ningún papel en la reacción de aglutinación; su presencia es indiferente. Su ausencia en el estroma no impide que se produzca la aglutinación; su presencia después de la reabsorción no modifica una aglutinación ya existente.

Los aglutígenos A y B están fijados en el estroma y sucede con el estroma como con los glóbulos enteros (excepto la disminución de la tasa de aglutinación). Los estromas de los glóbulos rojos A y B son aglutinados, respectivamente, por los sueros A y B; los del grupo AB están aglutinados, a la vez, por los dos sueros; los del grupo O no han dado nunca aglutinación.

..

B. ENSAYOS DE ABSORCIÓN.—1.º *Absorción por los hematies de cordero de las aglutininas de los sueros humanos.*—Técnica: 4 cent. cúbicos de una dilución al $1/2$ de glóbulos de cordero desfibrinados y lavados se mezclan con 0 c. c. de suero aglutinante β (sangre del grupo A β), cuyo título se fija previamente. Se mezcla intimamente, se pone a la estufa a 37° durante una hora, se centrifuga.

a) Se estudia el título del suero que constituye el líquido que sobrenada no ha cambiado (bien entendido que hay que tener en cuenta la dilución).

b) Se retira el líquido que sobrenada y se lavan varias veces los glóbulos con agua fisiológica. Se comprueba la presencia de aglutininas en la primer agua de lavado y raramente en la segunda.

c) Se hemolizan los glóbulos rojos con agua destilada se centrifuga y se examina el líquido que sobrenada. No se encuentran aglutininas.

2.º *Absorción de las toxinas por las hematies de caballo.*—Nos hemos pro-

puesto estudiar la absorción de las toxinas diftérica y tetánica por los glóbulos rojos de los caballos. La técnica seguida ha sido la siguiente: la sangre recogida en agua fisiológica citratada se centrifuga. Después de haber sido lavados con agua fisiológica tres veces, se ponen en contacto los glóbulos en la estufa durante dos horas (un contacto más prolongado no ha dado resultados superiores), con dosis variables de toxina (2 a 10 D. M.). Se practican entonces dos clases de experiencias. En una primer serie, se inocula a dos cobayos, respectivamente, la totalidad de los glóbulos rojos y del líquido que sobrenada. En una segunda serie, se inocula a cobayos, por una parte los glóbulos lavados después de su contacto con la toxina, y por otra parte las diferentes aguas de lavado. Hemos hecho ensayos con dos grupos de caballos; unos normales, otros cuya inmunización estaba ya muy avanzada, y que tiene lo más posible de suero rico en unidades antitóxicas.

En la primera serie de experiencias (glóbulos no lavados después de la toxina), por lo menos cuando se trata de caballos normales, el líquido que sobrenada y los glóbulos rojos, inyectados separadamente, matan siempre al cobayo. Los glóbulos lavados después de la toxina no lo matan, pero tampoco el agua de lavado, cuando los glóbulos no lavados le matan. Sucede como si los glóbulos hubiesen retenido una parte de la toxina, parte por lo demás insuficiente a sí misma para constituir una dosis mortal. Esta hipótesis se encuentra fortificada por el hecho siguiente que hemos comprobado: los glóbulos rojos de caballos, bien inmunizados contra el tétanos, puestos en contacto con la toxina diftérica, no la fijan más; parece que estos glóbulos están ya saturados por la toxina o a la antitoxina tetánica. Igual que los animales que como la rata son naturalmente refractarios a la difteria, tienen glóbulos que no fijan o de una manera ínfima la toxina diftérica.

C. ACCIÓN RESPECTIVA DEL SUERO NORMAL DE COBAYO (ALEMANIA) EN LOS GLÓBULOS ROJOS HUMANOS DE LOS CUATRO GRUPOS.—*Técnica.*—Se mezcla una emulsión al $\frac{1}{4}$ de glóbulos rojos desfibrinados y lavados con un suero de cobayo diluido al $\frac{1}{2}$. A una dosis fija de 0 c. c. 0,5; 0,10; 0,20; 0,30; etc.

La mezcla 0 c. c. de glóbulos y 0 c. c. de suero de cobayo da a veces la hemólisis con los hematíes de los grupos A y AB; las mezclas conteniendo 0,2 y 0,3 de suero la dan siempre.

Con los glóbulos de los grupos O α β y B α no se obtiene nada o casi nada empleando las dosis masivas de suero.

Los resultados se han mostrado constantes en nuestras experiencias, estableciendo que existe una cierta especificidad de acción del suero normal de cobayo frente a los glóbulos rojos de hombre.

D. PODER ANTÍGENO DE LA SANGRE DE LOS DIFERENTES GRUPOS.—Nos hemos propuesto investigar por el estudio de la desviación del complemento si existe en los glóbulos rojos un poder antigénico específico particular a cada grupo sanguíneo.

Técnica.—Se toma como *antígeno* un extracto alcohólico de glóbulos rojos que se prepara mezclando en un recipiente de fondo liso (tipo Erlenmeyer o Fourneau), los glóbulos desfibrinados (o un coágulo) con diez veces su volumen de alcohol absoluto. Se deja durante veinticuatro horas en la nevera y tres días a la temperatura del Laboratorio, teniendo cuidado de agitar de vez en cuando. Se decanta; se centrifuga; se toma el líquido que sobrenada y se le deja reposar durante diez días a la temperatura del Laboratorio. Al cabo de este tiempo se dosifica este antígeno por los métodos empleados para dosificar los antígenos que sirven para la reacción de Bordet-Wassermann.

El suero destinado a la reacción se obtiene inyectando a un conejo glóbulos

humanos de un grupo determinado. Estos glóbulos se inyectan ya en el peritoneo (tres inyecciones con cinco días de intervalos dos centímetros cúbicos, glóbulos puros después dos centímetros cúbicos de glóbulos diluidos al $\frac{1}{4}$), ya en la vena (dos inyecciones de cinco centímetros cúbicos de glóbulos puros con ocho días de intervalo). El conejo se sangra cinco días después de la primera inyección. Su suero aglutina los glóbulos del grupo correspondiente. Después de las inyecciones de glóbulos humanos del grupo A, el suero aglutina los glóbulos de este grupo y el del grupo AB.

No es necesario decir que hay que preparar tantos antígenos y conejos como grupos sanguíneos haya a fin de poder practicar reacciones homólogas y heterólogas.

La reacción de desviación practicada según el procedimiento clásico, nos ha dado generalmente los resultados siguientes: el suero de un conejo inmunizado con los glóbulos rojos humanos del grupo A β da una reacción siempre positiva con los antígenos de los glóbulos rojos del grupo A β y ABo y siempre negativa con los de los glóbulos Ba y O $\alpha\beta$.

Las mismas experiencias hechas con los antígenos Ba y O $\alpha\beta$ y los sueros correspondientes no dan resultados satisfactorios.

Por último, en el curso de las investigaciones hemos podido poner en evidencia el hecho siguiente: si se inyecta a un conejo anti-cordero glóbulos rojos del grupo A o AB se aumenta el poder hemolítico del suero de este conejo. No se obtiene este resultado con los glóbulos del grupo B.

* *

Rica en promesas, y con hechos bien establecidos, la cuestión de los grupos sanguíneos merece retener, para nuevas investigaciones, la atención de los biólogos. Al interés científico que presenta esta cuestión viene a añadirse la esperanza de importantes aplicaciones prácticas.—C. Ruiz.

R. DUJARRIC DE LA RIVIERE y N. KOSSOVITCHE

Annales de l'Institut Pasteur, Paris, julio de 1930.

REVISTA DE REVISTAS

Histología y Anatomía patológica

DR. LUTHSCHWAGER.—ZUR HISTOLOGISCHEN DIAGNOSE DER VIRUSSCHWEINEPEST (ACERCA DEL DIAGNÓSTICO HISTOLÓGICO DE LA PESTE PORCINA).—*Archiv für wissenschaftliche und Praktische Tierheilkunde*, Berlín, LXIV, 236-244, 10 de diciembre de 1931.

La lucha contra la peste porcina, depende, en gran parte, de su diagnóstico cierto y precoz. Hasta ahora se tropezaba en ella con importantes inconvenientes, ya que el cuadro clínico puede ser poco característico y las lesiones macroscópicas de los órganos internos en los animales sacrificados o muertos de la enfermedad son poco reconocibles o débilmente significadas. La realidad es, sin embargo, que en estos últimos años el cuadro de la peste porcina ha sufrido importantes modificaciones.

Las epizootias con fiebre alta y precoz, contagio rápido a toda una granja, son mucho más raras que los procesos insidiosos, lentos, poco aparentes, en los cuales mueren una gran parte de los cochinos de destete a consecuencia de una compra, de un cambio súbito en la alimentación o en los establos. También ocurren casos de enfermedad y de muerte en animales de más edad, si bien solamente de manera aislada.

A la variabilidad y precocidad de aparición del cuadro clínico de la peste, corresponde un protocolo anatómo-patológico con lesiones abundantes, y en menor grado sospechosas de peste localizadas en los órganos internos.

El interés del diagnóstico en la peste resulta también de la frecuencia con que su explosión clínica es tardía, y de los casos en que después de un largo período insidioso y poco característico, de repente aparece la peste en sus formas más típicas. Por eso, los casos de enfermedades de las crías y de animales jóvenes, al destete, se deben en muchas ocasiones a las consecuencias directas o indirectas de una infección de peste latente.

Con estos antecedentes, es de gran aplicación aquel medio auxiliar de rápido y seguro diagnóstico, si ante todo es de fácil ejecución y poco coste. Para la certeza del diagnóstico pueden ser necesarios numerosos ensayos en animales, que raramente puede llevarse a cabo. La conclusión deducida no tiene una fuerza probatoria ilimitada, lo mismo en el aspecto positivo que en el negativo.

En casos de peste crónica, pueden darse frecuentemente como negativos. Todo esto proclama la necesidad de evaluar de manera precisa, los datos suministrados por la investigación histológica. Las lesiones patológicas de órganos internos son, en casos de peste confirmada, frecuentemente, poco desarrollados. Su origen verdadero es necesario hacerlo por el examen microscópico, en un tiempo en que las lesiones microscópicas no son todavía reconocibles. La investigación histológica debe comprender, en primer lugar, las lesiones generales de la peste y el examen de los siguientes órganos fácilmente reconocibles: pared intestinal, ganglios linfáticos y riñón.

El virus de la peste porcina ejerce una acción dañina sobre las paredes vasculares, especialmente sobre los capilares. El autor ha tratado, con gran cantidad de material, de comprobar si estas lesiones vasculares con sus consecuencias podían servir para el diagnóstico en los llamados *casos sospechosos*. Los análisis histológicos de la pared intestinal (ciego y colon), no suministran ningún resultado satisfactorio, por lo que se refiere a lesiones características de peste. Macroscópicamente es ya difícil distinguir los límites entre lo fisiológico y lo patológico en lesiones de la mucosa intestinal—hay casos en que sólo existen pequeñas hemorragias—resultando aún más difícil separar estos límites en la imagen histológica.

Tampoco las investigaciones histológicas de los ganglios linfáticos en los casos sospechosos de la peste, ofrecen ningún punto de apoyo seguro para el diagnóstico. El aparato linfático, como corresponde a su papel fisiológico, se halla alterado en casi todas las enfermedades, incluso no infecciosas, pero sus lesiones histológicas pueden mostrarse tan débiles, que al principio de la peste sean casi indiscernibles. En muchos casos en los que el diagnóstico de peste es verosímil, aunque no libre de objeciones, desempeñan un papel importante infecciones secundarias o mixtas, con frecuencia enfermedades del metabolismo en las alteraciones necróticas, en las que aparecen las lesiones correspondientes de los ganglios linfáticos.

Ofrecen interés las investigaciones histológicas del riñón, ya que este órgano alguna vez no está afectado en general en la medida que el intestino y los ganglios linfáticos, pero otras veces el virus de la peste, muestra especial predilección por él. En los riñones se aprecian claramente hemorragias de todos los matices. La superficie de los riñones puede estar colmada de hemorragias, que a veces adoptan el tamaño y forma de habichuelas, pudiendo incluso aparecer el riñón como invadido por sangre coagulada. No son raros los casos en que se encuentran a simple vista puntos hemorrágicos en número menor. Estas petequias renales son tan importantes como patognomónicas, y su presencia da seguridad al diagnóstico de peste. Era interesante estudiar histológicamente estas hemorragias del parénquima re-

nal, cuando todavía el examen macroscópico no las ha revelado. Como, consecuencia de ello, el autor ha examinado histológicamente durante los años 1929 a 1931, los riñones de 135 cerdos y cerdos. En todos los casos examinados, los riñones se hallaban libres de lesiones macroscópicas, o mostraban a lo más—en muy pocos casos—pequeñas desviaciones del estado normal.

En el material de investigación se encontraron 20 casos, que indudablemente fueron considerados como peste. El diagnóstico estaba asegurado, aparte de la interpretación clínica, por las lesiones típicas de los órganos abdominales y torácicos, *sin lesiones macroscópicas reconocibles de los riñones*. En 19 de estos 20 casos, resultó la intervención histológica positiva en lesiones del sistema vascular, y del parénquima de los riñones. Estas lesiones eran: fuerte dilatación e hinchazón de los capilares, generalmente lesiones evidentes de la pared de los capilares, en forma de tumefacción y destrucción de las células endoteliales, desgarradura de la pared y derrame de sangre en la vecindad, formación de trombos que dilatan hasta los más gruesos vasos, o infiltración hemática en el parénquima renal sin lesiones aparentes de los vasos próximos. *Las lesiones de los capilares y sus secuelas, son tan frecuentes y acabadas en la sustancia medular, como en la cortical*. Tubos uriníferos y canales colectores, ordinariamente están sin alteraciones, todo lo más, se encuentran comprimidos por los capilares dilatados y tumefactos. La sustancia medular muestra en estos casos una imagen característica, compuesta por una disposición paralela de los vasos fuertemente llenos, alternando sin interrupción con tubos uriníferos bien conservados o con tubos colectores. En la sustancia cortical los tubos uriníferos—ordinariamente cortados de través—están rodeados de una corona de corpúsculos sanguíneos, a veces tan apretados, que la luz de aquellos es apenas reconocible. El epitelio de los tubos uriníferos aparece también en estos cortes, bien conservado. El pelotón vascular de los glomérulos puede estar libre de lesiones, aún cuando en las demás porciones del riñón, se presenten fuertes lesiones del sistema vascular. Raramente se encuentran congestiones del pelotón vascular, hemorragias o hinchazón de la cápsula por la sangre acumulada. A estas diferencias entre el riñón de peste y el mal rojo remite David Schwarz para la distinción. Rara es la acumulación de sangre en el interior de los tubos uriníferos, en todo caso mucho más rara que en el mal rojo. La imagen histológica del riñón de peste que no presenta lesiones macroscópicas se corresponde con la de los que ofrecen ya dichas lesiones. Las diferencias son tan solo de intensidad. En estos 20 casos de peste, únicamente en uno no existían alteraciones microscópicas.

El resultado de estos trabajos confirma que, en la peste, las lesiones microscópicas de los capilares del riñón se presentan con anterioridad a las lesiones macroscópicas.

Tan importante como esta revelación era la investigación histológica de los casos en que aparecen lesiones en los órganos internos de las llamadas sospechosas de peste: congestión o inflamación de la mucosa intestinal, tumefacción de algunos ganglios y nódulos linfoides, focos neumónicos sin que por eso pueda darse un diagnóstico seguro.

Las investigaciones del autor recayeron sobre 19 casos semejantes. En 14 de ellos se comprobaron lesiones importantes en el sistema capilar de los riñones, aunque macroscópicamente no presentaban ninguna alteración. El cuadro histológico en estos 14 casos se mostró en un todo conforme con las lesiones renales en la peste. En cinco casos las lesiones de los capilares—fuerte dilatación, alteraciones parietales—eran menos acusadas, por lo que no podían tomarse por un diagnóstico seguro de peste. Es de señalar la interpretación histológica del riñón en cinco casos nuevos, que de ninguna manera podían inducir sospechas de peste por su aspecto, pero que microscópicamente ofrecían fuertes lesiones de peste. En estos cinco casos se atribuyó la causa de la muerte a una peritonitis purulenta consecutiva a la castración. Pero por el curso clínico y el origen, lo más verosímil era que se tratase de peste, aunque la autopsia no lo corroboraba. La investigación histológica del riñón dió por resultado la conclusión de que, la causa de la muerte fué indirectamente una forma latente de peste. De los 19 casos examinados «sospechosos» de peste, en 14 existían fuertes lesiones del sistema capilar de los riñones, como inflamación y fuerte repleción de los capilares,

aunque en cinco de estos casos las lesiones eran menos acentuadas, si bien patentes. *En ninguno de estos casos sospechosos de peste, estaban los riñones libres de lesiones microscópicas.* Macroscópicamente se hallaban inalterados, lo mismo en su superficie que seccionados. La investigación histológica fué hecha varios días o semanas después del examen minucioso de los animales respectivos y sin conocimiento del diagnóstico emitido.

A pesar de todo falta una demostración absolutamente segura para la exactitud de la hipótesis del autor. Ni aún con ensayos de transmisión se encuentra libre de objeciones en todo momento. El diagnóstico de *sospechoso de peste* se apoya en la mayor parte de los casos en las hemorragias de la mucosa del ciego y del intestino colon, muchas veces en la tumefacción hemorrágica, aspecto rojizo, estrias sanguinolentas radiales de los nódulos linfoides focos neumónicos, juntamente con el origen de la invasión en los animales examinados.

Faltaba, sin embargo, la prueba *directa* de que los casos sospechosos con lesiones características del riñón son de peste indudable, así como la prueba *indirecta* de que las dichas lesiones renales solo se presentan en la peste y no en otras enfermedades infecciosas del cerdo. El autor emprendió esta contraprueba en 80 casos histológicamente, en riñones de cerdos, crías y cochinos al destete, que con seguridad no habían enfermado con el virus de la peste y murieron, en los que no se presentaba ninguna lesión microscópica sospechosa en los órganos internos.

