

# Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Fundador: F. GORDÓN ORDÁS

Tomo XXIV	OFICINAS: Santa Engracia, 118, 3.º A. - MADRID-3 Octubre de 1934	Núm. 10
-----------	--	---------

## SECCION DOCTRINAL

Trabajos originales

### Un caso de adenoma de la hipófisis en el perro

POR

V. Belmonte

DOCTOR VETERINARIO DEL INSTITUTO DE PATOLOGÍA DE LA ESCUELA SUPERIOR DE VETERINARIA DE BERLÍN. DIRECTOR: PROFESOR DR. DOBERSTEIN

(RECIBIDO EL 20 DE MAYO DE 1934)

La casi imposibilidad de ojear todos los trabajos referentes a tumores de la hipófisis en la especie humana, es una prueba de su frecuente presentación. Si bien es verdad que en Veterinaria las publicaciones sobre tales tumores en animales son bastante escasas, ello no indica su rareza, sino más bien la falta de una investigación sistemática.

Si procedemos al examen minucioso de la hipófisis en gran número de animales, llegaremos a obtener resultados análogos a los logrados por Erdheim en la especie humana. Dicho investigador encontró adenomas e hiperplasias adenomatosas en un 10 por 100 de todas las hipófisis examinadas. Claro que Erdheim se refiere en su estadística a los blastomas hipofisarios descubiertos mediante tal sistemática investigación y que en realidad constituyen hallazgos en la necropsia, no a los casos diagnosticados clínicamente y en los que el anatomopatólogo va directamente a comprobar las alteraciones sospechadas por el clínico en la base del cerebro.

Una gran parte de los tumores de la glándula pituitaria descritos, particularmente los que se presentan en el caballo, fueron hallazgos casuales. Desgraciadamente los veterinarios no podemos hablar de tumores intraselares y supraselares con la misma facilidad que lo hacen los médicos, entre otras razones, por la muy sencilla de que desconocemos gran parte de la sintomatología específica del proceso.

La imagen anatómica de los tumores de la hipófisis es muy variable. Entre el nodulito pequeño apenas perceptible macroscópicamente y los adenomas de

gran tamaño y acción destructiva sobre las partes que se oponen a su crecimiento, hay una serie de formas.

En el hombre es frecuente que el tumor, al alcanzar un volumen superior a la cavidad en que se aloja, o sea la silla turca del esfenoides, dilate la entrada a

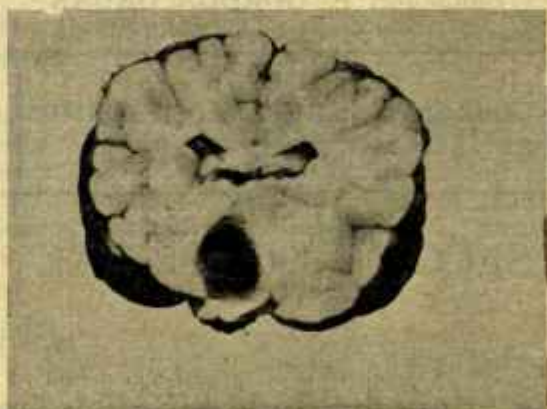


Fig. 1.ª.—Fot. 1. Sección transversal de ambos hemisferios cerebrales. Tumor en el tercer ventrículo.

ésta y penetre en la cavidad craneana, originando una parte supraselar del tumor en ocasiones mucho mayor que la intraselar.

En los animales domésticos las circunstancias anatómicas son muy distintas

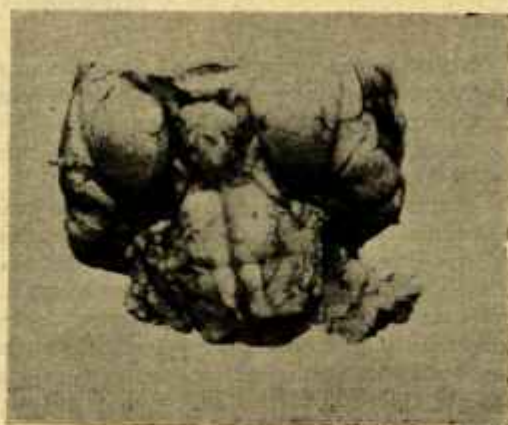


Fig. 2.ª.—Fot. 2. Base de cerebro. Obsérvese el tamaño de la hipófisis, cuatro o cinco veces mayor que el normal.

a las del hombre. La excavación del esfenoides o silla turca es notoriamente menos pronunciada en los animales. Un verdadero diafragma o repliegue dural osificado y en el que tan solo existe un agujero para dar paso al pedículo que ha de unir el órgano al tercer ventrículo tampoco existe en los animales, excep-



ción hecha de algunos ruminantes, no todos, en los que podría hablarse de un diafragma fibroso, pero nunca osificado. Tal diafragma óseo existe apenas, iniciándose en los carnívoros, más desarrollado en las aves y monos antropoides. Bajo tales circunstancias se comprende que el tumor en su crecimiento siga la dirección de la menor resistencia y entre pronto en relación con la base del cerebro.

En el hombre, en cambio, no es raro que la parte intraselar invada uno o los dos senos cavernosos, rodee a las carótidas, destruya la silla turca e irrumpa en el esfenoides, alcanzando en ocasiones la faringe. Pero en general puede decirse que los blastomas de la hipófisis actúan mecánicamente comprimiendo los órganos inmediatos. Si el tumor crece en dirección ascendente, o sea hacia la base del cerebro, es frecuente que se originen imágenes como las que caracterizan nuestro caso (fig. 1.<sup>a</sup> y 3.<sup>a</sup>). La masa tumoral prolifera a lo largo del infundíbulo o



Fig. 3.<sup>a</sup>—Microfot. 1. Sección antero-posterior de la base de cerebro y tumor. En la parte inferior, en el lugar correspondiente a la hipófisis, la zona extracerebral de la neoplasia. En la parte superior, el tercer ventrículo dilatado y totalmente ocupado por la masa tumoral. Aumento con lupa de un corte histológico.

embudo, o bien atraviesa el quiasma óptico y el suelo del tercer ventrículo, continuando su desarrollo en la cavidad del último generalmente dilatada.

Con el abundante material remitido al Instituto de Patología de la Escuela de Veterinaria de Berlín se nos presentaba una buena ocasión para hacer un estudio comparado de la hipófisis en las diferentes especies animales, trabajo que nos ocupa en la actualidad. Entre 100 hipófisis de caballo examinadas hemos encontrado cuatro casos de adenomas y otros tantos de hiperplasias adenomatosas, que serán objeto de estudio aparte. En el perro hemos observado, entre otras lesiones de menor interés, el tumor objeto de esta nota.

Joest, en su libro de Anatomía patológica, describe un caso de blastoma (adeno-carcinoma) de la hipófisis en el perro y que, a juzgar por la descripción dada por dicho autor, tiene grandes analogías con el caso que nos ocupa. En el caso de Joest se trataba de un adenoma basófilo, cuyas células contenían

abundantes lipoides. Apenas existían elementos celulares acidófilos. El tejido tumoral había invadido parte del cerebro siguiendo en su crecimiento las adventicias vasculares.

*Caracteres clínicos.*—Muy pocos podemos dar, ya que nos fué imposible entrar en relación con el veterinario que trató al animal. Nos limitamos a repetir lo dicho por la propietaria del perro, ya que éste fué entregado en el Instituto con la condición de proceder a su inmediato sacrificio, con lo que se nos impedía tenerle en observación.

Según dice la señora, el animal hacía unas cuantas semanas estaba muy triste y permanecía siempre echado en su rincón. En los últimos días se resistía in-

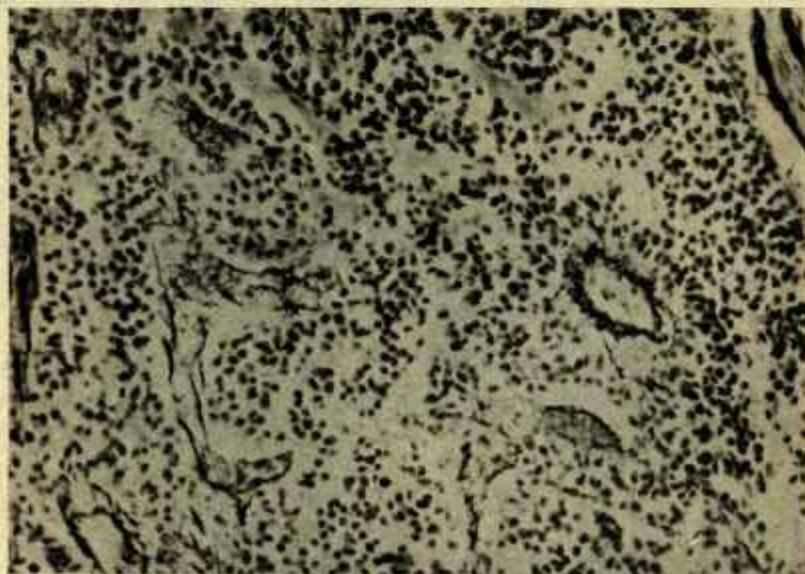


Fig. 4.<sup>a</sup>—Microfot. 2. Tejido tumoral a pequeño aumento. Bandas perivasculares y lóbulos separados por el armazón conjuntivo vascular.

cluso a tomar alimentos. El colega que reconoció al perro, diagnosticó un caso de hidrocefalia interna y aconsejó el sacrificio.

*Resultado de la necropsia.*—Nada digno de mención en cavidades abdominal y torácica. Al extraer el encéfalo, notamos que la hipófisis no quedó en la silla turca por romperse su pedículo, como ocurre en circunstancias normales en la mayoría de los casos, sino al contrario, se mostraba fuertemente adherida a la base de cerebro y, además, poseía un tamaño mucho mayor que normal (fig. 2.<sup>a</sup>).

Por el examen externo del cerebro no se apreciaba nada que hiciera sospechar en un hidrocefalus interno. A la sección transversal de ambos hemisferios, que practicamos a nivel del quiasma óptico, por delante de la hipófisis, los ventrículos laterales mostraban una amplitud normal y su contenido líquido no sobrepasaba al existente en condiciones fisiológicas. Pero dicho corte puso en evidencia una masa de aspecto tumoral, de tono rojizo-claro y que llenaba por completo el tercer ventrículo (fig. 1.<sup>a</sup>).

Otro corte sagital, antero-posterior, interesando la hipófisis en su línea media, nos dió una imagen mucho más demostrativa. Mediante el examen macroscópi-



co es imposible reconocer las diferentes partes de que consta la hipófisis. En lugar de esta última, existe un tejido blanco grisáceo que se continúa al tercer ventrículo, en donde adquiere tono más rojizo (fig. 3.<sup>a</sup>). No fueron halladas metástasis en otras partes del encéfalo.

*Estudio histológico.*—La lectura de las preparaciones histológicas teñidas por diferentes métodos, nos dió los resultados siguientes:

En el borde nasal de la parte extracerebral del tumor, pudimos observar una zona estrecha e integrada por elementos celulares dispuestos en alvéolos o trabéculas y de protoplasma basófilo, entre las que abundaban otras teñidas intensamente por la eosina. Dicha zona representa los restos del lóbulo anterior de la hipófisis. Las otras partes que integraban el órgano, lóbulo intermediario, lóbulo posterior, pedículo, pars tuberalis han sido totalmente destruidas por la



Fig. 5.<sup>a</sup>—Microfot. 3. Tejido neoplásico a mediano aumento. Detalle nuclear y distribución del conjuntivo del estroma.

masa tumoral que, en algunas regiones, conserva aún la estructura alveolar del lóbulo anterior.

En la zona de tránsito entre las partes extra e intracerebral del tumor, el parénquima de este último se halla dispuesto en anchos cordones de curso paralelo y separados por abundantes vasos sanguíneos con rico armazón conjuntivo perivascular, del que destacan unas fibras colágenas robustas y de curso serpenteante. En las demás partes del tumor su imagen varía poco; las células muestran tendencia a lormar bandas alrededor de los vasos (aspecto periteliomatoso), o más bien posee estructura lobulada por la distribución del conjuntivo (fig. 4.<sup>a</sup>).

El examen a mayor aumento evidencia ciertas analogías entre las células neoplásicas y el tejido matriz. Su núcleo apenas muestra variaciones de tamaño, es vesiculoso, provisto de un armazón cromático con gruesos granos de sustancia nuclear y uno o más nucleolos muy robustos (fig. 5.<sup>a</sup>).



El polimorfismo celular es muy poco marcado y las mitosis relativamente abundantes y típicas. El protoplasma de las células tumorales mostraba gran apetencia por los colorantes básicos.

Las células acidófilas eran muy escasas y distribuidas irregularmente por la masa tumoral.

Posee el tumor, objeto de estudio, un armazón conjuntivo vascular bien desarrollado, destacando la riqueza en vasos sanguíneos, lo que explica la falta de procesos necrobióticos en el parénquima tumoral. Los vasos muestran una red perivascular de fibras de precolágena, entre cuyas mallas abundan los elementos neoplásicos. No faltan haces conjuntivos gruesos que unen los vasos entre sí y que junto con las fibrillas arriba mencionadas, dan al tumor el aspecto representado en la microfot. 3.<sup>a</sup>.

Por último, en las proximidades de la pared del ventrículo, pudimos observar una hipertrofia de los astrocitos preexistentes del tejido nervioso, una zona de gliosis poco extensa y motivada por la acción irritativa de la masa tumoral sobre la neuroglia. En cambio notamos falta de reacción microglial, ya que las células de Hortega en su calidad de macrófagos, actúan en los tumores primarios y metastáticos de los centros nerviosos cuando el desarrollo de éstos va acompañado de fenómenos regresivos del tejido nervioso, como puede leerse en el magnífico trabajo de Río-Hortega sobre gliomas.

## Anestesia quirúrgica local de los pequeños animales por la percaina

POR

**Manuel Sobrino Serrano**

PROFESOR AUXILIAR DE OPERACIONES, PATOLOGÍA QUIRÚRGICA Y OBSTETRICIA  
DE LA ESCUELA SUPERIOR DE VETERINARIA DE MADRID

(RECIBIDO EL 10 DE JUNIO DE 1934)

El tributo dolor que imprescindiblemente paga la vida del hombre y de nuestros animales domésticos, ha constituido siempre, y constituye hoy, el problema más angustioso del cirujano en su lucha constante en la resolución de esta ley de sufrimiento.