De estos 80 casos de control uno ofrecía neumonía fibrinosa, pleuritis, pericarditis y lesiones renales iguales a las de la peste: dilatación fuerte de los capilares, lesiones de la pared capilar, hemorragias entre los tubos uriníferos. En un segundo caso con lesiones igualmente importantes de los capilares renales, la causa de la muerte fué una peritonitis purulenta consecutiva a la castración. En otros 10 casos se encontraron en los riñones lesiones en menor grado de los capilares, que podían, sin embargo, confundirse con las que presenta el riñón pestífero. En estos animales las causas de enfermedad y muerte fueron: pleuritis y neumonía, infección bacteriológica bipolar, 1 caso; gastro-enteritis hemorrágica, 2 casos; peritonitis como consecuencia de la castración, 1 caso; hepatitis enzoótica, 1 caso; congestión cerebral, 1 caso; enfisema pulmonar, hemorragias cutáneas, 1 caso; ausencia de alteraciones patológicas, fuerte repleción del estómago e intestino, 1 caso. En los 68 casos restantes los riñones estaban libres de las lesiones histológicas que se encuentran en los riñones de peste.

De estos 68 casos, quedaron aparte 11 (con inflamaciones de las serosas articulares) que solo una vez dieron en la investigación del riñón una interpretación completamente negativa. En nueve de estos casos, en cambio, se encontraron lesiones histológicas del riñón semejantes a las del riñón de peste. Un solo caso presentaba estas lesiones poco acusadas, aunque reconocibles. Estos hechos no modifican la opinión del autor, de que las finas lesiones histológicas de los riñones sean suficientes para el diagnóstico de la peste. Las lesiones en las serosas articulares son tan unívocas, que no ofrece ninguna dificultad la confirmación de esta enfermedad sobre dichas lesiones, en general.

No se puede, por tanto, afirmar que las lesiones de los capilares del riñón, se presenten *únicamente* en la peste y siempre de la misma manera.

Sin embargo, ya hemos visto que en 39 casos de peste, cuyo diagnóstico no ofrecía dudas, solamente en uno faltaron dichas lesiones, lo cual, prueba que, *en general*, el virus de la peste ejerce una acción específica sobre los capilares renales. La contra prueba estuvo en los 68 casos de los 80 de control, en los que ni los antecedentes, ni la autopsia hacían sospechar la peste, y en que faltaban las lesiones renales.

En los doce casos de control en que la autopsia era negativa para la peste, pero que, sin embargo, se encontraron lesiones histológicas renales *sospechosas*, posiblemente la causa indirecta de la muerte, fué una infección latente de peste.

En resumen, la peste del cerdo, provoca en los riñones hemorragias importantes revelables en su comienzo por el examen histológico, antes que macroscópicamente se denuncien. La investigación histológica de los riñones, puede tener gran valor para la exactitud del diagnóstico de peste porcina.

G. BUGGE y A. HEMMERT-HALSWICK.—ZUR HERDFÖRMIGEN VERFETTUNG DER LEBER BEIM RINDE (ACERCA DE LA SOBRECARGA GRASIENTA FOCAL DEL HIGADO EN LOS BÓVIDOS).—*Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, Berlín, XLVIII, 661-662, octubre de 1932.

En la inspección de reses bovinas sacrificadas en el matadero, los autores encuentran en la proporción de un 30 a 50 por 100 de los casos examinados, focos granulosos diseminados en hígados de aspecto normal, que sobresalen algo en la superficie, situados, especialmente, en el borde agudo del lóbulo derecho. Estos gránulos tienen un tamaño oscilante entre una lenteja y una pieza de peseta, de color pardo-amarillento, irregularmente redondeados, etc. Pueden estar aislados o agrupados. Llamán la atención en la inspección de carnes, por su tinte claro. No es raro encontrarlos también sobre la superficie del lóbulo izquierdo, pero entonces son mayores y aparecen aislados. Los límites de los focos no siempre son superficiales, sino que alcanzan al interior de los acinis. Se trata de una infiltración adiposa de distribución focal.

Hasta ahora, estas lesiones sólo han sido descritas en los bóvidos. No obstante, se presentan en todos los animales de matadero, aunque con poca frecuencia. Para la inspección de carnes, no dejan de tener interés, ya que pueden dar lugar a errores de diagnóstico.

En las obras de Veterinaria, estas lesiones son tratadas con poco detenimiento. Kitt (1910), dice que «la infiltración grasienta del hígado completamente localizada, aparece como una mancha de bordes agudos». M. Fadyeau, ha descrito un caso en los bóvidos (1891). Microscópicamente el lóbulo hepático infiltrado no presentaba ninguna degeneración, sino solamente una acumulación exagerada de grasa en la que las células hepáticas conservaban sus núcleos normales.

Clausen (1913), ha examinado estos focos en los bóvidos y atribuye su causa a una trombosis vascular venosa.

También Cohrs (1931), cita esta forma insular de sobrecarga adiposa en el *Tratado de Anatomía patológica especial de los animales domésticos*, en colaboración con Nieberle. Dice: «Verosíblemente se deben a trastornos circulatorios locales, quizá a estados vasculares degenerativos». Procesos análogos, si bien raramente, se dan en el hombre.

Las investigaciones de los autores, prueban que éstos focos ofrecen ordinariamente en el centro de su superficie una gota de sangre o que por el centro del foco circula un vaso sanguíneo que contiene más o menos sangre y queda comprimido.

Esta disposición aparece muy clara en los focos más gruesos del lóbulo izquierdo, que deben acarrear una perihepatitis. La circunstancia notable de que los vasos sanguíneos situados en el centro de los focos están en relación con otros órganos, indujo a los autores a investigar la participación etiológica de dichos vasos en la génesis de acumulaciones grasientas focales vecinas.

Se trata histológicamente de una infiltración grasienta, en gotas gruesas de las células hepáticas, en las que se observa raramente la degeneración nuclear. De ordinario, la adiposis es más intensa en la porción periférica de los lobulillos que en las proximidades de la vena central. También la repleción de los capilares periféricos es más fuerte que la de los centrales.

Si la causa de la sobrecarga adiposa fuese una obstrucción de la vena central o vena sublobulillar, se debería encontrar una fuerte alteración de las porciones centrales de los lobulillos. Una aclaración de esta cuestión podría darla la inyección vascular con solución de azul de Berlín.

El líquido inyectado se encuentra, al examinar los cortes histológicos, en las ramas de la vena porta y en la porción periférica de los capilares hepáticos. Excepcionalmente, el líquido de inyección llegaba hasta la vena central por la fuerza de impulsión. De esto resulta, que los vasos más frecuentemente afectados, que sirven de centro al foco grasiento, penetran en el hígado llevando sangre procedente de otros órganos. Esta sangre debe circular a

presión más alta que la contenida ordinariamente en la vena porta, lo que explica la observación de Clausen (fuerte repleción vascular en las partes periféricas de los capilares lobulillares). La diferencia de presión puede, naturalmente, ser pequeña y entonces la sangre se queda en la vena interlobulillar y no llega al territorio capilar, por lo que los límites de la infiltración grasienta se definen mejor.

Sin embargo, requiere explicación el hecho de que una pequeña elevación de la presión sanguínea en las ramas de la vena porta, produzca una fuerte infiltración adiposa en los epitelios hepáticos afectados. Los autores no admiten una degeneración grasienta, conforme al criterio de Virchow de metamorfosis adiposa del protoplasma. El depósito de grasas en los procesos patológicos es semejante al proceder fisiológico del depósito de grasa. Nosotros hablamos solamente de infiltración grasienta. Las causas de la infiltración grasienta son muy variadas. Condición previa es que en todos los casos de depósito grasiento, la célula afectada no está todavía especialmente lesionada. Unas veces la causa puede ser un aumento en la cantidad de grasa de la sangre o de los sitios próximos, otras veces un defecto en la combustión de las grasas que determinaría su acumulación. Desempeñan también un papel importante las influencias hormonales y otras.

En el caso presente, a causa del alza de la presión sanguínea, existía una mayor cantidad de sangre en los territorios afectados.

Este exceso de sangre supone un mayor acarreo de grasas. Las células epiteliales forzadas a una mayor actividad en la combustión de las grasas, terminan por quedar fatigadas en su función y entonces la grasa deja de sufrir su metamorfosis en grado suficiente.

La acción dañina sobre las células puede ser tal, que acarrea su mortificación definitiva.

Los autores terminan con algunas hipótesis respecto a la localización anatómica en el hígado de los focos grasientos y declarando la rareza del caso por su etiología vascular porta, que explica el hecho de que la lesión no la hayan visto nunca en la cara diafragmática del hígado.—R. G. A.

FR MOSER.—STETJE TROMBOCITOV PO METODI FLÖSSNER PRI CLOVEKU IN KONJU (SOBRE EL RECUENTO DE LAS PLAQUETAS EN LA SANGRE DEL HOMBRE Y DEL CABALLO POR EL MÉTODO DE FLÖSSNER).—*Revue Vétérinaire Slave*, Warszawa, I, 33-34, enero de 1933.

Los trombocitos de la sangre en el hombre tienen forma oval y los del caballo forma de pera, un tanto arqueada recordando el aspecto de una hoz o de una guadaña. En la sangre circulante pueden adoptar otras formas de perfiles diferentes. La relación término medio entre T : E es en el hombre de 1 : 18,55 y en la mujer 1 : 15,01.

La relación T : E en el caballo es igual a 1 : 32,0.

E. MARIO DA ROSA.—ESTUDIO DA CURVA LEUCOCITARIA NA PESTE SUINA (SEU VALOR DIAGNÓSTICO) (ESTUDIO DE LA CURVA LEUCOCITARIA EN LA PESTE PORCINA) (SU VALOR DIAGNÓSTICO).—*Repositorio de Trabalhos do Laboratorio de Patologia Veterinaria*, Lisboa, II, 201-216, 1932.

El autor ha comprobado que el número normal de leucocitos por mm³ de sangre en los cerdos, producto de los cruces de sangre York, que viven en régimen de establo, oscila entre 14.000 a 24.000, y que en los animales de raza «Alentejana», en medios en condiciones normales, estas cifras son inferiores. En los machos, el promedio leucocitario ha sido de 17.000, oscilando entre 15.000 y 23.000 teniendo tendencia a aproximarse al límite inferior. En las hembras el mismo promedio es de 16.000, entre los límites 13.000 y 20.000, aunque de preferencia se aproximan a esta última cifra.

En los dos sexos apenas el 6 por 100 de los animales se aleja de estos límites que nosotros consideramos normales.

El autor ha observado también que 24 horas después de la inoculación intramuscular de 2 c. c. de virus de peste, hay leucocitos y 48 horas después, la curva leucocitaria ha descendido, presentando cifras poco alejadas de la normalidad. Los demás días la curva continúa descendiendo muy rápidamente entrando en leucopenia que alcanza cifras extraordinariamente bajas.

En uno de los casos no se han registrado más que 800 leucocitos por mm^3 de sangre. En varios otros, las cifras que se presentaron eran de 1.600 o un poco más. Antes de la muerte la curva presenta varias oscilaciones, que en todo caso no exceden de 8.500 leucocitos por mm^3 de sangre.

La curva termométrica se eleva de tal manera que el máximo de la temperatura y el mínimo de leucopenia están atacados al mismo tiempo. En las primeras veinticuatro horas, cuando no existe todavía la reacción de la temperatura, el principio de la infección se muestra únicamente por la curva leucocitaria.

El autor considera la leucocitosis inicial y la leucopenia que le sigue como fenómenos constantes en todos los animales inoculados con el virus de la peste. Sin embargo, la extensión de la subida inicial varía, es más grande cuanto más grande es el número de leucocitos normalmente presentados por el individuo.

En los animales que ya presentaban la leucocitosis inicial y la leucopenia, es igualmente muy pronunciada.

La disminución del número de leucocitos se hace a expensas de dos series leucocitarias, formándose una leucopenia absoluta de los poínucleares, a la cual corresponde una leucopenia absoluta de los linfocitos.

Sin embargo, la disminución del número de estos últimos no acompaña exactamente la de los primeros, dándose también una linfocitosis relativa que puede llegar a 90 por 100 de linfocitos en el período máximo de leucopenia.

El autor piensa que para servirnos de estos elementos a fin de establecer el diagnóstico diferencial de la peste en un rebaño atacado de enfermedad roja, hay que escoger los individuos que habiendo caído enfermos recientemente presentan una temperatura más elevada, porque son los últimos que presentan el número mínimo de leucocitos por mm^3 de sangre.—C. Ruiz.

Fisiología e Higiene

B. GUTOWSKI.—PREPARAT SERCOWO-PLUGNY ZABY (LA PREPARACIÓN CARDIO-PULMONAR EN LA RANA).—*Revue Vétérinaire Slave*, Warszawa, I, 32, enero de 1932.

El autor presenta un método de observación en la rana *in situ*, aplicando el dispositivo de Starling, para la preparación cardio-pulmonar de los mamíferos. Después de destruir el sistema nervioso central en la rana, liga las venas cavas superiores, derecha e izquierda, en la cavidad toraco-abdominal e introduce una cánula en el arco izquierdo de la aorta. En la vena abdominal introduce una cánula venosa. Las dos cánulas se ligan al dispositivo de Starling, en el cual el reservorio venoso está lleno de sangre desfibrinada de tres o cuatro ranas. Hay que establecer una ligadura apropiada, que el autor muestra gráficamente en un grabado, en la arteria carótida derecha, el arco derecho de la aorta y la arteria cutánea, ligaduras que solo impiden la circulación en el pulmón derecho.

El aparato respiratorio artificial, se liga a la tráquea por medio de una cánula que se introduce del lado de la boca.

Con esta preparación, aparentemente complicada, pero sencilla en la práctica, se puede estudiar el trabajo del corazón en las condiciones reservadas para conocer la resistencia en un punto determinado, el flujo de la cantidad de sangre venosa, el gasto sistólico del cora-

zón, la influencia de la temperatura y de la reacción de la sangre, así como también la que ejerce el pericardio sobre la actividad del corazón.

J. DOWGIALLO.—O MORFOLOGICZNYM SKŁADZIE KRWI U KONI ZE SZCZEGÓLNIEM UWZGLĘDNIENIEM KLASYFIKACJI SCHILLINGA (LA COMPOSICIÓN MORFOLÓGICA DE LA SANGRE DEL CABALLO TENIENDO EN CUENTA LA CLASIFICACIÓN DE SCHILLING).—*Revue Vétérinaire Slave*, Warszawa, I, 32-33, enero de 1933.

El trabajo que el autor presenta, se refiere a investigaciones realizadas en la sangre de ciento setenta caballos de cría del país y las conclusiones que de él deriva, son las siguientes:

1. La composición normal de la sangre de caballo depende del sexo.
2. La composición normal de la sangre de caballo depende de la edad.

A partir de los primeros días después del nacimiento de los potrillos, la cantidad de neutrófilos disminuye de una manera estable, en tanto que los linfocitos aumentan. Este estado se mantiene durante tres meses, es decir, hasta el momento en que empiezan a alimentarse con el forraje normal. En el período que sigue, la cantidad de neutrófilos varía, aumentando en la vejez, en tanto que disminuye el porcentaje de leucocitos, de manera estable, a partir de los tres años de edad.

La composición de la sangre en los caballos viejos, en relación a la de los adultos, se caracteriza por el máximo de neutrófilos y el mínimo de leucocitos. Este período, a causa de los porcentajes de leucocitos neutrófilos y de linfocitos, recuerda la composición análoga de la sangre en los recién nacidos.

3. La composición normal de la sangre del caballo depende de la capa.

Son mínimas las variaciones de la cantidad de glóbulos rojos en los caballos de capas diferentes, en cuanto a la cantidad total de leucocitos, se puede apreciar un aumento mínimo y sucesivo desde la capa más clara a la más oscura. En relación a las formas de leucocitos diferentes, se ha observado una disminución mínima y sucesiva de los basófilos hacia la capa más oscura (en los caballos blancos, 0,88 por 100; en los alazanes, 0,80 por 100; en los negros, 0,65 por 100).

El autor ha encontrado las mismas variaciones en lo que a los eosinófilos se refiere, con algunas variaciones mínimas en los caballos. Los límites de las variaciones en la composición de los neutrófilos son insignificantes.

4. La composición normal de la sangre del caballo, depende parcialmente del tipo del mismo.

La cantidad total de hematíes en los diferentes tipos de caballos, demuestra algunas variaciones pequeñas. La cantidad de leucocitos aumenta sucesivamente a partir del tipo más ligero al más pesado (los caballos de silla, 8,317 por mm. c.; los de artillería de campaña, 8,339 y los de artillería pesada, 8,378). Este aumento de leucocitos tiene lugar, como es fácil de suponer, a causa de la mayor cantidad de forraje que los caballos pesados ingieren.

El porcentaje de los basófilos disminuye a partir del tipo más ligero al más pesado, en tanto que los eosinófilos aumentan en el mismo sentido.

Los límites mínimos en los diferentes tipos de caballos derivan, según suposición propia del autor, de la cría del país. Las variaciones en la composición de los leucocitos en estos últimos son insignificantes.

5. La composición normal de leucocitos neutrófilos, según la clasificación de Schilling, no depende ni del sexo, ni del tipo, ni de la capa, excepto en las yeguas preñadas (de nueve-once meses), en las cuales se ha observado un aumento del cuadro de neutrófilos hacia el lado izquierdo, en tanto que la composición normal de leucocitos, depende, en más o en menos, de la edad de los recién nacidos.—C. Ruiz.

Soy de opinión—dice el autor—que para incrementar en el pueblo el consumo de la leche de las hembras de los animales domésticos, destinada al uso alimenticio directo de la especie humana y para persuadir el pueblo mismo a consumir con la deseada amplitud la leche que, si es llevada al consumidor en las condiciones higiénico-sanitarias reclamadas por la ciencia, contribuye inmensamente al desarrollo físico y psíquico del individuo y a la sanidad de la estirpe, más que hacer demostraciones del modesto costo de la leche con respecto a otros aumentos o exaltar las excepcionales virtudes nutritivas, por las cuales ella es menos insuficiente que cualquier otro alimento, es menester tratar de divulgar el elevado coeficiente de digestibilidad de la leche, ya que es hoy notorio y universal que el organismo utiliza para su propio desarrollo físico y psíquico y para reparar el incesante consumo de energías no todo lo que ingiere, sino sólo cuanto digiere y también porque el coeficiente de digestibilidad no depende exclusivamente del estado de salud del consumidor y de la naturaleza del alimento, sino, como lo demostró el eminente fisiólogo ruso Pawlow, tiene por factor de capital importancia el elemento psíquico-nervioso del propio consumidor.

La verdadera digestión de la leche se realiza en el intestino; lo que ocurre en el estómago puede considerarse como un acto preparatorio de la misma digestión.

Por influencia del cuajo en los lactantes, del ácido clorhídrico del jugo gástrico y de la pepsina en los adultos, la leche, en un tiempo variable de 10 a 20 minutos después de su arribo al estómago, está coagulada.

Es este el primer acto preparatorio de la digestión de la leche; por eso no debe atemorizar, ni se debe considerar como un fenómeno peligroso cuando se observa que un lactante al vomitar devuelve leche coagulada.

El coágulo tiene consistencia variable según la especie del animal del cual proviene la leche; tiene la consistencia de una esponja finísima, en cuyos huecos es fácil ver el suero; esos huecos se contraen por su plasticidad, lo que obliga al suero a escurrirse.

El suero, acidificado por el jugo gástrico, es la parte de la leche que, a través del píloro, penetra primero en el intestino. Las contracciones de las paredes estomacales disgregan poco a poco el coágulo, y cuando todo está reducido a quimo homogéneo y preparado para la digestión, poco a poco y lentamente, como lo revela el examen radiólogo, también el atraviesa el píloro.

El trabajo de disgregación mecánica del coágulo es menor cuando se trata de leche de burra o de yegua, mayor cuando se trata de leche de vaca, y máximo cuando se trata de leche de cabra; tal trabajo, por otra parte, se reduce al mínimo si la leche de vaca o la de cabra se adicionan de pequeñas dosis de citratos alcalinos.

Es del mayor interés conocer, si el grado de elevada temperatura a que se llega en la práctica mediante la pasteurización industrial o el hervido familiar, desnaturalizan la leche al extremo de comprometer seriamente su digestibilidad.

Malpeaux y Lane Clayton, afirmaron haber encontrado en los sujetos alimentados con leche hervida un mayor aumento de peso; los estudios de Michel revelaron que la esterilización aumenta la digestibilidad de la leche; las investigaciones de Leary y Sheib demostraron, en concordancia con las de Gilvert y Chausevant, que la leche cruda permanece en el estómago más tiempo que la leche hervida; los experimentos de Stassano y Tallarico hicieron notar que la digestibilidad tripsica de la leche aumenta sensiblemente de la leche cruda a la leche hervida; de las indagaciones de Terroine, se deduce, que la leche cruda y la pasteurizada, presentan el mismo coeficiente de digestibilidad; Loepel y Marchal, estudiando la leucopederisis gástrica, observaron que la leche hervida reclama del estómago una cantidad menor de leucocitos que la leche cruda. El conjunto, pues, de las investigaciones realizadas acerca del mencionado problema induce a creer que el hervido familiar de la leche y la pasteurización industrial, alejan del consumidor de leche el peligro de ingerir vivos y virulentos

gérmenes patógenos, que eventualmente contaminan la leche, sin comprometer seriamente la digestibilidad ni destruir las vitaminas.

La digestión intestinal de la leche es rapidísima; según Walther, se hace al máximo en dos horas. La lactosa, como tal o después de su desdoblamiento, es íntegramente absorbida y puesta a disposición del organismo bajo la forma de glucosa; las grasas después de haber sido emulsionadas por acción de la bilis y del jugo pancreático, son absorbidas por los quilíferos y vertidas en el gran canal torácico; su absorción es casi total; según Beubner, no se observa en los restos intestinales más que un residuo de 5 por 100 inferior al dado por la mayor parte de las otras grasas; las albúminas de la leche son las que más fácil, rápida y completamente son digeridas. Beubner notó que sólo una pequeña parte de las materias azoadas de la leche no es absorbida por el organismo humano y que tal cantidad oscila entre el 6,50 y el 7 por 100. Las materias albuminosas de la leche contienen los aminoácidos indispensables al crecimiento y conservación del organismo; esto es, según los trabajos de Osborne y Mendel, Hopkins y Willcoch, el triptófano, la arginina, la histidina, la lisina y la cistina. Por su riqueza en aminoácidos completan, según Monvoisin, las proteínas de los cereales, de los cuales ciertos aminoácidos faltan completamente o existen en cantidad insignificante.

Los datos de química y fisiología expuestos revelan las ventajas del uso alimenticio de la leche. Los casos de intolerancia son rarísimos y, como demostró Weil, pueden fácilmente ser alimentados merced a la inyección de una cantidad variable de tres a cinco centímetros cúbicos de la propia leche.

Patología general y Exploración clínica

M. G. LESBONIRIES.—SYNDROMES D'HYPOCALCEMIE AIGUE CHEZ LES ANIMAUX (SÍNDROMES DE HIPOCALCEMIA AGUDA EN LOS ANIMALES).—*Recueil de Médecine Veterinaire*, París, CVIII, 129-150, marzo de 1932.

El autor pasa revista a un cierto número de accidentes observados en todas las especies cuyo carácter semiológico común es la hipocalcemia y que ceden o mejoran cuando se restablece la proporción de calcio en la sangre.

En primer término examina la cuestión de la *fiebre vitularia*, debida, principalmente, a una deficiencia cálcica y fosfórica, como se revela claramente en el siguiente cuadro de Fisch:

	En mg. por 100 c. c. de suero		
	Ca	P	Ca \times P
Vaca no en lactación	11,06	6,05	66,91
Vaca en lactación	10,89	4,64	50,53
Vaca con fiebre vitularia	4,10	2,43	9,96

La carencia aguda en calcio que caracteriza la fiebre de leche y se comprueba también, como lo han indicado Fröhner y Zwick en la paraplegia *post partum* verdadera, es decir, en aquella que no es una manifestación de debilidad, de fatiga, o de algún accidente sobrevenido en la región del tercio posterior o en la pelvis. Por eso hay que considerar como crisis vitularias de etiopatogenia común, todas las manifestaciones nerviosas, esencialmente ligadas a la gestación y al parto: paraplegia y eclampsia *ante partum*, fiebre vitularia, paraplegia y eclampsia *post partum*.

La patogenia de la fiebre vitularia se comprende recordando el papel del Ca en el organismo y el mecanismo de su asimilación y de su excreción. Además del calcio incorporado a los huesos, el ión calcio se encuentra en los humores en cierta proporción con los iones sodio y potasio, influyendo esta proporción en la permeabilidad de las células, especialmente de los elementos nerviosos y musculares. El calcio ingerido con los alimentos se asimila al nivel del intestino; cuanto más ácida es la reacción del medio intestinal, mayor es la absorción del calcio. Una vez absorbido, el organismo lo deposita en reserva en el tejido óseo después de satisfacer las necesidades cálcicas de los tejidos blandos. La sangre contiene una dosis de calcio sensiblemente uniforme y el calcio en exceso es excretado casi en su totalidad por el grueso intestino y los riñones. Las paratiroides intervienen para equilibrar el metabolismo del calcio; pero no se sabe si estas glándulas regulan el paso del calcio de las reservas orgánicas hacia el plasma sanguíneo o si, sencillamente, vigilan la dosis de iones calcio libres.

Durante la gestación, como es sabido, las necesidades en calcio del organismo maternal crecen extraordinariamente. Este solo hecho podría explicar las crisis vitularias observadas en ciertas regiones antes del parto. Davidson señala el caso de varias cerdas con eclampsia *ante partum*, que curaron rápidamente por medio de inyecciones de sales de calcio; una de las cerdas, a los dos días después de curar de las convulsiones, parió 16 cerditos. Se conoce también la influencia que la gestación gemelar tiene en la aparición de estos accidentes *ante partum*, así como el *hidramnios*. El líquido amniótico contiene una dosis de calcio variable entre 5 y 51 miligramos. Un útero enfermo puede desarrollar y retener anormalmente este líquido amniótico rico en calcio y provocar una hipocalcemia maternal y el acceso vitulario bajo cualquier forma.

En el momento en que se establece la secreción láctea, el calcio sanguíneo pasa a la leche. Una vaca que da 20 litros de leche al día, elimina una cantidad de calcio igual a cinco veces la proporción del calcio hemático.

Hay que tener en cuenta otros hechos que apoyan esta interpretación: la fiebre vitularia es una enfermedad relativamente moderna por su frecuencia, propia de una explotación intensiva e industrial de la vaca lechera. Raramente las presentan las primíparas, mientras que es una enfermedad de las vacas que alcanzan su máximo de producción, es decir, después de varios partos. Se sabe que el agotamiento completo de la mama, después del parto, es un factor predisponente importante.

El desequilibrio entre la aportación del calcio y su eliminación por la leche, se hace sentir, aún más intensamente, al final de la gestación, cuando la hembra ha tenido que edificar el esqueleto de un feto frecuentemente desarrollado. Ya se trate de gestación o del establecimiento de la secreción mamaria, siempre existe una substración anormalmente elevada del calcio maternal, porque se ceda a la leche o al esqueleto fetal o a ambos; las glándulas paratiroides, aunque sean muy activas, pueden no bastar a este hiperfuncionamiento y no liberar con la rapidez posible las sales cálcicas en reserva en el organismo; la dosis del calcio sanguíneo cae y cuando baja a 7 miligramos o menos por 100 c. c. de suero, la crisis vitularia se desencadena casi automáticamente.

Esta concepción de la fiebre vitularia, halla su confirmación en los siguientes datos terapéuticos:

a) Unánimemente los autores proclaman la ausencia de todo valor curativo de la sangría y, por el contrario, la agravación que produce. Se comprende que la sangría supone aumentar todavía más las pérdidas del calcio sanguíneo.

b) En cuanto a la insuflación mamaria, parece lógico admitir, que sus notables efectos curativos se deben a la parálisis mecánica de los acini glandulares, los cuales, al no segregar, detienen la pérdida del calcio por la leche.

c) El calcio administrado por vía parenteral, al llegar rápidamente a la sangre, puede curar, sin más tratamiento, la crisis vitularia. Aun más, la calciterapia aplicada pocas horas antes y pocas horas después del parto, evita el acceso vitulario.

El autor, relaciona con la fiebre vitularia la llamada *acetonemia de las vacas lecheras*, enfermedad señalada por Jaussen, en 1918, en las vacas lecheras, que aparece algunos días después del parto y se traduce por un catarro gastro-intestinal crónico, con olor especial de la leche y del aire expirado y que cura por medio de la insuflación mamaria. La experiencia demuestra que cuanto más rica es la alimentación, más graves son los síntomas. Algunos estiman que se trata de una forma lenta crónica de fiebre vitularia. Los principales síntomas—secreción láctea exagerada, pica, gastro-enteritis, trastornos nerviosos—son característicos de una hipocalcemia, combatible con la insuflación mamaria.

Sin embargo, sería temerario afirmar que la fiebre de leche como la acetonemia, son una secuela exclusiva de la hipocalcemia, más bien son la expresión de un desequilibrio mineral más amplio (alteraciones en las relaciones entre el Ca, P, Na, K, Mg), motivado por la construcción del esqueleto del feto, por el establecimiento de la secreción láctea cuyas secreciones hormonales aparecen perturbadas e insuficientes. Mientras la tetania es debida, sobre todo, a la hipocalcemia, la incoordinación motora y el colapso, parecen, principalmente, provocados por el desequilibrio en los iones Na y K y esto explicaría los resultados favorables obtenidos por algunos autores, como Muir, con las inyecciones sódicas.

No hay duda, de que al lado de las crisis vitularias, existen otras que se podrían llamar *paravitularias*, aparecen independientemente de la gestación o del parto en hembras en lactación. En los sitios donde las vacas son de gran producción láctea, abundantemente alimentadas, es frecuentemente observar crisis nerviosas, iguales a las que se preseatán alrededor del parto, aunque su evolución es más grave. El examen de la sangre en estos casos revela también hipocalcemia. Se citan casos semejantes en las ovejas, en la yegua, en la perra, en la coneja. Son casos de eclampsia que aparecen mucho tiempo después que el parto. Pueden explicarse estos casos por la influencia de la lactación sobre la substracción del calcio sanguíneo, coincidiendo con un hipofuncionamiento de los paratiroides. Estas crisis paravitularias se producen varias veces durante un mismo período de lactación, sobre todo cada vez que los ordeños se hacen hasta agotamiento de la mama. Sin embargo, la interpretación de las mencionadas crisis en hembras que no están en el período de lactación o no están preñadas, es más difícil. Como estos accidentes suelen acontecer en la vaca durante el celo, sobre todo en los primeros calores después del parto, se cree que el desequilibrio cálcico puede estar relacionado con un exceso de secreción interna del ovario, repercutiendo, sobre el simpático.

Otro grupo de afecciones cuya sintomatología (convulsiones, tetania, paraplegia, coma) tiene gran parecido con la fiebre vitularia y que lo mismo se dan en hembras gestantes que vacías, en lactación o secas; incluso en machos y castrados, se las conoce con el nombre de *pseudo vitularias*. El autor ve una analogía en estas afecciones y los trastornos metabólicos que acompañan a la paratiroidectomía. En la orina de los perros privados de su paratiroides, existe la metalguanidina. Burus y Watson, confirman que la deficiencia paratiroidiana y la intoxicación guanidínica, son de la misma naturaleza.

Sjollema, indica, que nunca ha encontrado guanidina o sus homólogos, en la fiebre vitularia, mientras que aparece clara la deficiencia en calcio. Detrez, en su tesis, demuestra, por el contrario, que ciertos trastornos nerviosos pseudo-vitularios, van acompañados de hiperguanidinemia. De esto, se deduce que estos dos términos de la actividad paratiroidiana—calcemia y guanidinemia—pueden estar más o menos desequilibrados, según la preponderancia de esta o la otra función (génito-mamaria o digestiva).

Se puede considerar como una crisis pseudo-vitularia, la afección designada con el nombre de *vértigo de hierba, de grasetania*, etc.

Aunque puede manifestarse en la vaca después del parto y en muy variadas condiciones, incluso en el ternero o el toro; siempre aparece en primavera, pocos días después de llevar al campo a los animales. El vértigo de hierba se traduce por súbitos ataques con convulsiones, hipersensibilidad, marcha vacilante, después contracciones tetánicas de los miembros, rechinar de dientes, movimientos de los globos oculares. Después de

caer el animal, o bien las contracciones persisten, o bien se presenta el coma y en ambos casos la muerte es frecuente. Sjoilema, en los análisis de sangre practicados, ha comprobado hipocalcemia (menos que en la fiebre vitularia) y una dosis de magnesio sanguíneo muy baja. Sjoilema, insiste en el hecho de que el vértigo de hierba es más frecuente en todas las regiones en donde se han realizado notables mejoras agrícolas (abonos), y considera como factor predisponente importante, la fuerte alimentación de invierno y la débil proporción de sales minerales que entra en su composición. Por esto, esta clase de animales alimentados excesivamente en materias proteicas durante el invierno (estabulación), o en el caso de hembras debilitadas por numerosas gestaciones o por una lactación prolongada, al ser colocados de pronto en los pastos su desequilibrio nutritivo, su deficiencia mineral, se ven aumentados por la ingestión en gran cantidad de hierba joven y rica en materias proteicas e hidr carbonadas. Esta es la causa de que se produzcan verdaderas epizootias de crisis pseudo-vitularias, una de cuyas manifestaciones más importantes, es la hipocalcemia.

Sería interesante conocer en esta afección, la dosis de la guanidinemia, ya que una ración muy rica en proteínas predispone a la formación de guanidina y la hiperguanidinemia debida a la hierba joven, podría explicar la diferencia de gravedad que existe entre la crisis vitularia verdadera, donde solo existe hipocalcemia, generalmente curable, y la crisis pseudo-vitularia debida al vértigo de los prados, muy mortífera a causa de la evolución y calidad de los síntomas. El mismo problema se plantea para la enfermedad de las ovejas llamadas *eclampsia ante partum*, *acidosis de las ovejas gestantes* y, sobre todo, *toscemia de la gestación*. El papel muy importante que la alimentación juega en la aparición de estas enfermedades, hace pensar en la intervención posible también del tubo digestivo. En muchos casos se han señalado lesiones de enteritis, que el autor ha comprobado.

Este grupo de accidentes pseudo-vitularios, se explica por una especie de autointoxicación producida en el establo bajo la influencia de la alimentación de invierno, que al mismo tiempo acarrea un estado de deficiencia mineral acentuada, por la riqueza proteica de la hierba joven de primavera. La crisis pseudo-vitularia aparece tanto más fácilmente cuanto que la hembra está preñada, con gestación gemelar y coincidiendo con la fase terminal de la preñez en que hay abundante eliminación de productos tóxicos. La fase de autointoxicación preparatoria de la crisis nerviosa está demostrada por la lesión frecuentemente encontrada de gastro-enteritis y degeneración grasienta del hígado.

Otra afección pseudo-vitularia interesante es la denominada *enfermedad del ferrocarril*, que surge en casi todas las especies domésticas y en los dos sexos, durante el transporte de los animales por tren y en viaje largo. Los síntomas aparecen unas veces durante el viaje y otras después del desembarco. Primero hay titubeo de los animales e incoordinación de movimientos, después paraplegia del tercio posterior. La respiración es disneica, ansiosa y las mucosas están violentamente inyectadas. Cuando la crisis se agrava aparece la tetania o la eclampsia y el coma. La muerte es mucho más frecuente en esta enfermedad que en la fiebre vitularia.