De tiempo atrás, sabemos que la preocupación de evitar el dolor físico interesó sobremanera al hombre, alcanzando hoy en día una perfección extraordinaria en los medios conseguidos para evitarlo. Pero no podemos considerar alcanzado el ideal absoluto en la anulación de la sensibilidad, y de aquí que se trabaje intensamente, cada día más, con la esperanza de conseguir la seguridad de interpretación de la terrible ley del sufrimiento.

Todavía en la cirugía humana, esta labor se encuentra muy avanzada, pero en Veterinaria, desgraciadamente, hemos de reconocer que nos hallamos en los comienzos de esta conquista científica que reporta tantos beneficios a los que, desgraciadamente, necesitan del bisturí para curar o aliviar sus males.

La anestesia en cirugía veterinaria por la insensibilidad e inmovilidad en que deja a los animales, lo que nos permite realizar en ellos intervenciones delicadas, la creemos de una importancia e interés supremo, y desde este punto de



vista hemos verificado este modesto trabajo que hoy tenemos el honor de exponer a la consideración de nuestros compañeros.

La anestesia general—practicada por nosotros en multitud de ocasiones y cuyo estudio no creemos necesario recordar por ser de todos tan conocido—nos da un porcentaje extraordinario de serios inconvenientes, lo que nos ha hecho pensar en una sustitución más ventajosa para la especial orientación de nuestra medicina. De aquí que, decidiéndonos por el procedimiento de la anestesia local, también estudiada y conseguida actualmente, hayamos dirigido nuestras experiencias en este sentido consiguiendo excelentes resultados.

Los anestésicos generales: cloroformo, éter, hidrato de cloral, peligrosísimos por los graves accidentes a que pueden dar lugar y por la dificultad de su administración, solamente reservada a personas bien experimentadas, han sido eliminados, en absoluto, de nuestro arsenal quirúrgico.

Aún más queremos dejar sentado en las presentes líneas. Los anestésicos locales que conocemos hoy día han sido en su mayor parte igualmente eliminados de nuestro quirófano. De esta determinación tan radical, sólo salvamos un anestésico: la *novocaina*, producto que en todos los casos de intervención quirúrgica local constituía el máspreciado auxilio nuestro.

El fin primordial de las presentes líneas no es otro que el dar a conocer un nuevo producto anestésico que, aunque en medicina humana se viene empleando de algún tiempo a esta parte, en Veterinaria, y la Veterinaria española, es casi totalmente desconocido, al menos para el que esto escribe. En otros países, especialmente en Alemania, se le concede hoy día el interés que merece por sus propiedades anestésicas, perfectamente comprobadas por nosotros sobre un centenar de experiencias, todas ellas con resultado positivo.

Desde el momento que conocimos la extraordinaria ventaja que tenía sobre los demás anestésicos locales, le concedimos el mérito de preferirlo a todos ellos.

La percaina «Ciba» es el clorhidrato de la dietiletileno-diamida del ácido butiloxicinónico, fácilmente soluble en agua, alcohol y glicerina, en cualquier proporción. Se prepara rápidamente en soluciones, sin ninguna dificultad, echando las tabletas de 0,05 o de 0,1 grs. en la correspondiente cantidad de agua o mejor de solución de cloruro sódico al 0,9 para obtener una solución isotónica. Se esteriliza por la ebullición, sin que la repetición de las ebulliciones le haga perder ninguna de sus propiedades. También va unida la percaina a la adrenalina, lo que constituye una propiedad ventajosa por la acción vasoconstrictora de esta última.

Se presenta al mercado en polvo, tabletas e inyectable.

\* \*

Las cantidades de percaina necesarias para obtener una anestesia completa, son infinitamente más pequeñas que con cualquier otro anestésico. Así, se ha comprobado experimentalmente que la córnea del conejo se anestesia con una solución de percaina al 1 : 125.000 mientras que con la cocaína es necesaria una solución al 1 : 10.000.

Asimismo, su poder tóxico es notablemente inferior y Laubender lo ha determinado en ranas, conejos, perros y gatos como puede verse por el siguiente cuadro:



Especie	Vía	Dosis mortal de	
		Percaina mg/kg	Cocaína mg/kg
1 = Perro	Subcutánea	20	10 - 40
2 = Gato	Intravenosa	4 - 8	30 - 70
3 = Gato	Subcutánea	15 - 20	10 - 18
4 = Conejo	Intravenosa	2,4	7,4
5 = Conejo	Subcutánea	5 - 10	100 - 300
6 = Rana	Saco linfático	60	450

Carece este anestésico de reacción sobre los tejidos, lo que nos permite utilizarlo ampliamente en determinadas anestias, como es, por ejemplo, la de infiltración, medio que hemos utilizado nosotros en multitud de ocasiones sin tener que lamentar el más ligero inconveniente. Únicamente hemos de señalar la precaución que es necesario adoptar para evitar el paso del anestésico directamente a una vena, por existir el peligro de una paralización respiratoria, aun cuando nosotros hemos observado en solo un caso, inyectando intravenosamente, disnea y ligera agitación que desapareció al cabo de catorce minutos.

Presenta, además, la ventaja de su difusión extraordinaria, de la duración de sus efectos que oscila entre siete y ocho horas y de la propiedad más interesante desde el punto de vista práctico en nuestra medicina, que es la economía, puesto que es, sin duda alguna, el anestésico local que más barato se vende. La facilidad y rapidez en su preparación, es otra de las cualidades que se unen al prestigio de este producto puesto que se encuentra en forma de polvo, en frascos de 1 a 5 grs., en comprimidos de 0,05 y de 0,1 grs., en ampollas de 5,5 c. c. y de 30,5 c. c. lo que nos permite utilizarlo en distintas concentraciones, en relación a la intervención que vayamos a realizar.

Sea cual fuere la concentración que hayamos de utilizar, puede hacerse sin temor a consecuencias tóxicas, pues la percaina tiene un grado de toxicidad sumamente bajo, lo que nos concede una gran despreocupación en la práctica de esta anestesia. La dosis mínima mortal en el perro es de 0,0075 a 0,01 grs. por kilogramo de peso, dosis que ningún otro anestésico la posee en este grado.

Presenta también la propiedad de ser permeable por las mucosas, cosa que, hasta hoy, no la tenía ningún otro cuerpo, excepto la cocaína.

Nuestras experiencias, encaminadas a comprobar la justa fama de este nuevo anestésico en la medicina veterinaria, han tenido como guión los trabajos de Uhlmaun, Jordanoff, Lindner, etc., como asimismo del doctor Kauffman de Düsseldorf y del doctor Hinz de la clínica de pequeños animales domésticos de la Escuela de Veterinaria de Berlín y hemos comprobado exactamente la inmensa ventaja de este nuevo producto que es incomparablemente mejor a los hasta ahora conocidos.

En las experiencias realizadas por nosotros en nuestra clínica de la Escuela Superior de Veterinaria de Madrid, experiencias sobre un centenar de casos (perros, gatos, caballos, etc.), hemos obtenido resultados que nos han satisfecho, plenamente y nos han determinado, como ya señalamos más arriba, a ser fervientes partidarios de la percaina.

A continuación exponemos algunos casos prácticos como muestras de distintas técnicas de anestesia local y que creemos suficientes para demostración de las buenas cualidades anestésicas de la percaina «Ciba».



*Cavidad abdominal.*—Perro. Inyección de 40 c. c. de percaína al 0,5 por 1.000. Anestesia buena, a los seis minutos. Se le hizo una extirpación de bazo, sin demostrarnos el animal el más ligero síntoma de dolor. Quietud absoluta durante la operación.

*Paredes abdominales.*—Perro. Inyección de 20 c. c. al 1 por 1.000. Anestesia buena, a los siete minutos. Se le hizo una laparotomía sin molestia alguna para el enfermo.

*Anestesia epidural.*—Perro. Inyección de 3 c. c. al 1 por 1.000. A los cinco minutos la anestesia era perfecta. Amputación de cola con tranquilidad manifiesta del perro.

*Anestesia subcutánea.*—Perro. Inyección de 2 c. c. al 1 por 1.000. Anestesia buena a los ocho minutos.

*Tumor de mama.*—Perro. Inyección de 30 c. c. al 1 por 1.000. Anestesia excelente a lo diez minutos. Extirpación del tumor.

*Anestesia dental.*—Perro. Inyección de 3 c. c. al 1 por 1.000. A los doce minutos, anestesia total. Extracción de un primer molar.

*Anestesia de los nervios.*—Año. Inyección de 3 c. c. al 1 por 1.000. Anestesia a los siete minutos. Neurotomía plantar.

*Anestesia testicular.*—Caballo. Inyección de 30 c. c. al 0,5 por 1.000. Anestesia completa a los diez minutos. Castración.

Contamos, además, en nuestro libro diario de clínica, un número extraordinario de operaciones verificadas con la ayuda poderosa de la percaína, como son: sarcomas, laparatomías, resección intestinal, cataratas, extirpación del linfomasarcoma de Stiker, fistulas, etc.

Después de experimentar ampliamente sobre este producto, lo que nos permite aceptarlo en nuestro quirófano como auxiliar eficaz, nos permitimos llamar la atención de nuestros compañeros para que utilicen esta clase de anestesia local, cuyas ventajas señalo a continuación en las siguientes

#### CONCLUSIONES

- 1.<sup>a</sup> Anestesia local, sencilla y rápida, dado su fácil manejo y preparación.
- 2.<sup>a</sup> Persistencia, durante siete u ocho horas, del efecto anestésico.
- 3.<sup>a</sup> Poder anestésico extraordinariamente superior a cualquier otro hasta hoy conocido.
- 4.<sup>a</sup> Ausencia absoluta de efectos tóxicos.
- 5.<sup>a</sup> Economía bien determinada, pues su precio es inferior al de los demás anestésicos locales.

#### BIBLIOGRAFIA

- Semanario Veterinario de Berlín*, 1931, núm. 34, pág. 553. Berlín, S. W. 48.  
*Periódico Veterinario*, XXXVII, 1931 núm. 6, pág. 94-95. Düsseldorf.  
*Introducción de los asepticos en la cirugía veterinaria*, Dr. Jordanoff. 1931.  
*Periódico Veterinario*, XXXVI, núm. 29, pág. 481-482. Dr. Walter Lidner.

# El empleo del stovarsol sódico en la agalaxia contagiosa

POR

**Amando Ruiz Prieto**

PROFESOR AUXILIAR DE LA ESCUELA DE VETERINARIA DE CÓRDOBA

(RECIBIDO EL 1.º DE JUNIO DE 1934)

Varias han sido las ocasiones en las que nos ha sido factible comprobar la existencia de focos diseminados por esta comarca de cabras afectas de agalaxia, estando percibidos de su progresiva difusión consecutiva, debido, en su mayor



Fig. 1.ª

parte, a la poca atención que se le presta, a causa, sin duda alguna, de la inseguridad en los resultados de los tratamientos preconizados hasta hace poco tiempo.

Siempre ha sido objeto de nuestra atención, esta forma plausible de proceder y en más de una ocasión hemos pensado en lo eficaz que sería desde el te-



rrero científico proceder a la extinción de esta enfermedad, pero es, sin duda, de mayor trascendencia mirado el caso desde un punto de vista económico. Si bien la mortandad no se eleva en la mayoría de los casos a una cifra cuantiosa y que sea objeto de ser tomada en consideración, ello no quiere indicar que las pérdidas no ocasionan perjuicios de gran relieve. Pues sabido es que si bien en toda la provincia de Córdoba la capricultura se lleva a efecto por su rendimiento en leche y carne, éste no es todo lo lucrativo cual debiera y siempre hemos de tener presente como principio básico en toda explotación ganadera, la aplicación de los conocimientos que las ciencias ponen a nuestro alcance a fin de obtener el máximo de rendimiento. Y, por desgracia, no ocurre así y nos encontramos que el queso fabricado con leche procedente de animales infectos de



Fig. 2.ª

agalaxia tiene depreciación en el mercado, que su rendimiento cárnico es inferior al que debiera y que la venta de estos animales es dificultosa porque es raro el animal que no lleva una tara como sello de haber padecido agalaxia, tal como atrofia de mamas, ceguera, cojera, etc.

Nosotros, en el afán de brindar datos que coadyuvaran al mejor conocimiento de esta enfermedad, hemos intervenido en dos casos y creemos haber encontrado signos reveladores cuando la enfermedad se encuentra atenuada y eficaz en la oportunidad de la aplicación del stovarsol.

En el mes de noviembre del pasado año trajeron a la clínica de enfermedades infecciosas y parasitarias para que fuesen vistas por el profesor Castejón dos cabras, granadinas negras, de tres años de edad, sospechosas de brucelosis o agalaxia.

Examinadas externamente, los animales se encuentran tristes, el pelo erizado, tendencia por la postración, mal estado de carnes, las mamas están aumentadas de volumen, muestran dolor a la palpación, es fácil la comprobación de la

mastitis, intenso lagrimeo, el glóbulo ocular está aumentado de volumen, la córnea blanca, conjuntiva tumefacta, pérdida de la visión e imposibilidad completa para la marcha (figuras 1.<sup>a</sup> y 2.<sup>a</sup>).

Procedemos al interrogatorio y se nos manifiesta que las cabras habían estado bien y que cuando parieron las llevaban diariamente a una finca próxima



Fig. 3.<sup>a</sup>

para que las ordeñasen. Al cabo de unos quince días o veinte de permanencia en estas circunstancias, notaron que la leche se «cortaba», y enterados al mismo tiempo que las cabras de la finca donde eran llevadas estaban «malpariendo»,



Fig. 4.<sup>a</sup>

decidieron traérselas y como las cabras continuaban en igual estado, es por lo que son traídas a consulta.