La enfermedad se observa principalmente en vacas al fin de la preñez o en vacas vacías muy cebadas; casi siempre se trata de hembras que han parido varias veces y que son embarcadas inmediatamente de sacarlas de los pastos. Mientras que la primera categoría de animales está predispuesta a un desequilibrio mineral a la vez por el estado de gestación y por una alimentación abundante preparatoria para la venta, la segunda lo está a causa del estado de cebamiento adquirido para la carnicería. En estas condiciones los animales pueden ir durante un largo viaje, de pie, apretados unos contra otros, en una atmósfera confinada y muy caliente, todo lo cual viene a complicar y a acentuar una autointoxicación nutritiva que existía en el animal antes del parto. Detrez ha comprobado que en el suero de los enfermos hay, por un lado hipocalcemia y por otro hiperguanidinemia, muy importante. Mientras que la dosis de guanidina de una vaca vacía en buen estado es, término medio, de 20 miligramos por 100 c. c. de suero, la hiperguanidinemia de la vaca afectada de la enfermedad del ferrocarril oscila alrededor de 40 miligramos. Así se encuentra realizado en toda su

amplitud, el síndrome experimental de la tetania paratiroidopriva: el animal afectado de la enfermedad presenta una autointoxicación por la guanidina en exceso y una deficiencia mineral, sobre todo cálcica.

El tratamiento de estas afecciones tiende a compensar la deficiencia de calcio y la disfunción paratiroidea. Estas inyecciones practicadas pocas horas antes o después del parto son eficaces. En el caso de la fiebre vitularia tiene importancia la práctica del ordeño tardío después del parto. El vértigo de los prados puede prevenirse evitando el desequilibrio nutritivo debido al exceso de materias proteicas en el momento de llevar los animales a los pastizales en la primavera, y, por tanto, efectuando con ciertas precauciones este cambio de régimen alimenticio.

El autor termina el trabajo con varias consideraciones respecto al tratamiento medicamentoso, que se resumen en el empleo de las sales de calcio y magnesio en inyecciones subcutáneas o intravenosas y especialmente en las inyecciones intravenosas de gluconato cálcico.—R. G. A.

Terapéutica y Toxicología

K. JIRINA.—VLIV AMAR A BARYOVYH SOLI NA MOTORICKOU CINNOST STRÉVA IN VITRO (INFLUENCIA DE LAS AMARAS Y DE LAS SALES DE BARIO EN LA MOTILIDAD DEL INTESTINO AISLADO).—*Revue Vétérinaire Slave*, Warzawa, I. 24-25, 1 de enero de 1933.

De los trabajos realizados por el autor pueden resumirse las siguientes consideraciones:

Tanto la genciana como la cuasia actúan sobre el intestino, cuando se aplican internamente en forma de extracto acuoso, excitando los movimientos pendulares e inhibiendo los movimientos de propagación en onda. Los movimientos pendulares son de ordinario profundamente excitados y acelerados, en tanto que los movimientos en onda van haciéndose de momento cada vez más lentos y pueden llegar hasta desaparecer por completo. Esta acción está ciertamente en contraposición con la cardíaca. El tono intestinal queda inhibido por la genciana, siendo menos manifiesta esta acción con respecto a la cuasia, que por otra parte es muy diferente. La acción de ambas amaras sobre la actividad motora del intestino, verosíblemente es una consecuencia de la influencia que ejercen sobre la *muscularis*, así como también puede decirse que la importancia de tales preparados intestinales está bajo la influencia de diferentes venenos nerviosos, siendo a este respecto muy poco modificada la acción del cloruro de bario, y la que se ejerce sobre ambas amaras, sobre las que puede decirse virtualmente que no ejercen acción alguna.

La influencia de estos productos sobre la actividad motora del intestino se realiza siempre entre límites muy escasos y tan solo a grandes dosis puede tener alguna importancia.

La acción del sulfato de quinina en contraposición a los datos que nos suministra la literatura, es más bien inhibitoria con respecto al tono. La inhibición del tono por la quinina es intensa y duradera y puede observarse, principalmente, cuando se hace aplicación externa y en grado más escaso cuando se administra al interior. Solo a grandes dosis puede provocar una parálisis de los movimientos y una escasa elevación del tono.

Este producto excita también la actividad rítmica entre ambos movimientos. Estas influencias son debidas, principalmente, a la acción que esta substancia ejerce sobre la *muscularis* y se manifiesta perfectamente aun en aquellos casos en que el sujeto está bajo la influencia de diferentes tóxicos nerviosos; por otra parte no se ejerce ninguna acción favorable sobre el intestino con este preparado, cuando los venenos han actuado sobre el sistema nervioso vegetativo.

La estrictina actúa como excitadora sobre ambas clases de movimientos tanto cuando se aplica externamente, como cuando se administra al exterior. Las dosis a este respecto son relativamente grandes (0,025 gramo de nitrato de estrictina por 1.000), la acción de la estrictina sobre el tono es insignificante y en aplicación externa esta ac-

ción puede aun disminuir; solo después de grandes dosis podría lograrse una elevación del tono intestinal.

El cloruro de bario y el bariomil determinan una elevación del tono tras la aplicación externa de estas sustancias. La acción tónica depende de las dosis empleadas. Las dosis pequeñas actúan como excitadoras de la actividad rítmica del intestino. Conviene distinguir la acción excitadora directa sobre la motilidad intestinal de la acción indirecta resultante de la debilitación del tono. Puede ser de tal importancia la acción indirecta que aun después de grandes dosis puede provocarse la detención del movimiento en contracción sistólica; el tono es influido de tal manera que se hace imposible el movimiento rítmico. De la acción indirecta depende, en gran parte, el estímulo que sobre la actividad rítmica se realiza. Ordinariamente el tono es inhibido hasta en los movimientos más pequeños, en tanto las sales de bario elevan el tono y como consecuencia estimulan la actividad intestinal.—C. Ruiz.

Inspección bromatológica y policía Sanitaria

A DE MENDONÇA MACHADO.—INVESTIGAÇÕES BIO-QUÍMICAS Y BACTERIOLÓGICAS NA APERECIAÇÃO DO GRAU DE ALTERAÇÃO DAS CARNES, SEGUNDO AS BASES PRECONIZADAS POR KATRAN DJEFF (INVESTIGACIONES BIOQUÍMICAS Y BACTERIOLÓGICAS EN LA APERECIAÇÃO DEL GRADO DE ALTERACIÓN DE LAS CARNES, SEGÚN LAS BASES PRECONIZADAS POR KATRAN DJEFF).—*Repositório de Trabalhos do Laboratorio de Patologia de Veterinaria*, Lisboa, II, 121-181, 1932.

El autor ha ensayado las reacciones bioquímicas preconizadas por Katrandjiev y Andrjewski, para la apreciación del grado de alteración de las carnes. Ha hecho este trabajo con carnes de buey, de cordero, de cerdo, de gallina, de conejo, de perro y de pescado. Ha empleado las reacciones de iodo, ácido acético (prótidos precipitados), nitrato de plata (cloruros y fosfatos), oxalato de amoníaco y ácido acético (sales de calcio), cloruro de bario (sulfatos), acetato de plomo, haciendo aun pesquisas sobre el pH. Lo mismo que los autores antes mencionados obtuvo la absorción excesiva de iodo con la carne de conejo. En los peces no ha resultado ninguna reacción. Las experiencias, en un total de 62, han sido controladas por la prueba bacteriológica, y se ha concluido, que en la mayoría de los casos, cuando la reacción acusaba una alteración, esta estaba ya comprobada por el examen de los caracteres organolépticos.

En casos restringidos, cuando surgen dudas en la apreciación, las diferentes pruebas pueden ser útiles en su conjunto, sobre todo en lo que concierne a la absorción de iodo y las reacciones del nitrato de plata y de oxalato de amoníaco. Esto cuando se trata de carnes procedentes de animales sanos.

Igualmente se han hecho ensayos sobre cerdos enfermos en un total de treinta y uno; teniendo doce la peste de virus filtrable destinados a la producción de virus de Laboratorio, y los demás expresamente infectados e intubados en el período preagonizante, dos con el bacilo paratífico B., cinco con *B. suis* septicus, uno con *B. coli*, uno con *streptococcus* y uno con *B. anthracis*. El control bacteriológico estaba hecho. Las diferentes reacciones no han revelado alteración, excepto en dos animales muertos de infección hemorrágica y uno de la enfermedad en que la carne no era normal. Igualmente el pH no ha revelado alteración en la mayor parte de los ensayos.

Los resultados obtenidos en esta segunda parte de los trabajos disminuyen aun más el valor práctico del método.

EURICO DA SILVA NOGUEIRA.—ENSAIO DO BROMOCRESOL PÚRPURA E DO AZUL DE BROMOTIMOL NO LEITE (ENSAJO DEL BROMOCRESOL PÚRPURA Y DEL AZUL DE BRO-

MOTIMOL EN LA LECHE).—*Repositorio de Trabalhos do Laboratorio de Patologia Veterinaria*, Lisboa, II, 226-233, 1932.

El autor ha sometido al ensayo con el bromocresol púrpura y el azul de bromotimol, 98 muestras de leche, habiendo obtenido resultados que concuerdan con las indicaciones suministradas por C. Santagosyino en el periódico *La Clínica Veterinaria*, Luglio 1930.

Se ha comprobado que, en realidad, el bromocresol púrpura (sol. acuosa 0,9 gr. por 1.000), produce sobre una leche normal un color azulgrísáceo claro, ligeramente púrpura; al aumento y disminución de acidez el color se vuelve amarillento y más púrpura, respectivamente. El azul de bromotimol (sol. hidroalcohólica a 0,5 gr. por 100 en alcohol, al 10 por 100 preparado disolviendo antes la substancia en la cantidad correspondiente de alcohol a 96° C.), produce sobre la leche normal un color verde amarillento más o menos obscuro; al aumentar y disminuir la acidez el color se vuelve amarillo y verde azulado, respectivamente. Este modus faciendi se ha seguido porque se ha comprobado la insolubilidad incompleta de la substancia en el alcohol al 10 por 100 y que en estas condiciones los colores obtenidos se alejaban de los indicados en la revista antes mencionada.

Estos reactivos fueron adicionados en la proporción de una gota por cada c. c. de leche.

El autor ha hecho también ensayos con los mismos reactivos en leches previamente neutralizadas por la sosa cáustica decinormal, habiendo observado un color púrpura y verde azulado, respectivamente, en la leche adicionada de bromocresol púrpura y de azul de bromotimol.

AGUEDA FERREIRA y SÁ VIANA CONTE.—PESQUISA DE VIRUS FIXO NOS CENTROS NERVOSOS E GLÁNDULAS SALIVARES DE CAIS VACINAMOS CONTRA A RABIA (INVESTIGACIÓN DEL VIRUS FIJO EN LOS CENTROS NERVIOSOS Y GLÁNDULAS SALIVARES DEL PERRO VACUNADOS CONTRA LA RABIA).—*Repositorio de Trabalhos do Laboratorio de Patologia Veterinaria*, Lisboa, II, 26-40, 1932.

Los autores han realizado estas investigaciones en catorce perros vacunados contra la rabia por el método de Umeno y Doi, habiendo comprobado con anterioridad la vitalidad de la vacuna inoculando bajo la dura madre en los conejos. Las dosis empleadas variaban de 4 a 8 c. c., según el peso de los animales, correspondiendo la substancia inoculada entre 0,67 gramos y 0,125 gramos por kilo de peso vivo en relación al peso de los animales.

Los animales fueron sacrificados 6, 13, 21, 36, 51, 69 y 86 días después de la vacunación con el fin de recoger la substancia nerviosa y las glándulas salivares al mismo tiempo que la sangre para hacer la investigación de anticuerpos.

El resultado de estos ensayos fué, que el virus fijo no se ha encontrado en los centros nerviosos ni en las glándulas salivares de los perros vacunados, incluso en aquellos cuyo suero sanguíneo había acusado la existencia de substancias rabicidas.

Según estas investigaciones cuyos resultados están de acuerdo con los obtenidos por la mayoría de los investigadores los autores se imaginan que no habrá que temer la diseminación del virus fijo con la vacunación de los perros por el método de Umeno y Doi.

W. SARNOWIEC.—WYSYPKOWA POSTAC POMORU (FORMA ERUPTIVA DE LA PESTE PORCINA).—*Revue Vétérinaire Slave*, Warszawa, I, 5-6, enero de 1933.

Estudiando la contagiosidad del virus de la peste porcina introducido en el organismo bajo la forma de vacunaciones por el suero activo-pasivo, ha demostrado el autor que, durante el primer período conserva el virus su malignidad y que su poder contaminador en el estadio de origen de la incubación, logra el máximo de intensidad y disminuye en los estadios ulteriores para desaparecer, en fin, por completo.

Introduciendo sangre de animal tratado por el suero-virus, en organismos sanos, ha encontrado el autor un fenómeno desconocido hasta su experiencia, que consiste en la aparición de una erupción sobre la piel. Los síntomas exteriores de esta forma de la enfermedad difieren totalmente de los que caracterizan la peste. Apreciando en su justo valor la importancia científica de este fenómeno, el autor ha hecho una larga serie de experiencias, que plantea en este trabajo en el que describe el origen y los síntomas de esta nueva forma de peste, que considera puede denominarse «peste cutánea». En el proceso formativo de la erupción, distingue cinco períodos de la enfermedad y tres de la convalecencia.

A esta forma eruptiva cutánea la ha considerado, como benigna de la peste, toda vez que, en la mayoría de los casos, los animales atacados, curaron por completo, adquiriendo de una vez para siempre, la inmunidad contra la acción del virus de la peste.

La forma eruptiva de la peste cuando no termina por la curación, pasa siempre al estado crónico. Ello entraña la muerte del animal.

W. SARNOWIEC.—O ZAKAZNOSCI ZARAZKA PROMOROWEGO, WYDZIELANEGO PRZEZ TRODĘ SZCZPIONA METODA CZYNNĄ-BIERNĄ (DE LA CONTAGIOSIDAD DEL VIRUS DE LA PESTE PORCINA, SEGREGADO POR LOS ANIMALES VACUNADOS POR EL MÉTODO SUERO-VIRUS).—*Revue Vétérinaire Slave*, Warszawa, I, 5, enero de 1933.

El autor ha planteado algunas experiencias, de las cuales se derivan las siguientes conclusiones:

1.^a Los animales vacunados por el método (suero-virus) eliminan por sus secreciones y excreciones, el virus pestoso virulento, virulencia que está en relación por lo que respecta al tiempo en que persiste, con la intensidad de la reacción en los vacunados, tiempo transcurrido después de esta vacunación y en fin medios propios de la infección.

2.^a La saliva y la orina de los animales vacunados por el método de la sero-vacunación, poseen las propiedades del virus pestoso y son capaces de contaminar a los animales sanos, por cualquiera de las vías de contagio conocidas, pero principalmente por vía bucal, subcutánea o por contacto directo.

3.^a Entre las excreciones analizadas, solo se han visto sin actividad virulenta los excrementos; animales sometidos al contagio a este respecto, no fueron atacados de peste.

4.^a La saliva y la orina de los animales vacunados pierden sus propiedades virulentas, a los quince días próximamente, contados a partir de la fecha en que determina la reacción vacunal, en tanto cuanto esta haya sido normal.

5.^a La intensidad de la infección del virus de la peste porcina, transmitida por la saliva y por la orina de los animales vacunados puede definirse exclusivamente teniendo en cuenta la gráfica térmica de los animales respectivos.

J. MORAVEC.—EXPERIMENTÁLNÍ STUDIE NESPECIFICKÝCH VLIVU PRI TUBERKULINOVÝCH ZKOUSKÁCH U SKOTU (ESTUDIO EXPERIMENTAL DE LAS INFLUENCIAS NO ESPECÍFICAS EN LAS PRUEBAS A LA TUBERCULINA EN LOS BOVINOS).—*Revue Vétérinaire Slave*, Warszawa, I, 1 enero de 1933.

Los materiales no específicos de la tuberculina que bien pueden llamarse «perituberculina» son capaces, siguiendo los mismos métodos que con la tuberculina, de provocar reacciones que se parecen mucho a las reacciones específicas de la tuberculina.

Según el método empleado, se observan notables diferencias en los resultados reaccionales.

La inyección intradérmica de la perituberculina, provoca en los bovinos atacados de tuberculosis (que a la tuberculina son positivos), una reacción de dudosa a positiva; de cualquier modo, la reacción es menos pronunciada, por regla general, que la testigo obtenida por la tuberculina. A veces son similares y en algún caso individual sobrepasarla. Por el con-

trario, el ganado vacuno sano, desde el punto de vista clínico, que no es capaz de reaccionar a la tuberculina, no ha dado ninguna reacción notable a la perituberculina.

Por el método cutáneo, ni la perituberculina ni sus componentes dan reacciones apreciables, desde el punto de vista diagnóstico, ni en los sujetos sanos ni en los tuberculosos.

Por el método intrapalpebral ha obtenido el autor resultados positivos en el 9 por 100 de sus experiencias y casi el 20 por 100 de resultados dudosos; estas reacciones denominadas «no específicas» son más numerosas utilizando la perituberculina no diluida, mejor que la concentrada.

La inyección subcutánea de perituberculina, no puede producir reacciones térmicas positivas más que en aquellos animales preparados por excitaciones nerviosas provocadas.

En el 6 por 100 de los animales ha dado reacciones térmicas dudosas. Por el contrario, administrada subcutáneamente, provoca reacciones locales bastante fuertes.

La perituberculina no produce reacciones conjuntivales que recuerden las reacciones positivas de la tuberculina.—*C. Ruiz*.

A. ROCHAIX.—INVESTIGACIÓN DEL COLIBACILO EN EL AGUA Y EN LA LECHE.—*Esnea*, Buenos Aires, 3 de enero de 1932.

La investigación del colibacilo, índice de prolucción fecal en leche o en agua empleada en la limpieza de los utensilios de lechería, es de la mayor importancia.

Los métodos para su dosaje (colimetría) son numerosos y, para el agua, se cuenta con algunos medios cómodos, seguros y rápidos. Pero para la leche no ocurre lo mismo y todavía está por encontrarse en método, pues los que dan resultados con el agua no son aplicables a ese líquido complejo, en razón sea de sus cualidades físicas o de sus reacciones químicas, que vienen a perturbar la reacción característica, reveladora del colibacilo.

No aportamos, desgraciadamente, en las líneas que siguen la solución del problema; pero, buscándola, hemos estudiado un procedimiento, basado sobre el empleo de la esculina.