Con los datos recogidos, pensamos en un principio se trataba de cabras agaláxicas, pero nos indujo retraernos en el diagnóstico el relato de haberse presentado aborto. No era un temor absoluto, ya que en más de una ocasión hemos oído



decir al profesor Castejón que hay que tener atrevimiento y dar por seguro que en ochenta o noventa por ciento, él, en su experimento profesional, ha podido comprobar que a la mamitis, artritis y queratitris, hemos de añadir el aborto. Este mismo criterio queremos recordar es compartido por Carré.

No obstante estos datos, al día siguiente de ingresar en clínica estos anima-



Fig. 5.<sup>a</sup>

les hicimos reacciones de aglutinación tanto macroscópicas como microscópicas, utilizando emulsión reciente de Bang-Melitensis, siendo negativos los resultados. Es repetida esta prueba al siguiente día y nos ratifica la no positividad. Enton-



Fig. 6.<sup>a</sup>

ces el mismo día iniciamos análisis de leche teniendo en cuenta lo interesante que son la proporcionalidad en que se encuentran determinados componentes de la leche, según resultados obtenidos cuando, en unión del compañero Durban, del Cuerpo Nacional, los realizamos en esta Escuela con un lote de cabras de la Estación Pecuaria Regional.

*Caracteres organoléuticos.*—Presenta una coloración amarillo grisácea, de aspecto seroso-purulento, llevando en suspensión una cantidad considerable de

Fig. 7.<sup>a</sup>

grumos. Examinada al microscopio apreciamos gran cantidad de polinucleares, linfocitos en menor proporción; algunos leucocitos tienen destruido el núcleo

Fig. 8.<sup>a</sup>

como corresponde a los glóbulos de pus y una abundancia considerable de células grasosas.

*Análisis químico:*

Densidad.....	28,7
Acidez.....	17,9
Grasa.....	5
Caseína.....	2,27
Lactosa.....	2,93
Cloruros.....	4,106

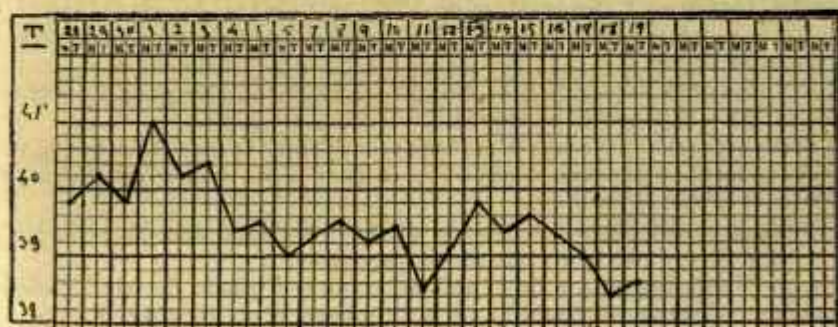
Densidad.....	29,2
Acidez.....	17,7
Grasa.....	4,3
Caseína.....	2,39
Lactosa.....	2,75
Cloruros.....	3,691



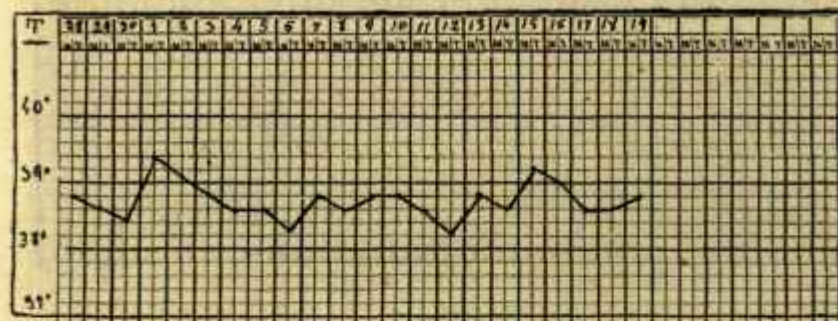
La acidez se determinó con el método Dornic. Caseína, lactosa y cloruros, seguimos la técnica dada por el doctor Maestre Ibáñez en su obra *Análisis de Alimentos*.

La temperatura que se registra es de 38,8 y 39,8, respectivamente, correspondiendo esta última con la que más acentuados tenía los síntomas.

En el mismo día damos comienzo al tratamiento con el stovarsol administrando por vía subcutánea en la tabla del cuello, durante tres días consecutivos, dosis de 5, 7,5 y 10 c. c. de una solución de stovarsol sódico en agua destilada al 10 por 100. Se interrumpe por nueve días y repetimos la serie en dosis de 7,5, 10 y 15 c. c. de análoga solución.



Gráfica 1.



Gráfica 2.

Las gráficas térmicas nos permiten apreciar una elevación considerable de temperatura durante el tiempo que dura la aplicación de la primera serie, coincidiendo la máxima con el segundo día; desciende después paulatinamente para mantenerse entre límites normales hasta que son dadas de alta.

Durante el proceso evolutivo de la enfermedad, la desaparición de los síntomas se va efectuando progresivamente a partir del día tercero de intervalo entre la primera y la segunda serie.

Así notamos que los animales están más vivaces, su aspecto es alegre, el pelo muéstrase brillante, apenas si es manifiesta la mamitis, la queratitis queda reducida a una opacidad en la córnea y la secreción láctea que había sido interrumpida el segundo día de tratamiento se torna normal.



Tres días después a la terminación del tratamiento son dadas de alta y los animales no han presentado recidiva.

El segundo caso a que en un principio hacíamos referencia, se trata de un lote de seis cabras que son enviadas habiendo sido ya diagnosticadas por un compañero y que por ser las que presentaban los síntomas más manifiestos entre todas las de la piara desea sean sometidas al tratamiento con el stovarsol sódico.

*Cabra núm. 1.*—Figura 2.<sup>a</sup>. Castaña común de cuatro años, mal estado de carnes, aspecto triston, dificultad en la marcha, por palpación notamos que el animal siente dolor en las articulaciones carpianas y del menudillo, queratitis puntiforme con irido-ciclitis, flujo nasal viscoso, mamitis, nula la secreción láctea, taquicardia, taquisnea y temperatura de 38.8.

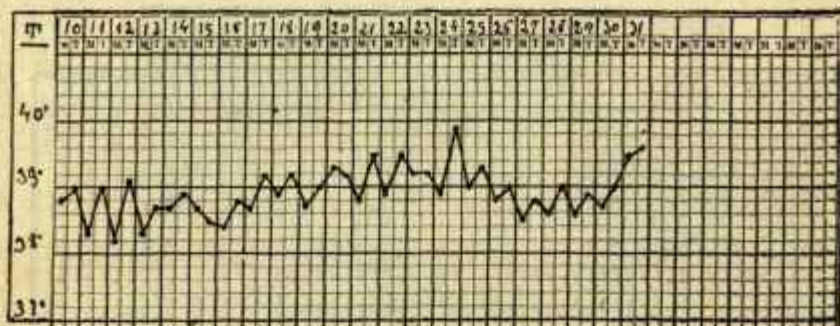
Iniciamos el tratamiento el día 12 con dosis de 7'5, 10 y 15 c. c. de solución de stovarsol al 10 por 100.

Al día siguiente desaparece el catarro siendo más dolorosa la artritis, preséntase diarrea y la mamitis se reduce.

En días sucesivos disminuye el dolor de la artritis; la queratitis queda reducida a una pequeña opacidad, desaparece la diarrea y el día 17 podemos decir que el animal se encuentra bien.

Se interrumpe el tratamiento hasta el día 24 inyectando este día y el 25 y 26, dosis de 10 y 15 c. c. de la disolución de stovarsol.

Terminada esta segunda serie el animal recobra el estado de salud completa y es tenida en observación hasta el día 4 de junio que se le da de alta.



Gráfica 3

*Cabra núm. 2.*—Figura 4.<sup>a</sup>. Costeña, mostrando artritis, mamitis, tristeza, postración, respiración entrecortada y catarro nasal. Temperatura 38.5.

Se somete a análogo tratamiento que la anterior.

El día 13 la mamitis persiste acentuándose en días sucesivos hasta el límite de ser imposible proceder a la palpación porque el animal da señales de gran dolor. Disminuye el día 23 y haciendo su desaparición el día 30.

El día 16, en la mañana, se observa un trozo de mucosa pendiente de la vulva en forma de bolsa, figurando ser envolturas fetales. Extraída notamos existencia de nódulos en su interior. El análisis histológico nos hace desistir de la probabilidad del aborto.

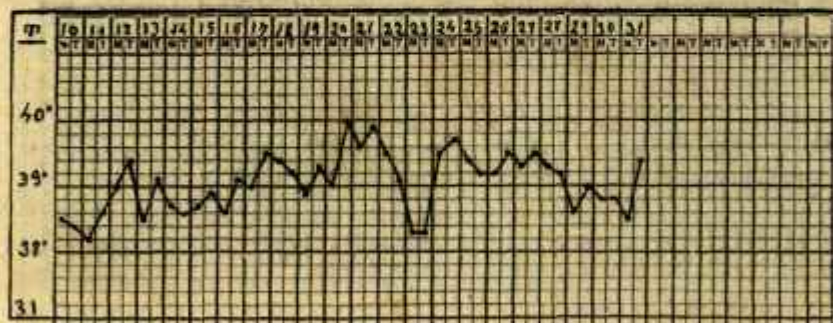
Constantemente se presenta flujo vaginal y derrame sanguinolento que, mezclados con la orina, dan la sensación de que está exaltada la hematuria.



Posteriormente—día 18—aparecen en el ojo derecho manifestaciones de queratitis, aumentando lentamente para desaparecer el día 26, coincidiendo con la terminación del tratamiento.

Lavamos el ojo con agua boricada y la vulva con irrigaciones de permanganato potásico al 1/4.000 dos veces al día. (Gráfica 5.<sup>a</sup>)

*Cabra núm. 3.*—Figura 5.<sup>a</sup>. Costeña común, deficiente de carnes, pronunciada artritis en corvejones, adquiriendo mayor intensidad en la rodilla de la mano

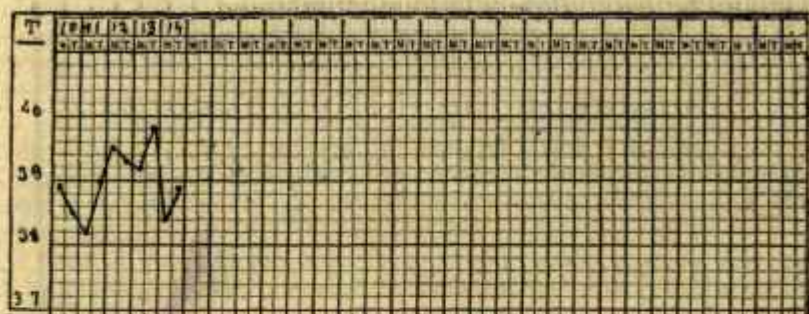


\* Gráfica 4

izquierda, impidiéndole andar, queratitis, mamitis, leche calostrada—unas gotas—flujo nasal mucoso bilateral y respiración entrecortada. Temperatura 39°.

Análisis de orina, glucosa 2'2 por 100 y albúmina 1'2 por 100.

Análisis de leche. Con las gotas que hemos recogido hacemos frotis, tiñendo



Gráfica 5 \*

con azul de metileno fenicado y notamos linfocitosis, células epiteliales y grasosas.

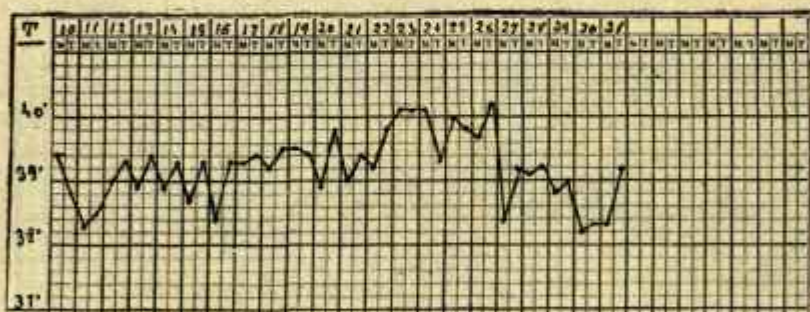
Repetimos el tratamiento.

El día 14 la artritis está más agravada, y si se intenta poner en pie el animal arrastra las extremidades posteriores, sobre todo la izquierda. Muere el animal el día 15. Hacemos la necropsia y las lesiones anatópatológicas se reducen a congestión pasiva, focos de hepatización, inflamación congestiva en los bordes del pulmón y otras alteraciones sin importancia. En la articulación carpiana se encuentra artritis exudativa, hipertrofiado el tejido conectivo y reblandecimiento de ligamentos y cartílagos.



Preparamos una emulsión triturando unos trozos de hígado, pulmón y corazón con suero fisiológico e inoculamos a un conejillo subcutánea e intraperitonealmente dos centímetros y medio. En el análisis bacteriológico de vísceras no encontramos gérmenes de naturaleza patógena.

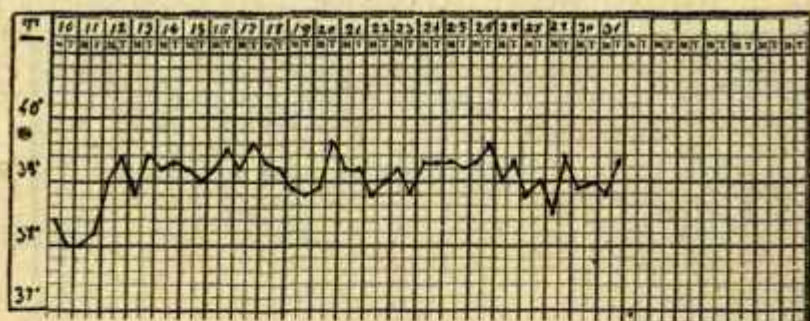
A los siete días de la inoculación muere el animal, no habiendo presentado síntoma alguno, y formándose un gran foco caseoso en la cara interna del muslo



Gráfica 6

derecho, punto de inoculación, y los frotis confirman el proceso agaláxico. (Gráfica 5.<sup>a</sup>)

*Cabra núm. 4.*—Figura 7.<sup>a</sup>. Chiva costeña, un año, con artritis en la mano derecha, intenso catarro bronquial, destilación nasal, arritmia, inspiración entrecortada, gran decaimiento y enflaquecimiento general. Temperatura 39,4.



Gráfica 7

Dosis aplicada en la primera serie 10, 10 y 15 c. c. En la segunda 0,5, 0,75 y 10 c. c.

Al tercer día de aplicar la primera serie el animal se encuentra restablecido. (Gráfica 6.<sup>a</sup>.)

*Cabra núm. 5.*—Figura 6.<sup>a</sup>. Costeña con ligero catarro nasal, artritis, taquicardia, gran decaimiento, mamas secas y queratitis en el ojo derecho. Temperatura 38,4.

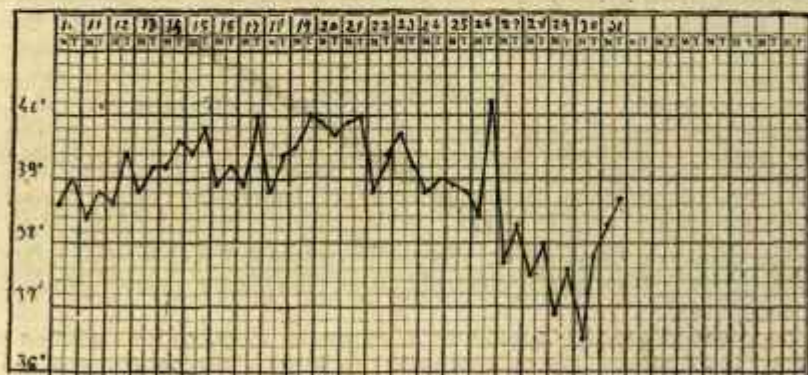
Repetimos el tratamiento anterior y al segundo día de la primera serie el animal se encuentra muy mejorado, a excepción de la queratitis que persiste en igual estado, y así continúa hasta el día 20, en que disminuye en intensidad para desaparecer el día 25. (Gráfica 7.<sup>a</sup>.)



*Cabra núm. 6.*—Figura 8.<sup>a</sup>. Chiva raza cordobesa, con artritis, intenso catarro bronquial, estertores húmedos, tos, destilación narítica bilateral, taquicardia y arritmia. Temperatura 38,6.

Por lo que afecta al tratamiento con el stovarsol es idéntico a las dos últimas.

En vista de la persistencia de los síntomas respiratorios, el día 16 se le inyectan 3 c. c. de eucalpine por vía intra-traqueal y se le dan fricciones de alcohol alcanforado, esencia de trementina y alcohol de jabón neutro dos veces al día. Se repite el tratamiento el día 17, si bien de eucalpine se ponen dos



Gráfica 8

inyecciones de 3 c. c. Idem durante los días 18 y 19 y aplicación de una manta de algodón de abrigo al pecho y espalda por haberse presentado temblores musculares que desaparecieron el día 21.

El día 20 se le dan dos papelillos en el agua de bebida de: cloruro sódico, 1 gramo; sulfato sódico y magnésico, <sup>aa</sup> 2 gramos; bicarbonato sódico, 2 gramos.

La sintomatología agaláxica inicia su desaparición el día 14 y el 19 aparece conjuntivitis, que dura tres días, y paresia en el tercio posterior (Gráfica 9.<sup>a</sup>).

Durante el tiempo de permanencia en clínica todas son sometidas al mismo régimen de alimentación, que no es otro sino verde a discreción y dos veces cebada y agua.

En vista de haber estado unos días en observación y no mostrar nada que implicara el buen estado de salud de los animales, decidimos darles de alta el día cuatro de junio.

#### CONCLUSIONES

- 1.<sup>a</sup> Existe un foco de agalaxia contagiosa muy extendido por Andalucía.
- 2.<sup>a</sup> Ello ocasiona pérdidas considerables de carácter económico que debemos tener en consideración.
- 3.<sup>a</sup> Además del tríptico sintomático, hay que agregar el aborto.
- 4.<sup>a</sup> La leche de cabras agaláxicas da un porcentaje de materia grasa que excede de la normal así como también de cloruros.
- 5.<sup>a</sup> La elevación de temperatura a la aplicación del Stovarsol puede confirmar el diagnóstico de agalaxia, y
- 6.<sup>a</sup> El stovarsol a grandes dosis se comporta con carácter específico, debiendo ser desecho el temor a intoxicación por dosis elevadas (1,50).



**Carlos Luis de Cuenca**

## Regulación del equilibrio ácido-básico

Conferencia pronunciada por el citado, estudiante de Veterinaria de la cátedra de Fisiología del profesor Morros Sardá.

### PRIMERA PARTE

Concepto general de la disociación. Electrolitos e iones. La ley de acción de las masas. Constante de disociación. Acidez y alcalinidad. Deducción del término pH. Reacción actual y acidez de titulación. Determinación de pH. Indicadores y métodos principales.

De los primeros estudios de Ostwald, Arrhenius y Van t'Hoff, arranca el conocimiento de la disociación electrolítica de los cuerpos buenos conductores de la electricidad.

Ciertas moléculas, por la acción de la corriente eléctrica, se escinden en el seno de las disoluciones que las contienen, en grupos submoleculares, mono o poliatómicos, que poseen una carga eléctrica positiva o negativa. Esta propiedad de separación o desintegración molecular recibe el nombre de «disociación electrolítica» o «ionización», por ser llamados «iones» los grupos atómicos, simples o complejos, cargados de electricidad que resultan de la división de la molécula primitiva. Las sustancias capaces de disociación, buenas conductoras de la electricidad, reciben el nombre de «electrolitos».

Hay que tener presente (Rondoni), que en el seno de las disociaciones moleculares próximas a disociarse, no es la corriente eléctrica la que verifica la disociación; tal escisión es producida por el disolvente antes de todo paso de la corriente; ésta actúa únicamente en el sentido de aumentar el potencial eléctrico de los iones preseparados y en provocar la emigración de éstos según el signo de su carga eléctrica.

El grado de disociación electrolítica de una disolución, viene expresado indirectamente por el valor de su conductibilidad eléctrica, como consecuencia de las acciones que la corriente imprime a las disoluciones próximas a ionizarse.

Los iones poseen mayor actividad química que sus moléculas íntegras debido a la fuerza de afinidad que les presta la carga eléctrica. Sus inter-reacciones se caracterizan por una gran velocidad: son casi instantáneas.

Las propiedades físicas (calor, etc.), y las químicas de una solución salina, pueden enunciarse en función de la suma de los caracteres físicos y químicos de sus iones libres (Rondoni). Así, pues, las propiedades de una solución ácida dependen de la suma de las de sus hidrogeniones, como veremos después, y las de las básicas de las de sus oxidriliones.

La temperatura influye sobre la complejidad molecular en el sentido de aumentarla cuando desciende aquélla, es decir, en sentido inverso. Según Armstrong, que ha realizado estudios sobre estos fenómenos, la molécula del agua, a la temperatura corriente, estaría constituida por la agrupación de cuatro moléculas químicas elementales  $H_2O$ . La fórmula sería, por tanto,  $4(H_2O)$ . Armstrong denominó «hidrona» a la molécula simple  $H_2O$ .



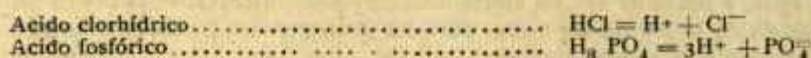
Contrariamente, al elevarse la temperatura disminuye la concentración molecular del agua aumentando la iónica.

Todos los electrolitos tienen un grado específico de disociación en el agua; la disociación crece, además de con la elevación de la temperatura, con la dilución de la solución. La temperatura y la concentración de los humores del organismo son tan adecuadas al mantenimiento del grado de disociación, que muchos electrolitos, como el NaCl y el KCl, están en ellos completamente disociados.

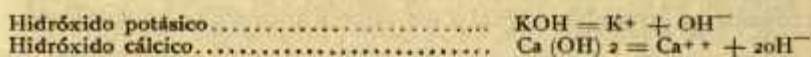
La presión osmótica tiene también relación con el grado de ionización, toda vez que depende no sólo del número de moléculas disueltas completas, sino también del número de moléculas disociadas, es decir, del número de iones: como éste es doble del número de moléculas disociadas, sumado al de las no disociadas, aumentará el valor de la presión osmótica, que estará en razón directa, pues, del grado de ionización.

Los electrolitos pueden ser de tres clases, dependientes de la naturaleza y diferente complejidad de los grupos atómicos que liberan sus moléculas al disociarse.

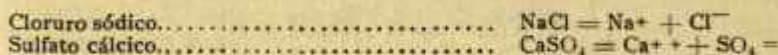
Son electrolitos «ácidos» los cuerpos que en solución acuosa se ionizan en un resto iónico constituido por uno o varios átomos de hidrógeno, cada uno con una carga positiva (catión), y en otro resto simple o complejo con carga negativa (anión), constituido por el grupo característico del ácido de que se trate. Ejemplo:



Los electrolitos básicos son los que en disoluciones acuosas se disocian en uno o varios iones oxhidrúlicos (aniones), cargados de electricidad negativa y en un resto metálico o catión, casi siempre simple, con electricidad positiva. Ejemplo:



Los electrolitos «sales» liberan por ionización un resto con carga positiva (catión), M, metálico casi siempre, y otro negativo (anión), característico del ácido del que proceden por substitución de su resto de hidrogeniones por el radical metálico M. Ejemplos:



Puede haber sales en las que la substitución del H del ácido de que proceden no es completa y en este caso se habla de sales ácidas ( $\text{NaHSO}_4$ ,  $\text{NaHCO}_3$ ,  $\text{KH}_2\text{PO}_4$ , etc.).

Existen otras substancias, malas conductoras de la electricidad, difíciles o imposibles de disociar, por su resistencia a adquirir cargas eléctricas. Ejemplos de ellas son la glucosa y la urea. El papel fisiológico de estos cuerpos está en relación con su propiedad de la no ionización y lo analizaremos en el momento oportuno.

En los diversos humores y líquidos del organismo existen numerosas substancias al estado de iones. El cloruro sódico de la sangre, por ejemplo, está completamente disociado, en proporciones verdaderamente elevadas. Baste decir, comparándolo con el hidrógeno ionizado, que por cada diez millones de



moléculas de agua, hay veinte mil natriones, veinte mil cloriones y sólo un hidrogenión.

Esta escasez evidente de la concentración de hidrogeniones en los humores orgánicos, hizo que al principio de iniciarse estos estudios físico-químicos no fueran tomados en cuenta sus exponentes para explicar muchos fenómenos sin solución aparente. Pero los estudios sobre la materia de Sørensen y Friendens-thal hicieron que alcanzaran pronto gran importancia. Si bien las sales disocadas están siempre en el mismo estado de ionización, los hidrogeniones y los oxidriliones, en los cuales se escinde el agua al disociarse, se comportan distintamente; en un momento dado, en efecto, pueden desprenderse de sus cargas eléctricas, copularse por pares y reconstruir la molécula de agua que deshiciéron al alectrizarse. Este agua de formación, requerida en caso necesario por el organismo, que controla su producción en el momento oportuno, realiza diversas funciones relacionadas con su calidad de ser el mejor y universal disolvente con que cuenta el organismo.

La «ley de acción de las masas», formulada por Güldberg y Waage, establece que «el producto de las concentraciones de los dos iones en que se disocian las moléculas disueltas, dividido por la concentración de la parte no disociada, es igual a una constante K». Esta constante, expresada en función de las concentraciones iónica y molecular, recibe el nombre de «constante de disociación». Las concentraciones de los iones se refieren a «mols» por litro en todos los cálculos que se deriven de la ecuación de Güldberg y Waage.

El agua, a pesar de ser un electrolito muy poco disociable, también satisface la ecuación de la ley de las masas para los hidrogeniones e hidroxiliones en que se disocia; en ella, la ecuación es:

$$\frac{[H^+] \cdot [OH^-]}{[H_2O]} = K \quad (1)$$

La pequeñez del valor de K en esa ecuación para el agua, hace que se le pueda considerar invariable e igual a los valores aritméticos equivalentes:

$$\frac{1}{100 \text{ billones}}, \quad 0'000 \ 000 \ 000 \ 000 \ 01, \quad \frac{1}{10^{14}}, \quad 10^{-14}$$

Sin embargo, Rocasolano y Bermejo han hallado que este valor oscila dependiendo de la temperatura, y si en la ecuación (1) multiplicamos ambos miembros por  $[H_2O]$  y llamamos K' al producto  $K \cdot [H_2O]$ ,

$$[H^+] \cdot [OH^-] = K \cdot [H_2O] = K'$$

El valor de K' oscila dentro de los siguientes límites:

Temperatura....	0°	18°	50°	100°	136°
Valor de K'.....	$0'09 \cdot 10^{-14}$	$0'05 \cdot 10^{-14}$	$4'5 \cdot 10^{-14}$	$48 \cdot 10^{-14}$	$220 \cdot 10^{-14}$

Tomando como valor medio en el orden de la magnitud,  $K' = 10^{-14}$ , tendremos para el agua pura,

$$[H^+] \cdot [OH^-] = K' = 10^{-14},$$

y como los valores de la concentración de H, o sea  $[H^+]$ , y los de las concentraciones de OH, o sea  $[OH^-]$ , son iguales,

$$[H^+] = [OH^-] = K' = 10^{-14} = 10^{-7}$$



Este agua, por tener sus concentraciones de hidrogeniones e hidroxiliones iguales, será «neutra». En el caso de que la concentración de hidrogeniones sea mayor que la de oxhidriliones, será «ácida», y en caso contrario, «básica». El producto  $K'$  tiene que ser constante, y por ello las concentraciones de hidrogeniones y de oxhidriliones, al variar, han de hacerlo compensándose.

El manejo en el cálculo de cantidades tan pequeñas como las representadas por las potencias  $10^{-14}$ ,  $10^{-7}$ , etc., indujo a Sørensen a proponer el empleo de los logaritmos de estas expresiones, o mejor dicho, de las inversas de los logaritmos de sus expresiones. Por ejemplo: la inversa del logaritmo de la potencia  $10^{-7}$ , de logaritmo 7, cuyo uso preconizó Sørensen con el nombre de «pH».