PRINCIPIO Y COMPOSICIÓN DE LOS MEDIOS DE ESCULINA.—La esculina es un glucósido extraído de las castañas de India. Bajo la influencia de ciertos fermentos, se desdobra en glucosa y en esculetina, difenol complejo, que, en presencia del citrato férrico, produce una coloración parda o negruzca, según la reacción del ambiente. La adición de glucosa al medio impide la reacción.

Es en esta reacción en la que se basa el empleo del medio a la esculina para descubrir al colibacilo. Esta bacteria, así como el «*Bacillus lactis aerógenes*» (muy aproximado y que posee el mismo significado), provocaría la fermentación de la esculina, que en presencia de la sal de hierro da la coloración negruzca.

Dos medios pueden ser empleados: el medio líquido y el medio sólido.

Harrison y Van der Leek proponen un medio de la composición siguiente:

Peptona de Witte.....	1 por 100
Sales biliares.....	2,5
Esculina.....	1
Citrato de hierro.....	0,05
Agua.....	100 c. c.

Lohnis utiliza simplemente un caldo con:

Esculina.....	0,5 por 100
Citrato de hierro.....	0,5 "

En cuanto al medio sólido se prepara así: se disuelve en 100 c. c. de agua, 1 gramo de peptona de Witte, 0,25 gramos de sales biliares, 1 1/2 gramos a 2 de gelosa. Se neutraliza con un álcali. Coagular con clara de huevo y filtrar. Agregar 4,20 gramos de citrato

de hierro, 0,10 gramos de escolina. Esta cantidad debe dar una ligera acidez y producir un poco de fluorescencia en el medio.

El medio sólido ennegrece de manera más enérgica que el medio líquido. En torno de las colonias, sobre todo, se observa un tinte negro muy obscuro.

COLIBACILOS Y MEDIOS A LA ESCULINA.—Hemos buscado, ante todo, la acción de un gran número de muestras de colibacilos de diversos orígenes sobre el medio sólido para darnos cuenta de la constancia de la reacción y saber así si ella tiene valor práctico.

Cincuenta y una muestras de ese bacilo han sido estudiadas. Hemos considerado como positivos los virajes producidos entre las veinticuatro y las cuarenta y ocho horas de una manera característica.

Los resultados obtenidos se consignan en el cuadro siguiente:

	Viraje en negro en 24 horas	Viraje en negro en 48 horas	Sin Viraje
Colibacilos de corrección.....	0	3	1
Colibacilos cremógenos de pigmentación verde (tipo Lesage), colección.....	0	1	0
Colibacilos recientemente aislados de materias fecales.	2	2	0
Colibacilos procedentes de polinefritis.....	2	4	3
Colibacilos procedentes de las aguas de la región li- onesa.....	4	9	5
Colibacilos procedentes de la región de Nancy.....	2	1	7
Colibacilos procedentes de las aguas de Lausane....	0	2	3
	10	22	19

Esos resultados muestran que la reacción falla 19 veces sobre 51 bacilos estudiados, o sea, en la proporción de un 37,25 por 100 algo más del tercio de los casos. La reacción no es, pues, suficientemente constante para ser característica del colibacilo.

MEDIOS A LA ESCULINA Y OTROS MICROBIOS.—El colibacilo, por otra parte, está lejos de ser el único microbio capaz de segregar el fermento necesario para el desdoblamiento de la glucosa y dar la coloración negra característica. Podría citarse una larga serie.

EMPLEO DEL CALDO A LA ESCULINA.—Hemos empleado, para estos ensayos, el caldo de la escolina (5,0 por 100 e igual proporción de citrato de hierro), practicando diluciones, como en los métodos habituales de colimetría y comparándolos con ellos.

Sobre siete ensayos, dos veces la reacción ha fracasado y dos veces ha indicado una débil cantidad de colibacilos, inferior a la indicada por otros métodos.

En dos muestras de leche, hechas artificialmente colibacilares, la reacción se mostró todavía más inconstante, habiendo dado resultado negativo una de las dos muestras, y la otra un viraje indicando una cantidad de microbios muy inferior a la conocida de antemano, que fuera introducida.

CONCLUSIONES.—En suma, los medios a la escolina no permiten obtener con el colibacilo una reacción suficientemente constante, para que constituya un carácter bioquímico de valor real.

Por otra parte, aplicados a la detención del colibacilo en las aguas y en la leche, no constituye un medio seguro de descubrirlo y dosarlo. En las aguas su empleo se muestra muy inferior a los métodos clásicos, en la leche no constituyen el medio simple, cómodo y seguro tan deseado y que todavía está por hallarse.

LAMY.—PNEUMOTHORAX TRAUMATIQUE UNILATÉRAL CHEZ UN CHIEN (PNEUMOTORAX TRAUMÁTICO UNILATERAL EN UN PERRO).—*Bulletin de l'Académie Vétérinaire*, París, IV, 360-364, octubre de 1931.

El 7 de mayo un perro cocker, de tres meses, fué presentado en la consulta de Patología médica de la Escuela de Veterinaria de Alfort. Según el dueño, el animal había sido atropellado por un ciclista; después del accidente había vomitado sangre y desde entonces estaba triste, muy sofocado y rehusaba todo alimento sólido o líquido. No hay evacuaciones albinas.

Examen clínico.—A primera vista el estado general es malo. El perro está muy abatido, permanece inmóvil, con los miembros separados, la cabeza baja; las mucosas un poco inyectadas, el pulso rápido. La temperatura es de 38°3.

Predominan los signos respiratorios: preso de una polípnea y una discordancia intensas, el animal parece preocupado de respirar y no presta ninguna atención a lo que le rodea. La percusión pone en evidencia una hipersonoridad bilateral muy marcada; el abdómen está voluminoso y la pared muy distendida; pero la palpación no revela ninguna sensibilidad. A la auscultación, el murmullo vesicular es normal a la derecha; el hemotórax izquierdo está silencioso. Los ruidos del corazón son más claros a la derecha que a la izquierda. El choque precordial no se percibe más que a la derecha.

Hay una relación evidente entre el cuadro clínico registrado y el traumatismo violento sufrido por el animal el día anterior. La ausencia de fiebre, el pulso acelerado, pero regular y fuerte, el comienzo brusco de los síntomas, permiten eliminar, desde luego, todo origen infeccioso.

De las lesiones que pueden acompañarse de este cortejo de signos entre los que predominan la angustia y las dificultades respiratorias, la primera en que se piensa es la hernia diafragmática. Pero la evolución clínica es netamente diferente; dejando a un lado la sintomatología oscura de la hernia diafragmática congénita, con la que no hay que hacer cuenta en este caso, recordemos que la mayor parte de las desgarraduras traumáticas del diafragma determinan la muerte rápida con cólicos violentos (Huguiet-Savary). Otras matan en algunos minutos: una amplia desgarradura deja pasar en masa al tórax los órganos abdominales, el pulmón es comprimido y la asfixia inmediata (Cadiot). Si la herida es pequeña la hernia es remitente (Vulbert) y determina trastornos digestivos crónicos tan imprecisos que evolucionan a veces durante años (Schrader, Demay...) y que pueden terminar un día bruscamente por estrangulación de un asa intestinal.

La auscultación del tórax permite percibir borborismos. La percusión demuestra timpanización cuando un asa distendida por gases está encarcelada y más frecuente es la macidez cuando las grandes vísceras están compactas (hígado, bazo), las herniadas o, más sencillamente, cuando el intestino está lleno de alimentos.

La hipótesis de la hernia diafragmática debe, pues, eliminarse.

La ruptura de órganos abdominales puede presentarse también como una explicación de los trastornos observados. Se ha visto, en efecto, que el vientre estaba abombado, duro, tenso, con signos generales graves; el propietario ha dicho que se habían producido hematemesis. Ahora bien, se sabe (Cadiot) que la hematemesis en el perro y el gato puede descubrir la rotura del estómago, como la hematuria la del riñón o de la vejiga. Desde luego puede descartarse la rotura de hígado o bazo porque la desgarradura de estos órganos ricos en vasos supone una hemorragia mortal en algunas horas; por otra parte, si la hemorragia es subcapsular no acarrea trastornos funcionales graves y el coágulo determina una enorme deformación asimétrica del vientre. Tales son los hematomas de bazo. Quedan, pues, la rotura de estómago o la de intestino. Pero, ¿al cabo de veinticuatro horas no hubiera comenzado a evolucionar una peritonitis? La temperatura empezaría a elevarse, la palpación revela-

ría sensibilidad y provocaría defensas. Y nada de todo esto se observa. Por otra parte, el vientre abombado no es cosa rara en el cachorro y en cuanto a las hematemesis, único signo que habla en favor de esta tesis, no es conocido más que por referencias del propietario y no se han reproducido después.

Puesto que el abdómen no aporta indicaciones de interés, ¿no estará la causa en el tórax y en sus vísceras? El aparato circulatorio está indemne, como lo testimonian, sin duda alguna, el corazón acelerado pero regular y el pulso fuerte. Los mismos signos, así como la coloración normal de las mucosas, sirven para eliminar la hipótesis de una desgarradura pulmonar y del hemotórax consecutivo (Barrier, Stockfleth). En efecto, un hemotórax pequeño no determina ningún trastorno; el pulmón se desplaza poco y la reabsorción del coágulo es rápida. Si el accidente es de importancia, se asiste a la evolución de los síntomas de las grandes hemorragias internas. La percusión, en fin, precisaría la situación y extensión del coágulo por la zona de macidez correspondiente.

El diagnóstico se encuentra, pues, orientado insensiblemente por eliminaciones sucesivas y por el predominio de los signos respiratorios, hacia el pneumotórax, que se precisará por un examen radiológico.

Al mediodía se hace ingerir al perro una papilla baritada, lo que se hace difícil por los esfuerzos y la disnea. El animal, angustiado, contrae la faringe y no se ocupa más que de respirar. Las imágenes radiológicas demuestran que la función intestinal no está trastornada. Por el contrario, el examen del tórax demuestra una ancha banda clara a lo largo de la pared pleural. El pulmón izquierdo aparece comprimido contra la columna vertebral, sin tener ningún contacto con la pared costal. Se trata, pues, de un pneumotórax a la izquierda lo que explica el silencio total de este costado y la percepción de los ruidos del corazón desviado a la derecha.

Patogenia.—Tras de largas discusiones, Ensaes, en su tesis sobre el *Pneumotórax del perro* (1925), resume los trabajos de Barrier, Ranvier, Duval, Chauveau y Arloing, Leidt, Ellenberger, Rouvier, etc., y añadiendo sus observaciones personales llega a las conclusiones siguientes: «En el perro adulto, los tabiques mediastínicos están normalmente perforados, hecho ya señalado por Ranvier y Ronaut y confirmado por Navez y Lahaye, pero no hay comunicación interpleural. La asfixia mortal observada en algunos casos de pneumotórax unilateral, obedece al papel de la presión atmosférica que rechaza al mediastino contra la pleura cerrada, sin que sea preciso invocar una comunicación directa.

Rodet y Pourrat habían ya comprobado experimentalmente estos datos anatómicos en su estudio sobre la *Fisiología experimental del pneumotórax en el perro*. Estas experiencias fueron realizadas por punción e inyección de cantidades medidas y crecientes de aire estéril. Provocaron así, signos respiratorios y circulatorios de intensidad variable, según las cantidades de aire inyectadas, según que el acceso del aire a la cavidad pleural se realizase por una insuflación lenta o brusca y variables igualmente si la cavidad permanecía o no en comunicación con el aire exterior. Cuando la cantidad era grande e introducida brutalemente, la muerte tenía lugar con signos respiratorios que pueden agruparse en tres periodos: 1.º, caracterizado por la disnea y la amplitud de la respiración; 2.º, caracterizado por la lentitud del ritmo y disminución de la amplitud respiratoria; 3.º, caracterizado por pausas en la inspiración, caída de la amplitud y muerte.

En todos los demás casos, los animales, sacrificados después de un tiempo variable, permitieron comprobar que el aire se reabsorbe gradualmente. Al principio se observa un periodo de equilibrio por disminución del oxígeno y aumento del gas carbónico, porque éste tiende más lentamente a la desaparición total.

La experimentación demuestra, pues, que el pneumotórax unilateral puede existir en el perro y que es, por lo menos en ciertas condiciones, compatible con la existencia.

Clínicamente, en el hombre y en el animal (Moussu, Douville), han distinguido tres clases de pneumotórax:

1.º El pneumotórax abierto. El aire penetra en la pleura a cada inspiración y es expul-

sado en la espiración. Al pasar produce el ruido característico denominado soplo anófico.

2.º El pneumotórax de válvula, o sofocante, o de llave. El gas pasa en la inspiración, pero no puede ser expulsado en la espiración y se acumula hasta que la presión sea mayor que la presión intrabronquica. El ruido de fuelle desaparece y las costillas, desplazadas hacia delante, permanecen inmóviles. La asfixia sobreviene por el mecanismo estudiado por Petit y Ensales; sin que exista comunicación interpleural, el mediastino empujado por la presión llega a comprimir el pulmón sano.

3.º El pneumotórax cerrado. La herida parietal o pulmonar se ha cerrado. La evolución normal reside en la reabsorción lenta del gas. Es el pneumotórax terapéutico de la tuberculosis humana. De esta naturaleza es el pneumotórax del caso clínico estudiado.

Así se encuentran explicadas la ausencia de soplo anófico y la disminución de los síntomas al principio tan alarmantes. El caso estudiado presenta otro aspecto interesante: el de que se trata de un pneumotórax casi puro, mientras que en los casos relatados por varios autores los signos de hemotórax predominan claramente, según se acusa por zonas de macidez extensas y por el cuadro clínico de la hemorragia interna que terminó por la muerte inmediata o remota a causa de complicaciones sépticas.

En la observación descrita por el autor se trata, pues, de un pneumotórax traumático, cerrado, de origen pulmonar. Por la tarde la temperatura es de 37.8; el animal, vigilado durante toda la tarde, presentó repetidamente verdaderas crisis de sofocación durante las que se mantiene en pie, con la facies angustiosa, la cabeza baja, los miembros separados; el tórax se inmoviliza, mientras que las paredes abdominales baten rápidamente y con sobresalto. De tiempo en tiempo, la respiración acelerada (90 movimientos por minuto) se va normalizando y el animal verifica algunas inspiraciones acompañadas de quejidos.

El pronóstico se formuló con reservas durante las primeras veinticuatro horas, hasta que los fenómenos de chock se atenuaron y se alejó todo peligro de asfixia y de hemorragia. Pasado este período, el pronóstico se hizo favorable. La ausencia de toda lesión externa dictó la conducta a seguir: reposo y cuidados higiénicos. Se hubiera podido practicar, quizás, la inyección de eupneicos, como la morfina a pequeñas dosis. El animal abandonó la clínica, cuatro días después, completamente restablecido.

Visto un mes después, el propietario atestigua la excelente salud del animal que no se resiente en nada del accidente objeto de este relato.

Cirugía y Obstetricia

H. SA VIANA COOTE.—RAQUIOTOMO DE CORTE DUPLO PARA ABLAÇÃO DA MEDULA ESPINAL (RAQUIOTOMO DE CORTE DOBLE PARA LA ABLACIÓN DE LA MEDULA ESPINAL).—*Repositorio de Trabalhos do Laboratorio de Patologia Veterinaria*, Lisboa, II, 101-103, 1932.

Con el raquiotoomo descrito por el autor, se llega a seccionar en dos golpes, simultáneamente, la parte superior de cada anillo vertebral, dejando la médula intacta.

Esta técnica hace la operación de la ablación de la médula menos lenta y menos fatigante que cuando se recurre a los demás instrumentos ordinariamente utilizados en esta operación.

COSTA-SACADURA Y M. ROSA.—A TÉCNICA DE A. BROUHA NA RECÇÃO DE ZONDER-ÄSCHHEIM EM MEDICINA COMPARADA (LA TÉCNICA DE A. BROUHA EN LA REACCIÓN DE ZONDER-ÄSCHHEIM EN MEDICINA COMPARADA).—*Repositorio de Trabalhos do Laboratorio de Patologia Veterinaria*, Lisboa, II, 5-17, 1932.

Los autores, después de hacer historia de varios procedimientos químicos, físicos y bio-

lógicos, empleados hasta hoy para el diagnóstico precoz de la preñez en medicina comparada, se refieren a la reacción de Zondek-Aschheim, haciendo la crítica de varias técnicas.

Consideran entre estas, como la más ventajosa, la de Brouha, cuya descripción hacen al detalle y estiman dicha ventaja en el hecho de que con una sola coneja y una sola inyección pueden recoger el resultado deseado a las veinticuatro horas. Dichos autores, han ensayado esta técnica en la mujer con resultados excelentes: 100 por 100 de respuestas positivas en los casos observados. La inyección de 5 c. c. de orina de mujer embarazada, sobre una coneja de tres meses, ha determinado folículos hemorrágicos en las veinticuatro horas en uno o en los dos ovarios. La reacción se muestra muy precoz, puesto que ha sido positiva en un caso, tres días después de la primera ausencia de menstruación.

Han ensayado también la coneja y el conejo, como reactivos biológicos en la investigación de hormonas gravídicas (antihipofisaria y foliculina), en las orinas de los bóvidos. La inyección intravenosa de 5 c. c. de orina de uno de estos animales, una vaca en gestación y la observación del ovario veinticuatro horas después o una inyección diaria con la misma dosis durante cuatro días consecutivos y la laparotomía al quinto día no han permitido encontrar ninguna modificación en los ovarios o en el útero en la hembra ni en los testículos y vesículas seminales en los conejos. Los autores continúan sus experiencias modificando la técnica.

Han descrito el procedimiento histológico de la formación de los folículos hemorrágicos que consideran como una hemorragia intrafolicular intensiva y al mismo tiempo de una proliferación de las células de la granulosa muy vascularizada y con granulaciones gaseosas.

Aconsejan, cuando no hay conejas de tres meses disponibles, emplear, siguiendo las descripciones de Brouha, conejas adultas que se mantienen en los parques totalmente separadas de los conejos. En estas condiciones no hay preñez y no hay cuerpos hemorrágicos indicadores de gestación, con cuya presencia se falsearían los resultados, siendo inaptos dichos animales para el ensayo.