Para relacionar las variaciones del pH con las de la acidez y las de la alcalinidad, hemos de fijarnos en que la potencia  $10^{-7}$ , que expresa la neutralidad, equivale al quebrado  $1/10^7$ . Si crece el exponente del denominador de este quebrado, disminuiría el valor de éste, que es el que expresa la concentración de hidrogeniones. Por ello, cuanto mayor sea el exponente del denominador pH, menor será la acidez de la solución y viceversa.

Las reacciones que se verifican entre los iones H y OH se caracterizan por un gran desprendimiento de calor, además de por otros fenómenos; la ecuación termoquímica es:



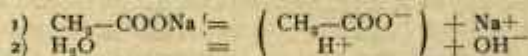
Este número de calorías recibe el nombre de «calor de neutralización».

Los iones H y HO del agua pueden entrar en combinación con iones de otras sustancias, formando complejos poco disociados, por lo cual se turba el equilibrio entre los hidrogeniones y oxhidriliones respecto del agua pura.

Esto sucede siempre que se disuelve en agua pura una sal derivada de la unión (base-débil, ácido-fuerte), o (ácido-débil, base-fuerte). Si disolvemos en agua acetato de sodio, se disociará en un catión  $Na^+$  y en un anión  $CH_3 - COO^-$ . Como el ácido acético es un ácido muy débil, su anión  $CH_3 - COO^-$  tendrá tendencia a unirse con todos los hidrogeniones que encuentre por sus propiedades no ionizantes. Los iones H del agua disolvente van a unirse, pues, con los aniones acéticos hasta que se llegue al punto exacto de ionización, pequetísima, de que es capaz el ácido acético a la temperatura y concentración ordinarias.

Los iones OH del agua quedarán libres y no se combinan con Na, pues la NaOH es un álcali fuerte y por ello muy disociable.

Las reacciones serán:



La reacción 2) se verifica de modo que con el producto de la 1) se obtiene en la disolución el mismo efecto que se produciría al disolver ácido acético y sosa en vez de acetato sódico y como el ácido acético disocia menos iones H que iones OH la sosa, la reacción de la disolución será alcalina, siempre que la proporcionalidad entre los iones H y los iones OH del agua disolvente sea constante.

En el caso contrario (base-débil, ácido-fuerte), la solución será ácida, porque el agua cede más oxhidriliones para reintegrar, con los cationes de la sal, una base indisociable, quedando sus hidrogeniones libres por el gran poder de disociación del ácido fuerte.



Los términos de «reacción actual» y de «acidez de titulación», responden, aun cuando a veces puedan coincidir a dos enunciados distintos.

El pH de una solución es la «reacción actual» de ella, y, por lo tanto, puede hablarse indistintamente de pH o de reacción actual, pues aquél no es sino la medida de ésta. La reacción actual varía poco en el organismo. J. M. Corral la ha fijado en  $\text{pH} = 7,28$  (sangre de ternera) como término medio. Los estudios de Michaelis, Rona, Straub, etc., han demostrado la invariabilidad del pH en los plasmas orgánicos.

«Acidez de titulación», en cambio, es el peso de la cantidad total de moléculas de ácido que hay en una solución disueltas en la unidad de volumen (Tannhauser).

De aquí nace la diferenciación de los ácidos en «débiles» y en «fuertes». Un ácido es débil, cuando libera escasa cantidad de hidrogeniones y, por ello, al investigar el pH de una solución de este ácido, podemos encontrar una reacción actual casi neutra; en cambio, si este ácido está en proporción grande, su acidez de titulación, que sólo depende de su concentración molecular y no de la iónica, puede ser muy elevada.

En cambio, los ácidos fuertes liberan muchos hidrogeniones y su reacción actual vendrá expresada por un pH muy ácido, aunque la acidez de titulación expresa pequeña proporción del ácido en la solución debido a que está ionizado.

La acidez de titulación no va pareja, pues, en sus oscilaciones con las de la reacción actual; podemos, por lo tanto, hallar valores altos al titular la acidez de una solución con NaOH, aunque, a la vez, el pH de esta solución se halle próximo a la neutralidad.

Para la determinación de la acidez o de la alcalinidad de una solución, se recurre al empleo de ciertas sustancias, generalmente ácidos o bases débiles, que poseen la propiedad de presentar distinta coloración en medio ácido que en alcalino. Los  $[\text{OH}^-]$  y  $[\text{H}^+]$  no enmascaran el resultado de estas investigaciones, por ser incoloros. El viraje de color de los indicadores ácidos se verifica cuando la concentración de  $\text{H}^+$  de la disolución se equipara a la constante de disociación  $K_f$  del indicador ácido. Cuando la concentración de  $\text{H}^+$  es mayor que  $K_f$  la coloración que predomina es la de las moléculas no disociadas. Si es menor, predomina la del anión. Entre los indicadores principales, mencionaremos la lista de Michaelis:

Indicador	Acido	Base	Lim. de pH.
Tropeolina	rojo	amarillo	1,4- 2,6
Extracto de col roja	rojo	azul	2,0- 4,5
Naranja-metileno	rojo	amarillo	3,1- 4,4
Rojo-metileno	rojo	amarillo	4,2- 6,6
Para-nitrofenol	incoloro	amarillo	4,0- 6,4
Rojo neutro	rojo	amarillo	6,5- 8,0
$\alpha$ -Naftolftaleína	gris amarillento	verde azulado	7,3- 8,7
Fenolftaleína	incoloro	rojo	8,3- 10,0
Tímol fenolftaleína	incoloro	azul	9,3- 10,5
Amarillo de alizarina R	amarillo	rojo	10,1- 12,1

Para determinar el pH con el empleo de tales sustancias, se acude a preparar varias soluciones, de pH rigurosamente conocido y que se utilizan como testigos y se comparan añadiéndoles los diversos indicadores, por tanteos, así



como a la solución problema, hasta dar con una coloración semejante a la de una de los testigos, el pH de éste será el de la incógnita.

Ostwald ideó un método basado en la velocidad de algunas reacciones químicas, tales como la saponificación, la hidrólisis de la sacarosa, etc., pero es poco usado por la pequeñez de la velocidad reaccional, debida a la escasez de iones en los líquidos orgánicos.

El micrométodo de Walther y Ulrich se emplea en la medida de la reacción actual de pequenísimas concentraciones iónicas.

La introducción de un metal en una disolución del mismo, origina una diferencia de potencial, cuya intensidad está en relación con la concentración de los iones del metal en la disolución y que determina el depósito, en la barra metálica introducida, de una capa más o menos gruesa del metal ionizado (potencial de ionización de Nerst). Si empleamos un electrodo de H, podremos medir la concentración de este elemento en la solución y, por ello, la concentración de iones H.

Las dificultades técnicas del empleo del electrodo de H, hacen que se le sustituya por la mezcla de quinona e hidroquinona (denominada quinhidrona); esta substancia, en contacto con el agua, produce quinona e H y este elemento, incorporado a una barra de platino, a la que reduce, revela, según la cuantía del depósito, la concentración de iones H.

## SEGUNDA PARTE

Regulación fisiológica del equilibrio ácido-básico por el organismo: *a) Sangre.*—La reserva alcalina y los tampones sanguíneos. Substancias que integran la reserva alcalina. Sistema carbonatado y fosfatado; su intervención en la regulación ácido-básica. Las proteínas séricas y su actuación anfótera. Intervención de la hemoglobina y de la oxihemoglobina.—*b) Función respiratoria.*—Mecanismo de las excitaciones bulbares. Verdadero papel de la respiración. Tensión alveolar y arterial del  $\text{CO}_2$ . Diagrama de Van Slyke. Eu, hipo e hipercapnias. Influencia del sueño, excitación nerviosa, esfuerzo corporal, estación e intercambio pulmonar en la tensión del  $\text{CO}_2$ . Diversas clases de disneas.—*c) Función del riñón.*—Mecanismo de su acción. Influencia del sueño y alimentación en la reacción urinaria. El amoníaco renal. Sistemas tampones renales.—*d) Aparato digestivo.*—Sus diferentes tramos.—I. Estómago.—II. Intestino.—III. Hígado, bilis.—*e) Sistema circulatorio.*—Influencia de la reacción actual de la sangre en el tono de la circulación. Influencia sobre: I. Corazón.—II. Arterias y venas.—III. Capilares.—*f) La piel y las secreciones cutáneas.*—Su papel.—Las funciones fisiológicas y la regulación del equilibrio ácido-básico: I. Alimentación.—II. Sueño y vigilia.—III. Estación.—IV. Hiperventilación voluntaria.—V. Trabajo muscular.—VI. Flujo menstrual.—VII. Embarazo.

Requiriendo el funcionamiento fisiológico de las reacciones vitales un equilibrio perfecto entre las concentraciones de iones H y de iones OH, se precisa en el organismo la existencia de mecanismos especiales que se encarguen de regular y mantener dentro de los límites normales la reacción actual de los humores y plasmas orgánicos, impidiendo las perturbaciones que originaría la alteración del equilibrio entre dichos iones.

Una oscilación poco amplia de las concentraciones ácidas o alcalinas es compatible con la no alteración de las funciones vitales, ya que los recursos orgánicos se bastan para reducirlos a los límites ordinarios. Las variaciones bruscas, análogamente a lo que ocurre al oscilar ampliamente la isotonia o los factores térmicos externos, entran de lleno en el terreno patológico y son causa, a veces, de graves trastornos e incluso de la muerte.

Para el estudio de los diversos medios reguladores de que dispone el organismo, habremos de considerarle como un conjunto que procura, por muchos medios, restablecer el equilibrio ácido básico, y para ello utiliza a casi todos los



órganos y aparatos de que consta. El sistema sanguíneo, con sus recursos proteínicos y de sales anfóteras, que constituyen la reserva alcalina de la sangre; el respiratorio, aprovechando la excitación mecánica del pulmón; el urinario, con el riñón como filtro de excreción; el tubo digestivo, en sus diversos aspectos; el hígado, la bilis y los emuntorios periféricos, serán objeto de nuestro estudio en sus relaciones con el mantenimiento del equilibrio ácido-básico.

Posteriormente habremos de estudiar las modificaciones del equilibrio ácido-básico compatibles con los límites normales, como consecuencia de las diversas funciones que realiza el organismo durante los estados de intenso trabajo mecánico o fisiológico.

Por último, estudiaremos las modificaciones patológicas causadas por las variaciones demasiado amplias de la reacción actual, interviniendo en la etiología de diversas enfermedades, tanto del lado ácido como del básico, y las que se derivan de las funciones de las glándulas de secreción interna.

### LA SANGRE

En primer lugar, entre los diversos mecanismos de que dispone el organismo para regular el equilibrio entre sus ácidos y sus bases, figura la sangre.

Posee el plasma sanguíneo, como ya hemos dicho, una reacción actual ligeramente neutra, fijada por J. M. Corral en  $\text{pH} = 7.38$ , en la sangre de ternera, aunque la investigación de la acidez de titulación sanguínea dé resultados básicos bastante elevados, debido a la gran cantidad de ácidos combinados no ionizados del plasma. Esta aparente reacción casi neutra normal de la sangre, hizo sospechar la existencia de un mecanismo regulador; los estudios encaminados a descubrirlo han dado por resultado el hallazgo, en la sangre, de una serie de sustancias que han sido denominadas «amortiguadoras», «tope», «tampón» y «puffer» por los alemanes.

Estas sustancias, que actúan físico-químicamente por aumento o disminución de la acidez, basados en cambios eléctricos, tienen la propiedad de absorber los ácidos que se vierten o forman en la sangre, combinarse con ellos y evitar, de este modo, un desplazamiento de la reacción en el sentido ácido. Las acciones de los amortiguadores están en razón directa de una especie de correlación química entre los elementos que constituyen el sistema tampón.

El conjunto de sistemas amortiguadores de que dispone la sangre para el mantenimiento de E. A. B., ha sido denominado «reserva alcalina del plasma sanguíneo», según esta concepción de reserva alcalina, capaz de absorber el exceso de ácidos, el estado de acidosis, determinado por un aumento de la concentración de hidrogeniones, no se llega a establecer en la sangre sino en casos extremados, en los que, agotada por entero la abundante reserva alcalina de que dispone el plasma, lleguen a él nuevos ácidos imposibles de neutralizar. Fuera de estos casos extremos, sólo se puede hablar de «acidosis compensadas», esto es, de irrupciones ácidas en la sangre, inmediatamente anuladas por la reserva de álcalis plasmáticos.

En general, los diversos sistemas tampón que posee la sangre, sirven para neutralizar los excesos de la reacción, tanto del lado ácido como del básico. Pero la mayor facilidad de producción de valencias ácidas en el ciclo metabólico, ha hecho que se dé más importancia al papel ácido-formador y ácido-neutralizador de los tampones sanguíneos autóctonos y que se dé el nombre de reserva alcalina del plasma al «conjunto de bases disponibles para la neutralización de los ácidos fijos». Estas sustancias son las siguientes:

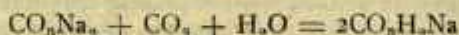
1.º Sistema carbonatado, constituido por ácido carbónico-bicarbonato sódico.



- 2.\* Sistema fosfatado, integrado por fosfato monocalcico-fosfato bisódico.
- 3.\* Albúminas y globulinas del suero, que actúan por su carácter de anfolitos.
- 4.\* Hemoglobina y oxihemoglobina de los hematíes.

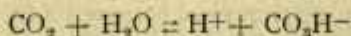
#### SISTEMA CARBONATADO

El ácido carbónico verifica diversas combinaciones en el plasma. Fernet creyó que se combinaba con el fosfato bisódico, pero luego se fijó la atención de los bioquímicos sobre sus reacciones con los carbonatos alcalinos. En presencia del agua, habría entre ellos la siguiente reacción:



mientras que en el vacío se verificaría la ecuación inversa.

En realidad, la ecuación que se determina al disolverse en el agua del suero sanguíneo, es la siguiente:



reacción reversible en la que el ácido carbónico se comporta como un ácido débil, pues sólo es capaz de disociar un hidrogenión por los dos que entran en la reacción. El ión  $\text{CO}_2\text{H}^-$  se comporta como una base débil y se encuentra en el plasma, parte disociado, parte saturado por un metal.

La tensión del  $\text{CO}_2$  influye en el equilibrio de esta reacción. Esta tensión, igual prácticamente para la sangre arterial que para la de los alvéolos pulmonares, según descubrió Krogh, si es pequeña (5 mm. de Hg), hace que el  $\text{CO}_2$  se fije sobre los carbonatos; si es mayor, se fija sobre las proteínas séricas, y si es aún más elevada, sobre el álcali de los glóbulos sanguíneos.

En general, la reacción actual de la sangre viene expresada por la ecuación

$$h = K \frac{\text{CO}_2}{\text{CO}_2\text{H}^-}$$

(Planelles), en la que K representa la constante de disociación del ácido carbónico.

La pequeña tensión de este ácido provoca su formación (por desviación de la reacción de izquierda a derecha), a expensas del  $\text{CO}_2\text{H}^-$ , mientras que la gran tensión precipita la reacción en sentido inverso, a causa de su reversibilidad.

Según Ambard y Schmidt, la descomposición del NaCl de la sangre por el  $\text{CO}_2$ , hace posible la formación de los bicarbonatos, a causa del aporte de Na, mientras que el HCl resultante se fija en las albúminas; la génesis de este sistema tampón, por consiguiente, está controlada por la concentración de NaCl y de albúminas capaces de combinarse con el HCl. La sobrecarga clorhídrica (hay de otras, pero ésta es la más activa), modifica la actividad celular. Por estos fenómenos de impregnación de los sistemas y en particular del nervioso en las albúminas de sus células, explican Ambard y Schmidt los efectos paralelos del  $\text{CO}_2$  y del NaCl, deprimentes por déficit y excitantes por exceso. Sin embargo, el HCl es indispensable para restablecer el equilibrio entre las cargas óptimas de los distintos órganos y únicamente sería reemplazable por el HBr.

Michaelis ha investigado la capacidad tampón del sistema carbonatado del plasma, y ha hallado que es la de una solución que por cada litro tenga disueltas 0,12 Mols de  $\text{NaHCO}_3$  y 0,01 Mols de  $\text{CO}_2$ .

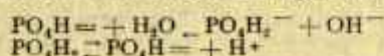


$$\frac{\text{Reserva alcalina}}{(\text{CO}_2 \text{ libre}) (\text{CO}_2 \text{ comb.})}$$

depende de la concentración de los demás iones del plasma, de la naturaleza de la hemoglobina, distinta para cada ser, y del grado de saturación del O en la sangre, oscilando el valor de dicho cociente entre 6,06 y 6,13, a 38°, y siendo la media, según Hasselbach, de 6,01.

#### SISTEMA FOSFATADO

Interviene sumando su acción a la de los demás sistemas «puffer» de la sangre. La menor concentración de sus iones en el plasma sanguíneo hace que su radio de acción sea más restringido que el del sistema carbonatado. Van Slik, en efecto, ha hallado, como Michaelis en el sistema carbonatado, que se puede comparar su capacidad tampón con la de una solución con 0,0390 Mols de fosfato bisódico y 0,0110 de fosfato monosódico, para un pH = 7,35 y de 0,0346 y 0,0154 para un pH = 7,25, respectivamente. Se ve, por ello, que mientras la concentración de fosfato bisódico disminuye al hacerse ácido el pH, la del monosódico aumenta. Esto es debido a que la primera substancia es álcali-formadora, por perder una carga eléctrica de H al disociarse, según las reacciones reversibles:

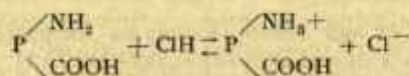


#### LAS PROTEÍNAS SÉRICAS

Las proteínas del plasma sanguíneo, como todas las proteínas, gozan de la propiedad, debida a sus restos carboxílicos y amónicos, de ser electrolitos anfóteros o anfólitos, es decir, de poder reaccionar comportándose como ácido o como base, indistintamente.

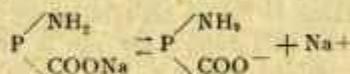
Tomando como tipo de proteína la fórmula  $\text{P} \begin{array}{l} \diagup \text{NH}_2 \\ \diagdown \text{COOH} \end{array}$ , veremos que existen dos tipos de sales proteínicas (Pryde), a saber:

##### 1.° Proteína catión:



(el N pasa de III a V valente).

##### 2.° Proteína catión:



Según Loeb, la concentración en hidrogeniones de la solución en que se encuentra la proteína, es la que condiciona la actuación del protéico en uno u otro sentido.

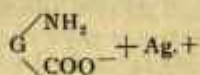
Operando con porciones de gelatina de un gramo de peso, podemos hacer que cada una de ellas adquiera un pH diferente si las sumergimos en soluciones que tengan distinta concentración hidrogeniónica, teniéndolas, por ejemplo, durante una hora, en soluciones a 15° de ácido nítrico, cuya concentración varíe de M/8 a M/8192. El ácido se elimina por filtración y se lava cada trozo de gelatina varias veces con 25 c. c. de agua a 5°, para separar la mayor parte del



ácido. Cada partícula poseerá un pH diferente, y se colocan en tubos de ensayo separados, durante una hora, con soluciones de nitrato de plata a concentración de M/64, operando a 15°. Se extraen al cabo de la hora, y se lavan con 6-8 veces, con 25 c. c. de agua muy fría, para separar el exceso de nitrato de plata no combinado con la gelatina. Se funde cada trozo a 40° y se añade a cada uno agua en c. s. para 1.000 c. c. Todas estas manipulaciones deben verificarse en la obscuridad más absoluta.

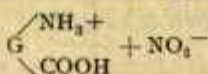
Más tarde, se exponen a la luz las soluciones y se determina en cada una de ellas el pH.

En las soluciones cuyo pH sea menor de 4'6 se aprecia, al exponerlas a la luz, que siguen inalteradas; pero las que tienen el pH por encima de 4'6, se oscurecen. Esto demuestra que, a concentraciones hidrogeniónicas más bajas de pH = 4'7, la gelatina forma una sal, el gelatinato de plata, por doble descomposición del nitrato de plata:



Esta sal proteica, al ser expuesta a la luz, se oscurece. La proteína actúa como anión.

En los valores de pH menores de 4'7, la gelatina se conduce como catión, formando, con el nitrato de plata, nitrato de gelatina:

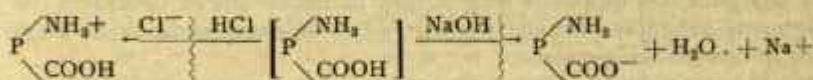


que no reacciona con el nitrato de plata.

Análogos experimentos se pueden hacer con el ferrocianuro potásico al M/128.

Vemos, pues, que existen concentraciones críticas de H<sup>+</sup>, en las cuales la proteína se comporta diferentemente, y un punto determinado (que en el caso del experimento con gelatina corresponde a pH = 4'7), en el que se verifica el paso de una conducta a otra. Ese es el llamado «punto isoelectrico» de las proteínas, en el cual la ionización es mínima.

Harris ha sospechado que la molécula proteica, cuando se encuentra en el punto crítico, está igualmente ionizada en ambos sentidos, constituyendo, con sus grupos carboxílico y amínico, una sal interna de amonio. Cuando la concentración hidrogeniónica sube o baja respecto del punto isoelectrico, se determinan reacciones de desplazamiento:



Como vemos, en el punto isoelectrico se cumple la ley de la neutralidad eléctrica; las proteínas están igualmente ionizadas en ambos sentidos, bien admitamos que se hallan totalmente descargadas o no.

Las proteínas requieren un punto crítico que adquieren al ser disueltas en un medio rigurosamente neutro, como el agua pura, en la que el grado mínimo de disociación es igual para H<sup>+</sup> y OH<sup>-</sup>. Sin embargo, está comprobado que esto no es completamente cierto: aun en los casos en que el medio sea completamente neutro, se observa una mayor facilidad de disociación de los H<sup>+</sup>, lo cual comunica una pequeñísima reacción ácida a la solución. Si añadimos lentamente un ácido, este ácido con sus H<sup>+</sup>, substituirá a los H<sup>+</sup> de la proteína, que ya no



se disociará, permaneciendo en el punto neutro. Requiere, pues, la proteína para estar en su punto isoelectrico, una cierta concentración ácida en su medio disolvente, que varía, por lo demás, con la especie albuminoidea.

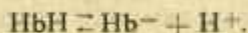
El conocimiento de que las proteínas son anfóteras, es decir, que se combinan por igual con los ácidos y con las bases, ha servido para explicar muchas de sus propiedades. Una de ellas es su papel tampón en la sangre, que fácilmente nos explicaremos después de lo que acabamos de decir. Al irrumpir un ácido o un álcali en la sangre, funcionan las proteínas del suero en su aspecto anfótero y neutralizan sus reacciones. Su punto isoelectrico reside en una reacción algo más ácida que la sanguínea, por lo cual tendrán menos  $\text{OH}^-$  disponibles para neutralizar los ácidos, que  $\text{H}^+$  para neutralizar las bases.

Su concentración en la sangre es pequeña, por lo cual su papel en el mantenimiento del E. A. B. es menos importante que el de los anteriores sistemas puffer, además de que se disocian menos que los carbonatos y fosfatos. Sus propiedades varían según su naturaleza de sero-albúminas o sero-globulinas, que son las dos clases de proteicos del suero, y cuyo cociente proteínico es en el hombre de un valor pequeño, 3,1 glob./4'52 alb., y mayor en el caballo, en el que se invierten las proporciones (4'5/2'6, respectivamente).

Sus puntos isoelectricos son también diferentes. Si el pH del suero normal es de 7' — 38 — 7'45, el punto isoelectrico de las sero-albúminas está en el  $\text{pH} = 5'6$ . De aquí su carácter ácido, como decíamos antes, y su capacidad mayor para fijar base; estas sustancias quedan en el suero a disposición de las valencias nocivas que irrumpen en la sangre.

#### HEMOGLOBINA Y OXIHEMOGLOBINA

Posee la hemoglobina pigmento fundamental sanguíneo, dos núcleos distintos: el prostético o hemocromógeno, y el albuminoideo o globina. La naturaleza de la globina hace que la podamos referir todo cuanto llevamos dicho respecto de los proteicos del suero en lo que hace relación con el mantenimiento del E. A. B. normal. Actúa, pues, como un electrolito anfótero, cuyo punto isoelectrico es, según Michaelis, de 6,75, es decir, más próximo a la neutralidad que el de las sero albúminas y sero-globulinas, aumentando la disociación en razón directa de la desviación del pH del plasma de dicho punto isoelectrico y verificándose según la reacción



La circunstancia de que el poder regulador de la hemoglobina resida en uno de sus componentes químicos (la globina), ha hecho que se considere tal papel del pigmento sanguíneo exclusivamente, y con independencia de la integridad o ruptura de los glóbulos rojos.

Pero la hemoglobina, además de actuar como hemos señalado, goza de la propiedad de formar sistema tampón con su óxido, la oxihemoglobina. Tiene esta substancia, según han demostrado un gran número de autores, un poder de disociación sesenta y siete veces mayor que el de la hemoglobina reducida, lo cual hace que actúe como un ácido respecto de ella. Tiene ésto gran importancia, primero por la elevada concentración de la hemoglobina y de la oxihemoglobina en la sangre, y después, por ser el organismo capaz, con las ventilaciones pulmonares voluntarias, de ir produciendo más o menos oxihemoglobina, es decir, de ir compensando las diversas acidosis que se producen en la respiración de los tejidos y que acabarían por agotar la reserva alcalina de la sangre.

Sin embargo, según J. Barcroft, el ácido carbónico no se une directamente



con la hemoglobina, sino con el Na, para formar  $\text{NaHCO}_3$ . La hemoglobina, ácido también como el  $\text{CO}_2$ , tiende a unirse análogamente con el Na, y la oxihemoglobina, como es mucho más ácido que la hemoglobina, se une con dicha base mucho más fuertemente; por ello, el Na se une más fácilmente al  $\text{CO}_2$ , cuando la sangre abandona el O en los tejidos, y lo rechaza, influenciada por la oxihemoglobina, cuando sale recién descargada de la sangre de los pulmones.

Cree Barcroft que la intervención de las proteínas plasmáticas en el E. A. B. se verifica en el sentido de proporcionar al plasma la concentración de iones H que mejor convenga a las necesidades del organismo, mientras que las proteínas globulares exigen, para realizar óptimamente las funciones de la respiración que les están encomendadas, una concentración iónica en el «interior del glóbulo» determinada y distinta para cada especie (Morros Sardá).

La hemocianina tiene propiedades semejantes, según Barcroft, a las de la hemoglobina. En solución alcalina, sus curvas de disolución coinciden.

### RESPIRACIÓN

Sabido es que las neuronas motrices de los centros respiratorios, reciben impresiones motoras del centro bulbar y las envían, en forma de excitaciones, a los aparatos respiratorios. Pero el centro bulbar recibe impulsos nerviosos centrípetos, por vía aferente, que son las que le inducen a provocar las corrientes motoras. La naturaleza y el agente de los impulsos sensitivos aferentes han sido objeto de múltiples discusiones y teorías. De un lado, la escuela de Pflüger sostenía que el centro era activado por un exceso de la tensión del  $\text{CO}_2$  en la san-

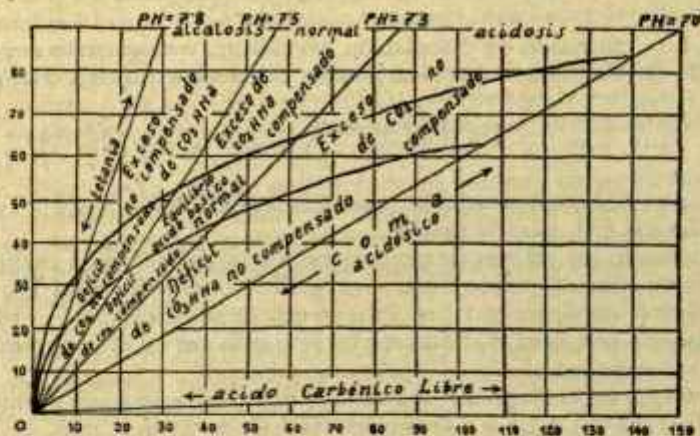


Diagrama de Van Slyke, con las combinaciones posibles del  $\text{CO}_2$  libre y total en sangre

gre, mientras que la de Treube, por el contrario, creía la determinaba el déficit de O consumido en la respiración tisular.