Esta precaución evitará el trabajo de practicar una laparotomía exploradora antes de la inyección para comprobar el estado del ovario y tiene la ventaja de poder utilizar todas las conejas.—C. Rute.

Dr. K. CHEAURÉ.—DIE STINKDRÜSENOPERATION DER SKUNKSE (LA OPERACIÓN DE LA GLÁNDULA ODORÍFERA DE LA MOFETA O VIVERA DE CHILE).—*Prager Archiv für Tiermedizin und vergleich, Pathologie*, Praga, X, 335-338, 15 de noviembre de 1930.

En la revista *Prager Archiv für Tiermedizin* (noviembre 1928), se hace referencia al tratado «Cría de la pequeña mofeta y separación de las glándulas odoríferas», aparecida en el primer cuaderno de «El criador alemán de animales peleteros».

Como yo no practico la operación como la describe—dice el autor—y además la referencia está en términos generales, de tal forma que hace difícil el representarse toda la operación, quiero mencionar aquí la marcha de ella, tal y como yo la efectúo.

En el verano de 1927, fui buscado por la Explotación de animales peleteros de Ischirm, para hacerme cargo de la desglandulación de las mofetas. En las operaciones de los primeros animales, seguí la técnica americana, que me ordenó la Explotación, que era idéntica a la descrita arriba. Sin embargo, ya después de las primeras tentativas, llegué a una conclusión; el fundamento de ella lo doy a continuación al describir las operaciones.

Yo operaba las mofetas de doce semanas aproximadamente, porque los animales de esta edad son ya adultos y por eso más resistentes. Además, se opera mejor en los animales ya adultos que en los de 4-10 semanas, que proponen algunos autores, a pesar de que en los animales jóvenes destaca la glándula con más facilidad entre los músculos. Además, los animales de doce semanas pueden ser separados, mientras que los operados precozmente, al

volver con la madre, ésta burga las heridas abiertas, de tal forma, que se pueden causar daños y pérdidas.

Un ayudante sujeta a la mofeta por la cola con la mano derecha y cierra el ano con el índice, recubierto con un dedil de goma engrasada, para impedir un vaciamiento de la glándula en el animal. La mano izquierda rodea las patas delanteras y el cuello hacia la espalda y mantiene a la mofeta panza arriba. El envolver al animal es inútil, porque durante la operación están tan quietas como si estuviesen anestesiadas.

Después de un vaciamiento de la glándula es fácil despistarse, ya que ésta, cuando está llena, marca perfectamente el lugar de la operación. En los animales de doce semanas está ya bastante desarrollada y los que han vaciado su glándula por proyección del humor, esparcen un olor desagradable, mezcla de sulfuro de carbono y ajo, de tal forma, que pronto le quita a uno la gana de seguir el trabajo. Yo tuve después de la operación, a pesar que esta se efectuaba en animales de unas seis semanas, dolores de cabeza y náuseas; y no me pude ver libre del olor, no obstante el empleo de perfumes en varios días. Trabajo con guantes de goma para impedir que las manos absorban el olor del humor glandular. En la piel se puede neutralizar aquél con jugo de limón, pero la ropa huele durante bastante tiempo.

El operador se coloca enfrente del ayudante. El sitio de la operación, situado a los lados del ano, será esquilado, limpiado con bencina y untado con una raya de yodo. Por efecto de presión ligera hacia el ano, la glándula se pone claramente de manifiesto. Sobre el abultamiento se practica una incisión de 1 cm. de longitud, paralela al eje de la cola. Yo hacía primeramente la incisión, según la escuela americana, casi perpendicular al eje del cuerpo. Pero como este corte cruza la dirección de las fibras, es decir, está en contraposición con la regla quirúrgica de cortar siempre en la dirección de las fibras, la herida queda entreabierta y cicatriza, por lo tanto, peor. Así, pues, es necesario separar con pinzas y con el lomo del bisturí en la dirección de las fibras, la capa muscular que envuelve al saco glandular. De esta forma se evita una fuerte hemorragia, que es en la mayor parte de los casos muy pequeña. Entre la roja musculatura destaca el amarillo-blanco de la glándula, la cual es levantada con ayuda de una pinza, mientras se empuja con un escalpelo hacia atrás la envoltura muscular, que en el cuello de la glándula está relativamente adherida. El saquito glandular, que lleno tiene el volumen de una cereza, es extraído de la herida y sujeto por el cuello, que muestra un engrosamiento anal, con pinzas; cogido por delante de este engrosamiento, es cortado con tijera. Según la técnica americana, hay que ligar luego con hilo de seda; pero, sin embargo, no es necesario porque nunca sobrevienen hemorragias post operatorias. La herida se impregna de tintura de yodo y se recubre con pasta airol. La segunda glándula se opera de análoga manera. En la mayor parte de los casos, la cicatrización se realiza a los 6-8 días. Las observaciones hechas por algunos autores, de que las heridas impregnadas por el líquido odorífero, por ruptura del saco glandular, retardaban su curación, no pude hacerlas yo. Sin embargo, evito ésto por el olor ya antes aludido.—*S. Gordón.*

L. BEDEL.—CONTRIBUTION À L'ÉTUDE DE LA GESTATION GÉMELLAIRE CHEZ NOS GRANDES FEMELLES DOMESTIQUES (CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LA GESTACIÓN GEMELAR EN NUESTRAS GRANDES HEMBRAS DOMÉSTICAS).—*Revue de Zootechnie*, París, X, 105-110, agosto de 1931.

Este asunto, tratado magistralmente con anterioridad por Dechambre y Letard, ha sido considerado por el autor para aportar una serie de datos recogidos en su práctica, que ofrecen no escaso interés.

Gestación triple en la vaca.—Se han recogido ocho casos de gestación triple en la vaca, uno de ellos relativo a una primípara. De los veinticuatro productos, veinte murieron y solo han podido criarse cuatro: es decir, que hubo una mortalidad del 83,75 por 100.

Gestación gemelar doble en la yegua.—Los casos de gestación doble en la yegua observados por el autor, se pueden descomponer de la siguiente manera:

Total de gestaciones gemelares	40
Número de gestaciones terminadas por aborto	18
Id. de id. llegadas a término.	22
Id. de id. en primíparas.....	3
Id. de id. en múltiparas	37
Id. de id. con productos macho y hembra.	17
Id. de id. con dos productos machos.....	13
Id. de id. con dos productos hembras, ...	10
Id. de productos machos	43
Id. de id. hembras.....	37
Id. de id. nacidos muertos.....	54
Id. de machos nacidos muertos	32
Id. de hembras nacidas muertas.....	22
Proporción de los productos nacidos muertos.....	67,5 $\frac{0}{0}$
Id. de machos nacidos muertos.....	76,66 $\frac{0}{0}$
Id. de hembras nacidas muertas.....	59,45 $\frac{0}{0}$

Lo que demuestra que:

- 1.º Los abortos han tenido lugar casi en la mitad de los casos.
- 2.º La gestación gemelar ha sido mucho más rara en las primíparas (próximamente una primípara por doce pluríparas).
- 3.º Han nacido algunos machos más que hembras, un 53,7 por 100 de machos y 46,2 por 100 de hembras.
- 4.º La mortalidad intrauterina, ha sido más elevada en los machos (32), que en las hembras (22); próximamente tres machos por cada dos hembras.
- 5.º El número total de productos nacidos muertos, ha sido de cincuenta y cuatro por ochenta, lo que da una proporción centesimal de 67,5.

Entre los veintiseis productos nacidos vivos, once murieron inmediatamente después del nacimiento o en los primeros días siguientes (cinco machos y seis hembras) y tres murieron entre los tres y los seis meses (dos machos y una hembra).

Resulta, pues, que de ochenta productos procedentes de cuarenta gestaciones gemelares, solamente doce han pasado de la edad de seis meses y han podido ser criados, lo que da una supervivencia del 15 por 100 y una mortalidad del 85 por 100.

En un solo caso han podido ser criados los dos productos del parto gemelar.

Estas cifras demuestran, que la vitalidad de los gemelos en la especie caballar es muy débil, inferior, desde luego a la de los gemelos de la especie bovina, como veremos después y a los de la especie humana, para la cual, según la estadística del doctor Goehlard, solamente ciento cincuenta y uno, de cuatrocientos diez, han pasado de la edad de veinte años, lo que da una mortalidad aproximada de 63,19 por 100 y una supervivencia de 36,2 por 100.

Gestación gemelar doble en la vaca.—He aquí el resultado estadístico de las observaciones del autor:

Total de gestaciones gemelares.....	204
Número de gestaciones en primíparas.....	17
Id. de id. en pluríparas	187
Id. de id. con productos macho y hembra.	94
Id. de id. con dos productos machos.....	51
Id. de id. con dos productos hembras.....	59
Id. de productos hembras.....	212
Id. de id. machos.....	199
Id. de id. nacidos muertos.....	78
Id. de machos nacidos muertos.....	44
Id. de hembras nacidas muertas.....	34
Proporción de productos nacidos muertos.....	19 $\frac{0}{0}$
Id. de machos nacidos muertos.....	22,44 $\frac{0}{0}$
Id. de hembras nacidas muertas.....	16 $\frac{0}{0}$

Este resumen indica que:

1.º La gestación gemelar ha sido menos frecuente en las primíparas (una primípara por once pluríparas).

2.º Ha nacido un número superior de hembras (212), que de machos (196), o sea, 52 por 100 de hembras y 48 por 100 de machos.

3.º La mortalidad intrauterina, ha sido más elevada en los machos (44), que en las hembras (34), próximamente cuatro machos por tres hembras.

4.º El número total de productos nacidos muertos, ha sido de setenta y ocho por cuatrocientos ocho, lo que da una mortalidad de 19 por 100, proporción mucho menor que la registrada para los gemelos de especie caballar.

La gestación gemelar doble es, pues, menos peligrosa en la vaca que en la yegua y los terneros gemelos que nacen vivos, se crían, generalmente, bien. No hay, sin embargo, que creer, por esto, que sea ventajosa la gestación doble, siendo, por el contrario, desventajosa en la mayoría de los casos.

Se sabe, en efecto, que las terneras gemelas de machos, son, generalmente, estériles. Ahora bien, según la estadística precedente, hay noventa y cuatro gestaciones gemelares con macho y hembra y cincuenta y nueve gestaciones con dos hembras, o sea un total de doscientas doce hembras, sobre este número, noventa y cuatro, próximamente, están condenadas a la esterilidad, o sea cerca de la mitad. Por otra parte, algunas vacas enflaquecen de una manera considerable, durante esta gestación o después del parto. La retención de la placenta en el caso general va seguida algunas veces de metritis o de infección puerperal, muchas veces de infecundidad y las vacas dan, generalmente, menos leche.

He aquí la cantidad de leche dada por las mismas vacas, después de una gestación simple y de una gestación doble.

Nombre de las vacas	Naturaleza de la gestación	Núm. de días de lactación	Producción anual de leche	Media diaria
Antomne	Gestación simple (año 1923)	270	3.118 litros	11,5 litros
	Gestación doble (año 1924)	270	2.387 litros	8,8 litros
Roucheville	Gestación simple (año 1924)	240	3.360 litros	14 litros
	Gestación doble (año 1925)	270	2.924 litros	10,8 litros
Musique	Gestación simple (año 1924) primer parto	345	2.956 litros	8,5 litros
	Gestación doble (año 1925) segundo parto	255	1.950 litros	7,6 litros
	Gestación simple (año 1926) tercer parto	225	2.565 litros	11,4 litros

Pero no solamente es menor la cantidad de leche tras de una gestación gemelar, sino que

también disminuye la proporción de manteca. He aquí el rendimiento de una vaca inscrita para el control mantequero:

	Número de días de lactación	Producción anual de leche	Producción anual de manteca	Media diaria de producción de leche	Media diaria de producción de manteca
Vaca 6 años. 4.º parto. Gestación doble, 26 Diciembre 1928	224	3.386 kgs.	147 kgs.	13,877 kgs.	603 grs.
7.º año. 5.º parto. Gestación simple, 21 Diciembre 1929	275	4.983 kgs.	249 kgs.	18,120 kgs.	905 grs.

Como se ve, hay una diferencia diaria de 4.243 litros en la producción de leche y de 302 gramos en la producción de manteca, en favor de la gestación simple. Tras de una gestación simple, el kilo de leche rendía, próximamente, 50 gramos de manteca, mientras que después de una gestación gemelar no ha dado más que 43,3 gramos, o sea, de una disminución de cerca de siete gramos por litro.

Por todas estas razones, no hay ningún interés en seleccionar los animales de la especie bovina, por carácter de gemeliparidad, aunque ciertas hembras y algunos machos tengan una aptitud particular para procrear gemelos. Tal aptitud, está bien establecida para la vaca y aunque está menos estudiada en el toro, no es raro ver casos de gestación gemelar repartidos en una explotación, cuando las vacas son cubiertas por un toro muy fecundo y desaparecer cuando son fecundadas por otros toros.

He aquí un caso particular: en 1925, trece vacas pertenecientes a un cultivador de Rumesnil, fueron cubiertas por un toro que procreaba frecuentemente gemelos; de ellas, cinco dieron nacimiento, cada una a dos terneros, no obstante de que nunca se habían registrado partos dobles en la explotación. Después estas vacas fueron cubiertas por otros toros sin que hubiera más que gestaciones simples, lo que prueba que la producción de gemelos estaba totalmente influenciada por el padre.

La facultad de los machos para procrear gemelos puede ser hereditaria, como lo demuestra el siguiente hecho: un toro, perteneciente a M. Viray, procreaba frecuentemente gemelos; varias de sus hijas tuvieron gestaciones gemelares, y un producto de una de ellas se conservó como reproductor, dando lugar con gran frecuencia a gemelos aún con vacas extrañas a la explotación. Había heredado este toro, por su madre, la facultad procreadora de su abuelo.

Estos hechos, junto a los ya señalados por Dechambre y por Letard, demuestran claramente la influencia del macho sobre la gemeliparidad y la herencia de esta influencia. La explicación de esto no es fácil; pero puede suponerse que los espermatozoides han adquirido, bajo la influencia de la herencia, una mayor fuerza fecundante, lo que les permite conservarse vivos en el útero durante más tiempo y encontrar, así, más ocasiones de fecundar los óvulos desprendidos alternativamente de los ovarios.

Sea de ello lo que quiera, queda abierta una vía de interesantes investigaciones sobre el particular.

Duración de la gestación gemelar en la vaca.—La gestación gemelar en la vaca es, generalmente, más corta que la gestación simple, pero se tienen pocos datos acerca de su duración media.

El autor ha registrado, sobre ochenta y seis vacas normandas que tuvieron gesta-

ciones dobles, al número de días transcurridos desde el salto al parto; los resultados son los siguientes:

7	veces,	de 266 a 269 días
18	id.	de 270 a 274 id.
33	id.	de 275 a 279 id.
22	id.	de 280 a 284 id.
6	id.	de 285 a 289 id.

El número total de días de gestación ha sido de 23.770, lo que da una duración media aproximada de 276 días, en tanto que para la misma raza en la misma región las gestaciones simples tienen una duración media de 284 días.

Bacteriología y Parasitología

A. DE MENDONÇA MACHADO.—IDENTIFICAÇÃO DO TIPO DO BACILO DE KOCH, EN ALGUNS CASOS DE TUBERCULOSE EM SUINOS (IDENTIFICACIÓN DEL TIPO DEL BACILO DE KOCH EN ALGUNOS CASOS DE TUBERCULOSIS EN LOS CERDOS).—*Repositorio de Trabalhos do Laboratorio de Patologia Veterinaria*, Lisboa, II, 104-118, 1932.

El autor se ocupa de la identificación del bacilo de Koch en dieciséis casos de cerdos tuberculosos. El material para el análisis se recibió de diferentes puntos del país.

A este efecto, se han sembrado medios glicerizados y no glicerizados, y se han inoculado animales de Laboratorio; se concluyó que quince de los casos eran de tipo bovino y uno del tipo aviar. A este propósito, el autor llegó a la conclusión, que la tuberculosis en los cerdos ha aumentado en Portugal, no solamente porque el número de investigaciones del bacilo de Koch ha aumentado, sino también porque según el examen de la estadística del matadero de Lisboa se verifica en esta especie el porcentaje de animales tuberculosos que era de 0,080 en 1929, de 0,197 en 1930 y de 0,148 en 1931. Según los resultados obtenidos en sus trabajos, el autor supone que la tuberculosis de los cerdos principalmente es debida especialmente al bacilo de origen bovino, pues incluso en los casos en los que no haya habido a comprobar más que lesiones de los ganglios maxilares, siendo éstos los más frecuentemente infectados cuando se trata de una infección de origen aviar, no ha habido más que uno en el que se haya identificado el bacilo de Koch del tipo aviar. Los otros quince pertenecían al tipo bovino.

A. DE MENDONÇA MACHADO.—ENSAIOS ACÉRCDA DA CONSERVAÇÃO EM CLORETO DE SÓDIO, DE MATERIAL PARA ANALISE (ENSAYOS ACERCA DE LA CONSERVACIÓN EN CLORURO DE SODIO DEL MATERIAL PARA ANÁLISIS).—*Repositorio de Trabalhos do Laboratorio de Patologia Veterinaria*, Lisboa, II, 193-200, 1932.

El autor ha hecho el ensayo del cloruro de sodio como conservador de material para diagnóstico. Los resultados obtenidos han sido perfectos en lo que concierne al *B. Rhusio-pathioe suis*, el cual resistía algunos días a la acción de la sal; pero en cuanto al *B. Suisepcticus* y *B. Paratyphique B.*, los resultados han sido poco satisfactorios. En cuanto al *B. Anthracis* el método está absolutamente contraindicado, puesto que las siembras fallan en gran número inmediatamente después de las veinticuatro primeras horas de contacto con la sal. El autor no recomienda, pues, la conservación con este producto.

El número de ensayos ha sido de treinta y seis; seis con *B. Rhusio-pathioe suis*, diez con *B. Suisepcticus*, seis con *B. Paratyphique* y catorce con *B. Anthracis*.