Más tarde, Haldane y Priestley creyeron en la influencia de la tensión arterial del  $\text{CO}_2$ , y Krogh descubrió que, en la práctica, la tensión alveolar del  $\text{CO}_2$  es idéntica a la arterial; la tensión venosa no influye, pues se equilibra en los alvéolos pulmonares con la de los gases que allí existen, aunque parte de su  $\text{CO}_2$  puede perderse por difusión. Las ideas actuales son, según muchos autores, que



el objeto de la respiración, además de procurar el O necesario, para la respiración tisular, es mantener la reacción actual normal de la sangre. Esta reacción actual de la sangre influye en la del centro bulbar respiratorio. Haggard y Henderson creyeron en la existencia de una sustancia que denominaron «Factor respiratorio X», que, según las ideas de Winterstein, no existe, estando reemplazada por todo cuerpo que comunique reacción ácida a la sangre, y singularmente el ácido carbónico, desprendido por las células en grandes cantidades y los procedentes del trabajo muscular (láctico) y del metabolismo mineral.

Por tanto, el centro respiratorio estaría gobernado por una susceptibilidad especial, que le haría responder a las variaciones de su reacción actual propia, enviando las excitaciones motoras con más o menos frecuencia. La concentración en iones H de la sangre, que condiciona la reacción actual del centro que se la riega, sería, en último caso, la responsable del funcionamiento de este mecanismo, en el sentido de aumentar su actividad al crecer la concentración de iones H y de disminuirla en caso contrario. Vemos, pues, que si bien la  $[H^+]$  de la sangre regula el ritmo respiratorio, la respiración es un regulador, por reciprocidad, del pH sanguíneo. El centro respiratorio bulbar es sumamente sensible a las variaciones de su reacción actual y, según Douglas, basta una variación en el pH de 0,014, para que se excite de tal manera que duplique el ritmo respiratorio.

La importancia de la tensión alveolar del  $CO_2$  estriba en que, como decíamos antes, es «prácticamente igual» a la tensión arterial, siendo sus valores normales extremos de 35-45 mm. de Hg.

Según Hasselbach,

$$pH = p_K + \log \delta + \log \left( \frac{[\text{bicarbonato}]}{[CO_2]} \right)$$

en la cual,  $k$  = constante de disociación del  $CO_2$ ,  $p_k$  = logaritmo negativo de  $k$ , y  $\delta$  = grado de disociación del bicarbonato. Si hacemos  $p_k \log 0 = p_k'$ ,

$$pH = p_k' + \log \left( \frac{[\text{bicarbonato}]}{[CO_2]} \right) = p_k' + \log \left( \frac{s \cdot s}{P_a} \right)$$

en la cual,  $s$  =  $CO_2$  combinado,  $p$  = tensión parcial del  $CO_2$  y  $a$  = coeficiente de absorción del  $CO_2$  para la sangre.

Determinando los valores de  $p_k$  para cada concentración de carbonato, con el conjunto de ellos se puede trazar una gráfica. Uniendo todos los puntos de igual concentración de iones H, se obtiene una línea casi recta. A cada valor de pH corresponde una línea distinta, según se puede ver en el diagrama de Van Slyke, que acompañamos.

Como vemos en el diagrama, los valores de la concentración normal del  $CO_2$  corresponden pH 7,3 a 7,5 y a tensiones del  $CO_2$  de 35 a 45 mm. de Hg, medidos en las abscisas, denominándose «eucannia» a esta tensión normal, e «hiper» e «hipocarnias», respectivamente, al exceso o déficit de la tensión del  $CO_2$ .

Ahora bien: puede que haya déficit de  $CO_2$  acompañado de un déficit de álcali, que se ha eliminado neutralizando a aquél; en este caso, se habla de «déficit de álcali» o de «ácido carbónico compensado» y la hipocapnia cae, no obstante, dentro de las cifras normales. Pero si la tensión del  $CO_2$  no ha disminuido suficientemente, hay «déficit de álcali no compensado» o «acidosis sanguínea verdadera». Según Winterstein, la palabra «hiperhidria», sería más apropiada que la de «acidosis», que se reservaría para los estados diabéticos con aparición de ácidos anormales. Estados contrarios son el «déficit de  $CO_2$  no compensado» y el «exceso de álcali no compensado», que conducirían a la tetania alcalósica.



Cuando por alteraciones patológicas un individuo puede fijar mal el  $\text{CO}_2$  (hipocapnia), el organismo, cuya tensión de  $\text{CO}_2$  no fijado está en aumento, respira más deprisa, aunque ello no modifica la hipocapnia, debido a la insuficiencia fijadora sanguínea patológica. Y si la sangre se alcaliniza, el ritmo desciende y este mecanismo compensador puede ser excesivo a veces.

Durante el sueño, está demostrado que aumenta la tensión arterial y la venosa del  $\text{CO}_2$ , desplazándose por efecto de ello el pH de la sangre del lado ácido, cosa que desaparece al despertar mediante los mecanismos que se ponen en movimiento al reanudar el organismo sus actividades vitales (escape matinal del álcali, hiperventilación, etc.), que analizaremos al tratar de la influencia del sueño en el E. A. B. Según Straub, la composición de la sangre no varía con el aumento de la tensión del  $\text{CO}_2$  durante el sueño. El retardo del ritmo cardíaco y la vasodilatación también pudieran ser causados por el aumento de la tensión del  $\text{CO}_2$ .

En los estados de excitación se han encontrado fenómenos opuestos. Beckmann y Straub estiman que la tensión del  $\text{CO}_2$  disminuye en 3-8 mm. de Hg. Henderson y Haggard creen que esta disminución del  $\text{CO}_2$  produce con la eliminación del álcali en exceso, una acapnia, que conduce al colapso y quizá a la muerte, aunque tal opinión ha sido refutada por otros autores.

También la estación influye en el grado de la tensión del  $\text{CO}_2$ , aunque ha habido autores que no han encontrado este fenómeno. Según Straub, esta diferencia de apreciación quizá sería debida a errores de técnica o a la diferente aptitud de los sujetos examinados.

El esfuerzo corporal, con el incremento metabólico que lleva consigo, determina la formación de  $\text{CO}_2$  en exceso; como consecuencia, aumenta la ventilación llegando a la llamada «dispnea del esfuerzo». Además, el ácido láctico producido se combina con el bicarbonato de la sangre, produciendo una disminución de la reserva alcalina con hipocapnia.

Si el intercambio pulmonar se altera por lesión o enfermedad, siendo insuficiente el pulmón para eliminar todo el  $\text{CO}_2$ , sobreviene la «dispnea pulmonar» pura. En este estado la tensión arterial del  $\text{CO}_2$  crece, mientras que la alveolar es normal.

Según Straub, inspirándose en Winterstein, pudiera haber otras dispneas de tipo centrógeno debidas a perturbaciones en el recambio gaseoso de la sangre y tejidos, caracterizadas por la disminución de la tensión alveolar y arterial del  $\text{CO}_2$ , reserva alcalina normal, eucapnia y desplazamiento alcalino de la reacción actual o pH sanguíneo.

Las respiraciones con ritmo de Kussmaul y Cheyne-Stokes, consistentes en alteraciones periódicas del ritmo normal, son, probablemente, debidas a mecanismos complejísimos, superando el déficit de O y la cantidad de sustancias anormales al exceso del excitante  $\text{CO}_2$ .

La «dispnea cardíaca» es quizá de origen centrógeno y está producida por la alteración del recambio gaseoso en los pulmones y por el estancamiento circulatorio del tejido pulmonar.

## RIÑÓN

Además de los mecanismos reguladores extrínsecos de la sangre y de los que posee el aparato respiratorio, el sistema regulador renal tiene una importancia extraordinaria en el mantenimiento del equilibrio ácido-básico.

El riñón, en efecto, está dotado de la propiedad de fabricar una excreción, la orina, cuyo pH puede variar, oscilando entre los valores  $1 \cdot 10^{-3}$  —



—  $0'3 \cdot 10^{-5}$ , que corresponden a las cifras extremas de PH 5'8 a 6'8 en el hombre, de 7'2 a 8'2 en el caballo, de 7'8 a 8'4 en el asno y de 6 a 7 en el perro. En general es más ácida su reacción en los carnívoros que en los herbívoros, en los que se alcaliniza, y tiende a la neutralidad en los omnívoros.

Si el organismo está saturado de álcalis, estas substancias pueden ser eliminadas en grandes cantidades por el riñón, así como las substancias ácidas que se eliminan por él después de ser neutralizadas por los tampones y en especial por el amoniaco.

La reacción de la orina está determinada en parte por los diversos estados fisiológicos. Al hablar de la influencia del sueño en el E. A. B., explicaremos la acidez que le acompaña, ligada a una hipoventilación pulmonar que repercute en la orina emitida al despertar. La acidosis nocturna provoca una disminución de la reserva alcalina por saturación con los ácidos en exceso. Estos ácidos desaparecen al despertar por la actividad que acarrea este acto en la ventilación pulmonar y la reserva que sobre, y que ya no tiene objeto, es eliminada por el riñón, constituyendo el «escape matinal del álcali».

Influyen, también, en general, la hora del día, la mayor o menor actividad del organismo y, sobre todo, la alimentación. El régimen cárneo produce una orina ácida, pues el S y el P de los proteicos forman iones sulfúricos y fosfóricos que son eliminados por la orina en forma de sales. El régimen vegetal produce una alcalinización de la orina determinada por la combustión de las sales alcalinas de los vegetales. La imperfección en la combustión de las grasas, con la aparición de cuerpos cetónicos, acidifica la reacción actual de la orina.

Los riñones, gravemente enfermos, no eliminan los ácidos que quedan en la sangre y determinan una hiperventilación. Se eliminan por el riñón, normalmente, las substancias no volátiles que no pueden ser excretadas por el pulmón, tales como las sales de los ácidos oxy-butírico, úrico, etc., y regula, además, la eliminación de los fosfatos ácidos, básicos y neutros de sodio.

Estos fosfatos, con los carbonatos, constituyen, al igual que en la sangre, dos sistemas «puffer» renales: uno, el fosfatado, constituido por (fosfato monosódico-fosfato bisódico), y otro, el carbonatado, formado por (bicarbonato sódico  $\text{CO}_2$ ), cuyas funciones son neutralizar la acidez y la alcalinidad, respectivamente. La reacción, generalmente ácida de la orina normal, se debe a los fosfatos ácidos de Na que se eliminan por ella.

Sin embargo, la eliminación excesiva de valencias ácidas por el riñón, conduciría a un gasto grande de valencias alcalinas, empobreciéndose, como es natural, la reacción y la cantidad de reserva alcalina de la sangre. A evitar este inconveniente tiene el riñón la propiedad de poder neutralizar los ácidos con una substancia que, como el amoniaco, no exige desembolso alcalino anterior, por proceder de una substancia eléctricamente neutra de la urea. Conviene, pues, recordar aquí, como lo haremos al hablar de la regulación gluco-urética del hígado, de la influencia de las substancias no disociables en el E. A. B.

La circunstancia de ser el  $\text{NH}_3$  un exponente indirecto de la anulación de valencias ácidas, ha hecho que se le investigue en la orina para denotar el estado reaccional del organismo. Una cifra elevada de amoniaco urinario indica una acidosis compensada por el amoniaco.

Se ha discutido mucho el lugar de procedencia del  $\text{NH}_3$  urinario; al principio se admitió que el amoniaco era de procedencia hepática, y en casos normales se empleaba en la sintetización de la urea. Pero los estudios de Wash y Benedict, Russel y otros, han demostrado que su verdadero lugar de formación reside en el epitelio parenquimatoso renal, a expensas de la urea sanguínea. La mayor parte del  $\text{NH}_3$ , que se deriva de las proteínas, se convierte en el hígado en urea,



y es excretada por el riñón, aunque hay una pequeñísima porción que no cuenta para nada en la práctica, que se elimina en forma de  $\text{NH}_3$  directamente y que no aumenta por administración de bicarbonato amónico ni de cloruro amónico, sino que depende del equilibrio relativo entre ácidos y bases de la dieta. La reacción ácida de la orina frente a ciertos indicadores, debe interpretarse como neutra, pues no contiene ácidos libres sino combinados (fosfato ácido de sodio). Si los álcalis alimenticios bastan para neutralizar a todos los ácidos de excreción, el amoniaco se eliminará como urea; pero si no bastan, se eliminará, sintetizado en el riñón, como tal amoniaco, que es, por ello, «índice de ácidos», como antes dijimos.

El análisis de la sangre normal que llega al riñón no arroja más que indicios de amoniaco, lo cual quiere decir que el hígado lo envía a los riñones en forma de urea, sintetizando estos órganos a partir de ella el amoniaco. Sin embargo, Embden y Wassermeyer admiten la formación del amoniaco a partir del ácido adenosin-fosfórico.

Si el riñón está alterado patológicamente, sus mecanismos reguladores pueden fallar; cuando la alteración es muy grande, el proceso compensador renal será insuficiente, siendo precisa la ayuda de los demás que existen en el organismo. Jaksch observó que en los casos de uremia la tensión sanguínea del  $\text{CO}_2$  está disminuida por una hiperventilación, según han demostrado otros autores.

Cuando el amortiguador sanguíneo falla también, las insuficiencias reno-sanguíneas conducen a la acidosis de la sangre. En los enfermos renales se aprecia la disminución de la reserva alcalina, que guarda relación con la magnitud de la lesión y que acarrea a veces la muerte por coma acidótico.