H. SAVIANA CONTE y A. DE MENDONÇA MACHADO.—REACÇÕES SOROLÓGICAS NA DIAGNOSE DO MORMO (REACCIONES SEROLÓGICAS EN EL DIAGNÓSTICO DEL MUERMO).—*Repositorio de Trabalhos do Laboratorio de Patologia Veterinaria*, Lisboa, II, 41-50, 1932.

A consecuencia de un número considerable de reacciones dudosas a la maleína, por el método intradermo parpebral, de un grupo importante de solípedos, los autores han recurrido a la aglutinación y a la fijación del complemento como procedimientos más sensibles al diagnóstico.

Después de haber recogido los sueros y de haberlos inactivado se procedió a la reacción aglutinante; las diluciones de los sueros sospechosos, desde 1/500 a 1/4.000 y algunas otras tomadas como testigos fueron mezcladas al antígeno B. Mallei. Uno de los sueros sospechosos dió reacción positiva en la dilución de 1/2.000; los otros igualmente sospechosos reaccionaron positivamente hasta 1/4.000.

Los mismos sueros fueron sometidos a la reacción de fijación del complemento siguiendo la técnica de Moore y Hagan.

En casi todos los sueros las reacciones fueron positivas con la excepción del suero de uno de los animales, que no dió indicaciones a causa de su acción anticomplementaria, apreciada en todas sus diluciones.

En los otros tres casos sospechosos de mormo los autores recurrieron nuevamente a la aglutinación y a la fijación del complemento, observando en dos casos una reacción fuertemente positiva y en otro una reacción positiva pero menos intensa.

H. SAVIANA CONTE y A. DE MENDONÇA MACHADO.—REACÇÕES SOROLÓGICAS NA DIAGNOSE DO ABORTO CONTAGIOSO DOS SUINOS (REACCIONES SEROLÓGICAS EN EL DIAGNÓSTICO DEL ABORTO CONTAGIOSO DE LOS CERDOS).—*Repositorio de Trabalhos do Laboratorio de Patologia Veterinaria*, Lisboa, II, 51-100, 1932.

Fué, principalmente, desde el año 1930, cuando llegaron en mayor número al Laboratorio de Patología Veterinaria, muestras de sangre de cerdos sospechosos de aborto contagioso.

Desde entonces se hicieron 468 análisis, de los cuales 465 estaban relacionados con cerdos del distrito de Setúbal, y los otros tres al distrito de Évora.

Para las reacciones de las aglutinaciones, los autores han empleado además del antígeno B. de Bang, dos capas de B. Abortus equi, Mulata y Tomcar habían leído las opiniones de varios autores, que aunque considerando el bacilo de Bang como el principal agente etiológico del aborto contagioso de los cerdos admiten que esta enfermedad puede atribuirse algunas veces a infecciones causadas por bacilos del grupo paratífico B.

Las diluciones de los sueros para el primer antígeno han sido 1/50, 1/100, 1/300, 1/500 y para los dos últimos de 1/100, 1/300, 1/500, 1/1.000, siendo consideradas como positivas las reacciones en las que los sueros aglutinaban el B. de Bang en una dilución por lo menos de 1/100 al B. Abortus equi, por lo menos, en una dilución a 1/1.000.

Los resultados obtenidos por los autores están perfectamente de acuerdo con los que han obtenido los demás investigadores, y tienen para un total parecido de animales, 28,8 por 100 de casos positivos con el B. de Bang y 11,1 por 100 de casos positivos con el B. Abortus equi.

J. B. FIADÉIRO.—VACINAÇÃO DO COBAYA CONTRA A TUBERCULOSE, PELO MÉTODO AUCLAIR (VACUNACIÓN DEL COBAYA CONTRA LA TUBERCULOSIS POR EL MÉTODO AU-

El autor careciendo de las bases técnicas seguidas por J. Auclair ha tratado de reproducir las experiencias de vacunación del cobayo contra la tuberculosis, ensayando una suspensión de páncreas de gallina en una solución hidroglicerínada al 10 por 100 con el título de 1-2,5 y tratando de poner en evidencia su acción sobre una cepa bovina virulenta, *Mycobacterium tuberculosis*, obtenida en el país.

Esta suspensión mantenida a 37° durante 12 días fué completamente estéril. Se la inyectó subcutáneamente en dosis diferentes y se ha repetido dos veces más aún con intervalos de 20 a 25 días a dos cobayos y al mismo tiempo se hizo la contraprueba sobre un cobayo que le sirvió de testigo. Este, murió a los 28 días con lesiones de tuberculosis generalizada, en tanto que los otros tres presentaron muy reducidas señales locales y modificaciones del peso que recuperaron pronto los cobayos 1 y 3, manteniéndose sólo en el número 2 la disminución del peso.

Un mes después de la última inyección se verificó la contraprueba inoculando subcutáneamente a cada uno de los tres cobayos y a un testigo 0,0001 gramos de bacilos tuberculosos vivos del mismo origen.

Como resultado de esta contraprueba, se apreció que el cobayo número 1 muere después de los 66 días; el número 2 después de los 127 días; el número 3 después de los 133 días, y, por último, el testigo muere a los 139 días después, todos ellos como consecuencia de tuberculosis generalizada. En todos ellos se ha podido observar también reacción local, sobre todo en el número 1, en la que fué muy intensa y con necrosis.

El autor ha repetido la experiencia con la insulina Wellcome, en sustitución de la suspensión pancreática en dos grupos de cobayos, utilizando una solución hidroglicerínada al 5 por 100 con 0,5 y 1 por 100 de insulina, respectivamente, y la muerte sobrevino en todos sin excepción 45 días después de la inyección, con lesiones locales muy extensas, estacelos y supuración abundante.

W. SARNOWIEC.—*BADANIA NAD WARTOSCIA ODPORNOSCOWA PRZECIW PROMORO WEJ KRWI ODWTÓKNIONEJ W PORÓWNANIU DO SUROWICY U TRZODY* (INVESTIGACIONES SOBRE EL VALOR INMUNIZANTE DE LA SANGRE ANTIPESTOSA DESFIBRINADA COMPARADA CON EL SUERO, EN EL CERDO).—*Revue Vétérinaire Slave*, Warszawa, I, 4-5, enero de 1933.

El autor estudia el poder inmunizante de la sangre desfibrinada, obtenida del cerdo antipestoso, frente al del suero del mismo y deduce de su trabajo las siguientes conclusiones:

1.ª La acción inmunizante de la sangre desfibrinada se prolonga más que la del suero, aplicadas a la misma dosis, en tanto que, la resistencia de la sangre desfibrinada, es inferior a la del suero.

2.ª Las propiedades curativas del suero, ejercen su acción más activamente que la sangre desfibrinada, en los períodos más avanzados de la incubación, siendo suficiente esta actividad, para salvar los animales, aún después de la aparición de síntomas exteriores de la enfermedad.

3.ª Las inoculaciones intravenosas del suero dan en los casos de peste, los mejores resultados. Protegen a los animales contra la peste en un período más avanzado de incubación y su eficacia se obtiene aún a dosis, la mitad menores que las utilizadas en inyección subcutánea.

4.ª El valor inmunizante del suero empleado en las inyecciones subcutáneas sobrepasa en un tercio el de la sangre desfibrinada; las inyecciones intravenosas aumentan dos veces la acción del suero, ya que, el valor de éste sobrepasa unas cuatro veces el de la sangre desfibrinada.

5.^a La transformación intravenosa de la sangre desfibrinada está contraindicada toda vez que provoca shock, cuyos síntomas son análogos a los anafilácticos. Los casos mortales son relativamente muy raros (de cincuenta y nueve inoculados, sucumbieron cinco).

6.^a Las inoculaciones subcutáneas con sangre desfibrinada, provocan, en el sitio de la inyección reacción inflamatoria do'orosa, en los animales febriles.

W. GUZEK, H. LANG y G. MOLICKI.—BADANIA DOŚWIADCZALNE NAD TEMPIEM PROMORU NIEROGACIZNY ZAPOMOCĄ SUROWICY PRZECIWPOMOROWEJ (INVESTIGACIONES EXPERIMENTALES SOBRE LA EFICACIA DE LA LUCHA CONTRA LA PESTE PORCINA CON UN SUERO INMUNIZANTE).—*Revue Vétérinaire Slave*, Warszawa, I, 6, enero de 1933.

Las experiencias llevadas a cabo en cuarenta lechones, utilizando un virus húngaro y otro polonés y con el suero inmunizante de Filaxia, de Budapest, han demostrado que la virulencia del virus de la peste porcina de origen húngaro es muy grande y no difiere casi, de la desplegada por el virus de origen polonés; que la inoculación simultánea del suero inmunizante contra la peste porcina y el virus—cualquiera que sea su origen—húngaro o polonés, proporciona el 100 por 100 de resultados positivos; todo el ganado inoculado de esta manera, con el virus húngaro; resiste frente a la infección ulterior del virus polonés, y viceversa. Estos resultados de la inoculación simultánea, considerados en la profilaxis contra la peste porcina, que proporciona además una inmunidad duradera, permiten recomendar el método, como el más indicado en la lucha contra la peste porcina.

J. BALOKOVIC.—POKUSI VAKVINACIJA PROTIV KOLERE PERADI SA OBOJENOM VAKCINOM (ENSAYOS DE VACUNACIÓN CON VACUNA COLOREADA CONTRA EL CÓLERA AVIAR).—*Revue Vétérinaire Slave*, Warszawa, I, 6-7, enero de 1933.

El autor ha practicado ensayos de vacunación con vacuna coloreada (Weichlein), contra el cólera aviar y ha podido obtener la conclusión de que las palomas inyectadas con la dosis correspondiente de la citada vacuna no resisten la inoculación subcutánea del B. avisep-ticum, comprobando que, con la vacuna ordinaria, los resultados son favorables.

Por la vacunación contra el cólera aviar con vacuna coloreada (Weichlein), no se obtiene, por tanto, en la práctica ninguna mejoría ni mucho menos se logra una inmunidad activa, como la que se obtiene con la vacunación ordinaria, estando a este respecto en las mismas circunstancias, en cuanto se refiere a las gallinas, como a las palomas.

B. KALIKIN.—SZCZEPIONKI Z KWASEM SALICYLOWYM PRZECIWKO CHOLERZE DROBIU (VACUNAS ÁCIDO SALICÍLICAS CONTRA EL CÓLERA DE LAS GALLINAS).—*Revue Veterinaire Slave*, Warszawa, I, 7, enero de 1933.

Inyectando 5 c. c. de vacuna ácido-salicílica al $\frac{1}{4}$, por 100 a los pichones, dice el autor que se consigue, con solo una inyección intramuscular, una inmunidad suficiente, y afirma que la inmunidad obtenida con dicha vacuna, sobrepasa en vigor a la que se logra con vacunas elaboradas con cultivos muertos por calentamiento.

Tiene, además, otra ventaja bien importante, la vacunación ácido-salicílica contra el cólera, que garantiza completamente contra la infección por vía bucal, que es la que en condiciones naturales sigue en los gallineros.

Por otra parte, la facilidad, así como la rapidez de preparación de esta vacuna, lo económica que resulta y la seguridad de su aplicación, son razones que justifican se recomiende su aplicación, sobre todo en lo que concierne a la autovacuna.

B. KALIKIN.—SZCZEPIONKI Z KWASEM SALICYLOWYM PRZECIWK CHOROBIOM, WYWO-

LYWANYM PRZEZ GRUPA BAKTERIJ POSOCZNICY KRWOTOCZNEJ [BOVISEPTICUM, VITULISEPTICUM, OVISEPTICUM, CUNICULISEPTICUM Y SUISEPTICUM] (LAS VACUNAS SALICILADAS CONTRA LAS ENFERMEDADES PROVOCADAS POR LAS BACTERIAS DE LA SEPTICEMIA HEMORRÁGICA [B. BOVISEPTICUM, VITULISEPTICUM, OVISEPTICUM, CUNICULISEPTICUM, SUISEPTICUM]).—*Revue Veterinaire Slave*, Warszawa, I, 7, enero de 1933.

Del trabajo del autor se derivan como resumen las siguientes consecuencias:

- 1.^a La aplicación de la vacuna salicilada I y II contra las bacterias de la septicemia hemorrágica produce en los conejos y en las ovejas una inmunidad manifiesta.
- 2.^a Esta inmunidad es mucho más fuerte que la obtenida por las vacunas muertas por el calor.
- 3.^a El empleo de vacunas saliciladas es absolutamente inofensivo porque las bacterias están muertas.
- 4.^a La facilidad y la rapidez en la preparación de las vacunas saliciladas, su precio insignificante y la total inocuidad de su empleo, son causas que deben tenerse en cuenta para estimular su empleo.—*C. Ruiz*.

Enfermedades infecciosas y parasitarias

L. PANISSET.—LA TYPHO-ANÉMIE INFECTIEUSE DU CHEVAL (LA TIPO-ANEMIA INFECCIOSA DEL CABALLO).—*Revue de Zootechnie*, Paris, X, 73-81, agosto de 1931.

La frecuencia de la anemia infecciosa del caballo, sus progresos, su gravedad, son otras tantas razones que justifican se le consagre atención exponiendo los conocimientos adquiridos sobre la enfermedad, más particularmente en lo que concierne a su tratamiento y su prevención.

Durante mucho tiempo la anemia infecciosa del caballo se atribuyó a causas banales: alimentación defectuosa, malas condiciones de entretenimiento o de alojamiento, etc.; pero a mediados del siglo XIX se registraron los primeros casos de contagio de caballo a caballo y, tras de ello, varios experimentadores llegaron a transmitir la enfermedad al caballo por inoculación de sangre de un enfermo.

Bajo la influencia de la doctrina pasteuriana y con la tendencia de atribuir a cada enfermedad infecciosa un agente específico, se realizaron numerosas investigaciones sin que se haya logrado poner en evidencia el microbio de la anemia infecciosa. En 1904, Carré y Vallée, cuyos nombres no hay más remedio que asociar al estudio de la anemia infecciosa, aportaron la prueba de que el agente de la enfermedad pertenece al grupo de los microbios que son *invisibles* por sus pequeñas dimensiones y que, por la misma razón, son *filtrables*, es decir, que son capaces de pasar a través de filtros que, como el de Chamberland, retienen a los microbios ordinarios.

Por sus propiedades, el virus de la anemia infecciosa del caballo se incluye en el mismo grupo que el virus de la fiebre aftosa, la peste porcina y la fiebre tifoidea del caballo, todos ellos igualmente invisibles y filtrables.

El descubrimiento de la naturaleza del virus de la anemia infecciosa redujo a la nada todas las hipótesis formuladas sobre las causas de la enfermedad, como la que tendía a atribuirle a un veneno segregado por las larvas de estros que se encuentran frecuentemente y en número considerable en el estómago del caballo.

La anemia infecciosa es una enfermedad del caballo. El asno y el mulo pueden contraer la enfermedad no solamente por inoculación experimental, sino también en las condiciones de la infección natural. Es posible que las formas discretas que presenta la enfermedad en el mulo y el asno hayan hecho que la existencia de la anemia infecciosa permaneciese des-

conocida. Puede ocurrir que en el asno, al menos en algunos países, la enfermedad adquiera carácter epizootico.

La anemia infecciosa parece existir desde hace mucho tiempo en diversas regiones de Francia, Alemania y Noruega; se ha descrito en Bélgica, Austria y Rusia y señalada en Hungría e Italia antes de la guerra europea. Después de esta guerra se ha hecho frecuente en Suiza. En Africa y América está muy extendida la anemia infecciosa, así como en el Japón.

La fiebre que señala el comienzo de la enfermedad sucede a un período de incubación de duración variable que oscila en la mayoría de los casos entre cinco y veinticinco días aunque los límites de este período pueden ser más distantes; la incubación puede ser de uno, dos y tres días o durar cuarenta y siete y cincuenta y siete días y hasta tres meses.

La enfermedad puede manifestarse bajo una *forma aguda*, a la que conviene el nombre de tifo-anemia. El principio es muy brusco, observándose flojedad para el trabajo, sofocación e inapetencia. Desde este momento, la mucosa ocular, edematosa, toma una coloración amarilla muy ligera, en seguida se congestiona, se inyecta y presenta pequeños puntos hemorrágicos. La temperatura llega en algunos días a 40°, 40°5 y se mantiene elevada hasta la muerte, aunque en el curso de la enfermedad se notan períodos de remisión o grandes oscilaciones. Los enfermos están inmóviles, rígidos como los tetánicos; presentan frecuentemente diarrea fétida, a veces estriada de sangre. El menor desplazamiento determina la aceleración del corazón; el pulso es blando, frecuente. La orina abundante, oscura, pudiendo contener albúmina. La emaciación de la región lumbar sobreviene rápidamente. La muerte sobreviene en unos ocho días.

En la *forma subaguda* se observan los signos de la forma aguda más o menos atenuados y diversamente asociados. Los períodos de remisión duran semanas y aun meses y por su prolongación pueden hacer pensar en la curación. La vuelta al trabajo de los enfermos es, frecuentemente, el origen de un ataque agudo.

La *forma crónica* se traduce por signos marcados de anemia. Aparece sin signos precursores. Los animales están blandos y perezosos, las mucosas se presentan pálidas e infiltradas; el trabajo es penoso, la marcha titubeante. La sangre está poco coloreada y se coagula mal. La evolución se prolonga durante meses. En los medios infectados pueden verse las diversas formas de la enfermedad.

La forma subaguda, capaz de acabar con los enfermos en algunos días, es rara y se manifiesta principalmente por debilidad del tercio anterior y hemorragias de las mucosas; el aborto es frecuente. Durante los períodos de remisión, que pueden ser muy largos, o en los animales en apariencia curados, sin presentar signos de infección, la enfermedad puede persistir bajo una forma *latente*.

La toma diaria de la temperatura puede descubrir en los caballos cortos accesos febriles. El virus continúa en la sangre, siendo suficiente para demostrarlo tomar sangre del enfermo e inocularla al caballo. El virus puede persistir así varios años (hasta catorce) en la sangre de caballos atacados de esta forma de la enfermedad.

El examen de la sangre practicado en el curso de la enfermedad revela frecuentemente, un retardo de la coagulación, alteración ésta que es, muchas veces, un síntoma precoz. La coloración del suero varía, según los casos y el período de la enfermedad, del amarillo claro al amarillo de oro oscuro. El suero es frecuentemente dicróico.

El examen microscópico de la sangre, durante la coagulación, descubre la formación de pequeños grumos formados por la reunión de glóbulos. Las lesiones de la forma subaguda recuerdan las de las septicemias sin ninguna particularidad.

En la forma aguda, el estado general está poco modificado; los edemas son raros, la sangre es clara, acuosa y coagulada mal. Las mucosas están pálidas, amarillentas, y muestran como las serosas, petequias o grandes hemorragias. Los ganglios están infiltrados, frecuentemente hemorrágicos.

El corazón demuestra, por lo común, alteraciones profundas: al corte está pálido, como cocido, de poca consistencia. El corazón izquierdo presenta hemorragias subendocárdicas.

El hígado está infiltrado, friable, de coloración variable entre el amarillo al rojizo. El bazo aumentado de volumen y disminuido de consistencia, con las venas infiltradas y congestionadas. El intestino presenta focos de congestión y engrosamiento de la mucosa.

En la forma crónica, el cadáver está enflaquecido, el tejido conjuntivo subcutáneo edematoso, húmedo; la sangre es acuosa, mal coagulada. El corazón aumentado de volumen con manchas grises o amarillas. El hígado, de volumen normal o aumentado, es inconsistente; su desgarradura puede determinar la muerte por hemorragia. El bazo está aumentado de volumen y el intestino presenta hemorragias. La médula ósea está poco modificada; lo más frecuentemente es roja o está transformada en una papilla rojiza. El aspecto de la médula, que se pensó fuese una lesión típica de la anemia infecciosa, se encuentra en los estados mórbidos más diversos.

El diagnóstico clínico de la enfermedad es difícil, sobre todo, cuando se trata de los primeros casos que aparecen en una explotación o núcleo de animales. El diagnóstico va conducido por la conducta enzoótica de la anemia infecciosa, por el carácter insidioso de su comienzo, la fiebre y sus remisiones, el enflaquecimiento progresivo, la marcha vacilante y la emisión abundante de orina. En las formas crónicas la observación atenta y regular de la temperatura, proporciona datos preciosos. Los cambios, que como consecuencia del trabajo, aunque éste sea de corta duración, se observan en los movimientos del corazón, tienen un gran valor diagnóstico.

Aunque la forma aguda, de la tifo-anemia, se parece a la fiebre tifoidea, se distinguen porque esta última es más contagiosa, invade rápidamente la cuadra y evoluciona con mayor rapidez.

La inoculación al caballo puede dar datos ciertos para el diagnóstico de la enfermedad. Sus indicaciones positivas son de un valor absoluto. Ha de hacerse en caballos que no hayan estado expuestos al contagio, por lo que ha de preceder a la inoculación una larga observación del sujeto de prueba. El procedimiento es costoso porque hay que recurrir a la prueba en dos o tres caballos de la infecciosidad de la sangre de un animal para ponerse a cubierto de la eventualidad, siempre posible, del resultado negativo de una inoculación, aún tratándose de sangre virulenta. El período de incubación puede ser muy largo y retrasarse otro tanto la apreciación de los resultados. Resulta, pues, que, aún siendo de gran valor para el diagnóstico de la anemia infecciosa, la inoculación al caballo es un procedimiento aplicable solo en casos excepcionales.

Muchos investigadores han recomendado recurrir a los pequeños animales de experimentación, como el conejo que, sin contraer la enfermedad, sufre la influencia del virus y presenta en la sangre variaciones numéricas de sus elementos figurados y cuantitativas de la hemoglobina, así como hipertemia, trastornos todos que puedan ser interpretados como definidores de un diagnóstico específico de la anemia infecciosa del caballo. Pero las opiniones no están unánimes acerca del valor del procedimiento; la primera dificultad que le quita interés es la de la investigación de los resultados. El cobayo, que también se ha propuesto como sujeto del diagnóstico biológico, conviene todavía menos que el conejo; lo mismo ocurre con la gallina.

La paloma es sensible al virus de la anemia infecciosa, no contrayendo la infección, sino evidenciando en su sangre, a consecuencia de la inoculación, propiedades análogas a las que se observan en la sangre de caballo atacado de la afección natural.

Si se provoca un acceso, fácil de identificar, el diagnóstico de las formas subagudas o crónicas se hace más fácil. Se han preconizado con este fin la inyección de suero normal, de una solución salina hipertónica, o de una solución de tanino, de peptona (30 gramos), de tuberculina (10 gramos), de maleína, etc., así como la sangría y la vuelta al trabajo del enfermo. Unos autores han obtenido los mejores resultados con estos medios y otros les niegan todo valor o no les reconocen más que una eficacia dudosa.

Desde sus primeras experiencias establecieron Carré y Vallée que la infección procede de la ingestión de materias virulentas. Un caballo contrae la enfermedad absorbiendo con

sus alimentos 20 c. c. de sangre virulenta. Todos los trabajos experimentales llevados a cabo en el mundo han confirmado las afirmaciones esenciales de Carré y Vallée, sobre todo en lo que concierne a la virulencia de la orina y al papel preponderante, sino exclusivo, de las vías digestivas en la transmisión de la enfermedad.

La persistencia del poder infeccioso de la sangre de los caballos aparentemente curados había sugerido la idea de que la anemia infecciosa no dejase, quizás, de tener analogía con ciertas enfermedades, como la piroplasmosis, y que pudiese ser transmitida por idénticos mecanismos, sobre todo por intermedio de insectos picadores y chupadores de sangre. Hay muchas razones que alegar en favor de la intervención de los insectos en la propagación de la enfermedad. Pero si se examinan los argumentos invocados por los partidarios de este modo de infección se advierten circunstancias que hacen dudar. En primer término, la enfermedad se manifiesta en todos los períodos del año; pero en el Japón, por ejemplo, es claramente enfermedad de estación: es mucho más frecuente, se propaga con más facilidad de julio a septiembre que en el resto del año; este período es el que corresponde a la pululación de los insectos.

En Francia el contagio en la cuadra es la regla y la excepción la transmisión en el prado. En Japón, en cambio, aparecen muy pocos casos en las cuadras mientras que en el prado la enfermedad se transmite con una rapidez asombrosa. En la caballeriza, la transmisión de la enfermedad debe tener lugar, sobre todo, por las deyecciones virulentas. En el prado, la mayor parte de la orina penetra rápidamente en las capas profundas del suelo y solo una pequeña porción sometida a todas las causas de destrucción del virus; el contagio, por tanto no será posible sino por el pasto recientemente impregnado. Y, sin embargo, en ciertos países es, precisamente, entre los animales del campo como se extiende la enfermedad con rapidez.

Por otra parte, si la ingestión de materias infecciosas, sangre u orina, es un medio seguro de transmitir la enfermedad, es necesario, no obstante que se trate de grandes cantidades de productos virulentos. Por el contrario, la experiencia demuestra que la inoculación subcutánea de virus reproduce la anemia infecciosa a dosis infinitesimales; la picadura con una aguja cargada con sangre procedente de un enfermo, es suficiente para que aparezcan todos los signos de la afección en un sujeto sano. Esta realidad hace verosímil la intervención de los insectos.

La experimentación no ofrece deducciones en el mismo sentido. La mayor parte de los ensayos realizados han dado resultados negativos, y si esto no demuestra que la concepción es falsa, la ausencia de prueba obliga a no decidirse en su favor, y a dejar la teoría pendiente de comprobación.

Por lo demás, los experimentadores japoneses reconocen que la enfermedad puede transmitirse en la cuadra, al abrigo de las moscas, y en las Indias neerlandesas se ha observado el contagio en cuadras en que no había moscas.

Si no se pueden refutar todos los argumentos invocados contra el origen digestivo de la anemia infecciosa, considerado como modo exclusivo de contagio, tampoco los ensayos llevados a cabo para comprobarlos hablan en favor de sus fundamentos.

Es posible que las sanguijuelas desempeñen un cierto papel en la transmisión de la anemia infecciosa. Se ha visto propagarse la enfermedad en una región de Marruecos en que los insectos son raros y, en cambio, las sanguijuelas muy numerosas. Dos sanguijuelas han sido alimentadas en un caballo anémico, y el producto obtenido con su trituración, inoculado al caballo sano ha reproducido la enfermedad.

La desecación del virus no impide en nada su acción patógena. La luz solar tiene una acción más marcada. El envejecimiento obra poco; después de dos meses de conservación en el Laboratorio la sangre sigue siendo infectante. La acción del frío es nula.

La resistencia al calor es débil. La putrefacción, aún en medio muy amoniacal, tal como el que constituyen los estiércoles, no parece perjudicar la vitalidad del virus. El suero infec-

tante, mezclado con orina y sumergido en un estercolero se muestra todavía capaz de transmitir la enfermedad después de dos meses. En la sangre abandonada a la putrefacción, el virus se conserva por lo menos diez y nueve semanas.

Todas las tentativas de *vacunación* realizadas hasta hoy, han sido estériles. Desde hace algún tiempo Vallée y Rinjard, con la colaboración de Quentin, realizan ensayos de vacunación con pulpa esplénica formolada, procedente de caballos enfermos, por infección natural o experimental, de anemia infecciosa aguda. El bazo se recoge en el caballo sacrificado durante un período de elevación térmica y pesa de 3 a 5 kilogramos; se tritura y se pone en suspensión en suero fisiológico formolado.

La inyección de la vacuna se hace bajo la piel y se repite con quince o veinte días de intervalo. Se produce una reacción local cuya reabsorción es lenta, evidente, sobre todo en los caballos que padecen infección latente. Al presente, la vacunación se ha practicado en unos 200 caballos y los resultados obtenidos son satisfactorios.

El *tratamiento* sintomático comprende el uso de los antipiréticos, del alcohol para sostener el corazón, de la estricnina, de los arsenicales como el ácido arsenioso, el tryposil y el metilarisnato de sodio asociado al benzoato de mercurio. Las numerosas preparaciones ensayadas para destruir el virus no han dado más que resultados inconstantes. Únicamente el stovarsol sódico ha dado resultados alentadores.

Las reglas de *prevención*, que han sido fijadas por Vallée y Carré, se refieren a la elección de los animales que se adquieran. Todo caballo que se introduzca en un medio indemne, será puesto en cuarentena durante un mes por lo menos. En las cuadras infectadas, los enfermos serán aislados y lo mejor será sacrificarlos. Los alimentos y las bebidas se mantendrán cuidadosamente al abrigo de toda contaminación por las deyecciones de los enfermos. Los estiércoles serán en lo posible desinfectados y enterrados en lugar y condiciones en que no puedan ser causa de contaminación de las aguas.

La desinfección de las plazas ocupadas por los enfermos deberá hacerse con cuidado y repetida varias veces. Si las reglas profilácticas deben inspirarse principalmente en el peligro de la infección por las deyecciones virulentas, no deben olvidarse los argumentos que tienden a demostrar que existen otros modos posibles de infección. Los enfermos que no se sacrifican no deben ir al prado, sino mantenidos en la cuadra, asegurando su aislamiento en locales de tal modo dispuestos que sea imposible el acceso y pululación de las moscas. La aplicación de estas medidas preventivas ha parecido que debía ser obligatoria y de aquí que se haya incluido la tifoanemia infecciosa entre las enfermedades reputadas como infecciosas a los efectos de la ley.

Transmisión al hombre.—La anemia del caballo es transmisible al hombre, si bien exige condiciones especiales para que se realice. A pesar de la gran frecuencia de la enfermedad del caballo en determinadas regiones, no constan más que algunas observaciones auténticas de transmisión al hombre.

El problema de la transmisión al hombre merece que se le considere atentamente desde el punto de vista del empleo, tan repartido, de sueros terapéuticos y del consumo de carne cruda de caballo. En cuanto a la obtención de sueros, deberán elegirse animales productores libres de toda sospecha y se les vigilará atentamente, por más que el calentamiento, el envejecimiento y la adición de sustancias antisépticas, aseguran la destrucción del virus de la anemia y, por tanto, la inocuidad de la sueroterapia. Por lo que a la carne se refiere, el uso que de ella se hace en todos los países infectados habla en favor de su inocuidad, por lo que debe autorizarse el consumo y la venta bajo declaración y cocida.

A. DE MENDONÇA MACHADO.—A ENTERO-HEPATITE DOS PERUS (UNA ENTERO-HEPATITIS DE LOS PAVOS).—*Repositorio de Trabalhos do Laboratorio de Patologia Veterinaria*, Lisboa, II, 183-191, 1932.

Al hacer la autopsia de un pavo llegado de los alrededores de Lisboa y recibido en el

Laboratorio en 1930, se comprobaron lesiones de entero-hepatitis circunscritas al hígado y a uno de los ciegos, como sucede casi siempre.

El examen al microscopio reveló la existencia de «Amoeba Meleagridis».

Dos animales que estaban cerca del autopsiado, murieron igualmente.

En la autopsia no se encontró «Heterakis».

En los demás pavos, pertenecientes al mismo propietario, pero que estaban separados de los que han muerto, no se comprobó ninguna enfermedad. Los tres animales se habían criado en condiciones excepcionales de higiene, en un recinto cerrado, separado de los demás compartimentos donde se encontraban los gallináceos, por una alambra de anchas mallas.

El autor no ha tenido nunca conocimiento de la comprobación en Portugal de la enfermedad descrita.

AUTORES Y LIBROS

Análisis crítico

DIRECCIÓN GENERAL DE GANADERÍA.—CONCURSO DE CONSTRUCCIONES RURALES.—*Un volumen en 4.^o de 114 páginas, con 18 planos. Editado por la Sección de Labor Social de la Dirección General de Ganadería.*

En este libro, avalado por un prólogo del jefe de la Sección, don Cayetano López, se recopilan los trabajos premiados en el Concurso que sobre construcciones rurales adaptadas a las provincias de Galicia, Asturias y Santander, convocó la citada Dirección, de orden del Ministerio de Agricultura, Industria y Comercio.

En él figuran, por tanto, un proyecto de Porqueriza higiénica para 50 cerdos de cría y engorde, del que son autores don Manuel Cabanyes y don José María de Soroa; un proyecto de gallinero para 50 aves, del que es autor, don Emilio Pereda Gutiérrez; un proyecto de gallinero higiénico, capaz para la explotación industrial de 1.000 aves en producción de huevos, del que son autores, don José María de Soroa y don Manuel Cabanyes; otro proyecto de gallinas, para 1.000 aves, del que es autor don Emilio Pereda; un proyecto de una cabaña comunal o de colectivismo pecuario, para la explotación de 100 vacas lecheras en plena producción, en la región de las provincias gallegas, Asturias y Santander, del que son autores don Manuel Cabanyes y don José María de Soroa; proyecto de cabaña para 100 vacas, del que es autor don Emilio Pereda Gutiérrez y proyectos de cabaña comunal o de colectivismo pecuario y de cooperativa lechera, del que son autores don Francisco Javier Ferrero, don Manuel Ruiz de la Prada y don Manuel María de Zulueta.

La obra, profusamente repartida por la Sección de Labor Social, marca con plena elocuencia, la tendencia que a este respecto tiene la Dirección de Ganadería: asentar en bases científicas las explotaciones ganaderas de nuestro país, para que puedan llegar a la producción intensiva, en ambiente higiénico y económico.

Merece ser leída con detenimiento.

Este Almanaque-Guía 1933 de *El Cultivador Moderno*, que desde hace nueve años viene editando la ya popular revista agro-pecuaria, supera en éxito los volúmenes anteriores.

Como todos los anteriores, contiene datos interesantísimos y la guía mensual del agricultor acerca de medicina popular, labores, siembras, plantaciones, tratamientos antiparasitarios, arbolado, viña, huerta, jardines, bodegas, olivos, frutales, bosques, ganadería, conejos, gallineros, abejas, cocina rural, ferias y mercados, etc., etc.

Además, inserta trabajos especiales de grandísimo interés, que por sí solos hacen del Almanaque-Guía de *El Cultivador Moderno*, un libro utilísimo para cuantos se dedican a la agricultura y ganadería.

El ilustrado veterinario y perito avícola, don José María Tutor, ha escrito un notable trabajo acerca de «La salud y enfermedad de las aves», que es una síntesis de lo que interesa conocer al avicultor sobre tan compleja materia y que agradecerán cuantos se dedican a la explotación del gallinero.

El presidente de la Asociación Nacional de Cunicultores, don Emilio Ayala y Martín, con la competencia que tanto le acredita, estudia la «Cunicultura» en sus distintas modalidades, demostrando las nuevas orientaciones en esta industria casera.

Por el director de *El Cultivador Moderno*, don Raul M. Mir, se aborda un gran problema de la actual viticultura, cual es el de «Simplificación y abaratamiento del cultivo de la vid asociándola a otros cultivos», trabajo que servirá de orientación a las comarcas viti vinícolas, que encuentran su principal riqueza amenazada.

El inspector general de Fomento pecuario, don Juan Rof Codina, ha escrito para el Almanaque-Guía, un nuevo estudio de Zootecnia nacional, en el que describe las razas asnales españolas de fama mundial.

Todo el Almanaque-Guía, va ilustrado con numerosos grabados y dibujos, que aumentan su interés y utilidad.

Este Almanaque se remite gratis a los suscriptores de *El Cultivador Moderno*, que estén al corriente de sus pagos y se regala a los nuevos suscriptores, los que pueden dirigir los giros a don Raul M. Mir, Trafalgar 76, Barcelona, o a don Juan Rof Codina, Argensola 16-3.º, en Madrid.

Información bibliográfica

PAUL STEFAN.—HANDBUCH DER BLUTGRUPPENKUNDE (MANUAL DE LA CIENCIA DE LOS GRUPOS SANGÜÍNEOS).—Un volumen de 669 páginas, 125 figuras y 3 láminas. Herg. v. Mündien: F. F. Lehmann, 1930, 48 R. M.

Con la colaboración de varios especialistas, el autor, director de *Zeitschrift für Rassenphysiologie*, se ha publicado este libro en el que se recopila cuanto ha aparecido en estos últimos años acerca de los grupos sanguíneos.

Debe ser conocida de cuantos se interesan por la biología.