## APARATO DIGESTIVO

a) *Estómago* —Al hablar de la influencia de la alimentación en el mantenimiento o alteración del equilibrio ácido básico, veremos cómo la secreción gástrica, por su riqueza en iones ácidos (Cl y H), determina, al formarse por la excitación de los alimentos, un empobrecimiento de las valencias ácidas orgánicas y una consiguiente alcalosis post-alimenticia, compensada con una disminución paralela del ritmo respiratorio y por un aumento de la tensión alveolar del  $\text{CO}_2$ . Esto lo relaciona Hasselbach con el metabolismo de los hidratos de carbono. Tal perturbación depende, evidentemente, del estómago, toda vez que si se hace llegar al duodeno directamente el alimento, no se produce la hipoventilación pulmonar, que cesa, análogamente, al ingresar los alimentos en el tubo intestinal y abandonar el estómago.

El jugo gástrico interdigestivo es menos ácido, escaso en HCl y rico en pepsina. La reacción gástrica óptima para la actuación de la pepsina sobre los albuminoides es de  $1,7 \cdot 10^{-2}$ . El pH de la pepsina exige ser ácido, variando su acidez óptima con la clase del alimento ingerido (0,08-0,1 por 100 para la clara de huevo).

En los rumiantes poligástricos, el pH de la panza es de 7-18. El pH del jugo cuajar varía mucho, según la zona del estómago, pero siempre escogiendo el punto más favorable para la actuación de las pepsinas.

Análogamente, según Loeb y Schittenhelm, la orina se alcaliniza durante el periodo digestivo, lo cual representa otro mecanismo compensador. López Suárez no ha encontrado esta desviación, probablemente porque la sosa NaOH formada en la reacción de formación del HCl se elimina simultáneamente por la orina (Morros Sardá).

Las sustancias que incrementan la acidez del tubo digestivo, como la mor-



fin, disminuyen la ventilación pulmonar; durante la acidosis del trabajo muscular, se incrementa la acidosis gástrica, como una compensación de eliminación de las valencias ácidas.

La respiración de una mezcla gaseosa de aire y 5/100 de  $\text{CO}_2$ , aumenta análogamente la acidosis gástrica por compensación.

Holler y Blöch demostraron que existe una correlación entre la acidez sanguínea y la secreción gástrica, indicando que la concentración de las valencias ácidas sanguíneas (cloro) disminuye en el periodo digestivo, aumentando la reserva alcalina.

b) *Intestino*.—La reacción del jugo intestinal permanece constante durante la digestión, lo cual hizo suponer la existencia de algún mecanismo regulador. Sin embargo, se ha demostrado que la reacción del alimento influye en la reacción intestinal. Los alimentos ácidos provocan en las heces un  $\text{pH} = 5.16$ , así como los purgantes. El ahorro de valencias ácidas durante el estreñimiento determina una reacción alcalina de las heces. La reacción de éstas, en un régimen mixto, oscila entre  $\text{pH} = 7.66$  a  $8.04$ . Las grasas producen una reacción fecal aproximadamente neutra.

La alcalinidad de las heces producida por los alimentos alcalinos, pudiera presentar, según Heltzer, una vía de eliminación al resultar impotente la urinaria; se observa la eliminación de  $\text{CaCO}_3$  y de sales cálcicas de ácidos grasos.

La llegada del  $\text{HCl}$  gástrico al duodeno parece ser la causa de la secreción intestinal y pancreática; se ha comprobado que, en general, todos los ácidos tienen esa propiedad; si la acidez gástrica se neutraliza con un álcali, puede suspenderse la secreción pancreática. Todo esto parece establecer una conexión entre la reacción actual del quimo y la digestión intestinal, que repercute, naturalmente, en el mantenimiento de la perfección fisiológica. El  $\text{pH}$  del jugo pancreático es de  $8.2$  a  $8.5$ .

La gran alteración de los mecanismos reguladores de la reacción actual, hace que éstos fracasen en la acidosis de la inanición.

c) *Hígado*.—La formación de un cuerpo eléctricamente neutro, como es la urea, que se verifica en el hígado a expensas de las sustancias alcalinas procedentes de la descomposición del amoníaco, impide el depósito excesivo en esta glándula de tales sustancias, que determinan un estado de alcalosis.

La urea se descompone en el riñón en los casos en que es preciso eliminar ácidos por la orina, liberándose así sustancias alcalinas de que puede disponer el organismo en caso necesario.

Según las teorías de Embden, Perger, etc., el ácido láctico se transforma en glucosa en el hígado, almacenándose en forma de glucógeno. Este almacenamiento regularizaría la acidosis láctica del trabajo muscular y permitiría el aprovechamiento de ese ácido en forma de hidratos de carbono.

Vemos aquí, pues, confirmado cuanto decíamos al principio sobre la misión fisiológica de los cuerpos no ionizables, tales como la urea y la glucosa. Estas moléculas, neutras eléctricamente, sirven para, a expensas de su formación, preservar al organismo de los trastornos que le produciría la irrupción de las valencias alcalinas procedentes del metabolismo del amoníaco, y las ácidas procedentes del trabajo muscular, respectivamente.

d) *Bilis*.—Representa otro mecanismo de defensa, por hacerse ácida al administrar una dieta exclusivamente ácida. Su  $\text{pH}$ , según Neilson y Meyer, es de  $8.0$ . Una secreción exagerada de jugo gástrico conduce a la desviación alcalótica de la reacción biliar, como compensación, adquiriendo su  $\text{pH}$  valores superiores a  $8.0$ .

La llegada del quimo ácido a las proximidades del esfínter de Oddi, parece



ser el estimulante de la secreción biliar, quizá en relación con la alteración reaccional del duodeno. Esta acción de la bilis se verifica independientemente de la que ejerce el hígado por sus mecanismos propios.

### SISTEMA CIRCULATORIO

La reacción actual del organismo influye sobre el mantenimiento del tono funcional del aparato circulatorio en el sentido de modificar sus actividades. Por ello, el sistema circulatorio, mas que influir en el mantenimiento del E. A. B., como hemos visto realizado por los demás aparatos, está influenciado por la reacción actual del organismo.

La sangre es el vehículo normal de las sustancias que alteran el E. A. B. orgánico y, por ello, es natural que sus vías sean las partes más pronto alteradas por una desviación de la reacción actual del líquido que circula por ellas. Debemos considerar esta influencia reaccional diferente según la naturaleza del tramo circulatorio, distinta para el corazón, los vasos arteriales y venosos y los capilares.

El músculo cardíaco, cuya actividad está íntimamente ligada con el estado de trabajo o reposo del organismo, consume, con el exceso de trabajo, más oxígeno que en el reposo y desprende más  $\text{CO}_2$ , el cual influye, aunque débilmente, desplazando el E. A. B. del lado ácido. El corazón tiene una marcada preferencia para las reacciones débilmente alcalinas y la mayor actividad de la fibra cardíaca corresponde a un  $\text{pH} = 7.4$ . Por ello, el tono cardíaco es menor en los estados de acidosis, bien patológicos o experimentales.

La estimulación de los centros moderadores cardíacos está influenciada por la riqueza de la sangre en  $\text{CO}_2$ , y, como se ve en algunos animales (perro y cerdo) en los cuales el ritmo cardíaco aumenta con la inspiración y disminuye con la espiración, las variaciones de la irritabilidad del centro moderador cardíaco, se interpretan como si dependieran de la fase respiratoria.

Ciertos autores han demostrado que las arterias y venas se comportan distintamente con relación a la reacción actual de la sangre. Las arterias se dilatan por la acción de ciertas sustancias ácidas (ácido carbónico, ácido láctico) y alguna básica (la histamina), mientras que las demás básicas las contraen. En cambio, las venas se contraen por la acción de los ácidos y se dilatan por la de las bases. Según Beckmann, esto representaría un mecanismo de compensación. No hay que olvidar que la sangre sale de los tejidos, después de verificada la respiración interna, cargada de ácidos; la constricción venosa determinada por estos ácidos haría el papel de un émbolo que fuera impulsando a la sangre hacia los pulmones, por donde se eliminarían los ácidos volátiles ( $\text{CO}_2$ ).

En cuanto a los capilares, cree Luigi Villa que las modificaciones del pH de los tejidos y del líquido intersticial, hacen que los tejidos y en especial algunos de ellos, liberen ciertas sustancias (como la histamina, la colina y sus derivados), que, a manera de hormonas específicas, ejercen una acción electiva sobre los capilares sanguíneos, en el sentido de aumentar su capilaridad.

### PIEL Y SECRECIONES CUTÁNEAS

Representan una vía de eliminación de sustancias ácidas, aun cuando su papel no esté todavía bien aclarado. Quizá en la queratinización de los tegumentos se produzcan sustancias ácidas dependientes del metabolismo de los albuminoides celulares; la acidez de los estratos cutáneos es la más elevada del organismo ( $\text{pH} = 5.0$ ). En los casos en que el organismo disminuye su reserva alcalina,



lina por aumentar la acidosis, es posible que se incremente aún más la reacción actual ácida de la piel y de la secreción sudoral, como en el trabajo muscular, singularmente en los casos (Snapper) en que resulten insuficientes o estén inutilizadas las demás vías de eliminación ácida; además, puede haber cierta predisposición de eliminación en diversos parajes cutáneos, que, incluso les confiere una susceptibilidad especial frente a las enfermedades de la piel.

Además de esta potencialidad eliminadora, posee la de impedir, por su reacción fuertemente ácida, el desarrollo de diversos gérmenes patógenos, que no se pueden desarrollar en tales condiciones reaccionales.

## LAS FUNCIONES FISIOLÓGICAS Y LA REGULACIÓN DEL E. A. B.

I. *Alimentación.*—Tiene interés el conocimiento de la influencia del balance alimenticio respecto a la relación entre los ácidos y las bases de la dieta, por la llamada «reacción de las cenizas», o productos residuales de los cambios metabólicos de los ingesta, desde el momento en que pueden imprimir su carácter ácido o básico a la sangre y a los tejidos.

Los alimentos, por sí mismos, no intervienen en la modificación del E. A. B., sino cuando se ingieren reiteradamente de un modo excesivo. Ciertos alimentos, como los pescados, carne, huevos, harinas, leguminosas y algunas frutas—nueces—, desvían, según Planelles, el equilibrio del lado ácido. Según Steenbrock, Nilson y Hast, la ingestión de alimentos ricos en ácidos, singularmente en HCl, aumenta el amoníaco urinario y disminuyen el contenido de la orina en urea; esto es debido a que el organismo utiliza el amoníaco que obtiene de la disgregación de los aminoácidos para neutralizar el exceso de ácidos y dispone de menor cantidad de él para elaborar la urea. También el S y el P de algunos proteícos forman iones sulfúrico y fosfórico, que son eliminados por la orina en forma de sales.

Otros alimentos, por el contrario, como la leche, patatas, guisantes, judías, verduras y algunos frutos (castañas, uvas y manzanas), actúan en el sentido de la álcali-formación. Los ricos en ácidos orgánicos son álcali-formadores o indiferentes, pues sus ácidos se queman totalmente (acético), o casi totalmente (cítrico), restando sólo de ellos los componentes básicos, que se eliminan como carbonatos. Los que poseen ácido benzóico (ciruela, frambuesa), son más acidificantes, debido a la combustión incompleta de este ácido, que se elimina unido a la glicocola en forma de ácido hipúrico. Otros ácidos (cítrico, láctico), precipitan los iones Ca (Rondoni), e ingeridos en gran cantidad, pueden actuar como decalcificantes.

La reacción de las diversas secreciones digestivas, influye evidentemente en el equilibrio ácido básico. Mientras que la reacción salivar es casi neutra (Andersen), con pocas oscilaciones, el jugo gástrico es notablemente ácido (llega hasta  $\text{pH}=1.77$ ), debido a la abundancia de HCl muy disociable. La gran secreción de jugo gástrico lleva acarreada una substracción a la sangre de sus iones H y Cl, y dada la naturaleza ácida de estos dos iones, el organismo se empebrece de valencias ácidas; la reacción se inclina, pues, de lado alcalino. El organismo, combate esta alcalosis, o mejor dicho, esta hipoacidosis, reprimiendo su frecuencia respiratoria, con lo cual aumenta la tensión alveolar del  $\text{CO}_2$ . Si aislamos el estómago del tubo digestivo y hacemos llegar los alimentos directamente al duodeno, no se observa esta hipoventilación. Hasselbach cree hallar cierta conexión entre estos fenómenos y el metabolismo de los carbohidratos. Cesan estas perturbaciones al terminar la segregación gástrica y empezar la pancreática y la biliar.



Según Loeb y Schittenhelm, la orina se alcaliniza durante el período digestivo. La iniciación de la absorción determina variaciones de la acidez o alcalinidad. Porges halló aumento de la tensión venosa del  $\text{CO}_2$  y Straub de la venosa y arterial. Parece aumentar tal tensión una hora después de la comida, manteniéndose varias horas y disminuyendo progresivamente. En la aclorhidria falla tal aumento y en la hiperclorhidria sucede lo contrario.

Según Kestner y Knipping, la ácido-fosforhemia crecería en el trabajo intelectual (acidosis). Por ello, en los dedicados a un trabajo intelectual intenso, está indicada una dieta básica o que provoque una gran secreción gástrica, para que funcione el mecanismo de que hemos hablado. El régimen cárneo, gran excitosecretor gástrico, tiene el inconveniente de dejar cenizas ácidas que pueden producir, a la larga, intoxicaciones. Por ello se debe producir la excitación gástrica por medio de sustancias gustosas y de aspecto apetitoso.

Diremos, finalmente, que la inanición produce acidosis, compensada al principio por una gran disminución de la tensión alveolar del  $\text{CO}_2$ . Según Higgins, esto se debería a la aparición en la sangre de productos metabólicos ácidos; en la orina aparecen cuerpos cetónicos procedentes del metabolismo graso (acetona) y albuminoideo. La deficiencia en la beta-oxidación, según Brugsch, produciría la aparición de ácido B-oxi-butírico.

II. *Sueño y vigilia*.—La disminución de la actividad del centro respiratorio durante el sueño y la consiguiente hipoventilación que la acompaña, determina un aumento de la carga hidrogeniónica durante este estado fisiológico. Se observa la producción de hipercapnia en la sangre arterial y alvéolos pulmonares, como consecuencia de la menor eliminación de  $\text{CO}_2$ . Según Straub, el retardo del ritmo cardíaco y la vaso dilatación del sueño también pudieran ser causados por el aumento de la tensión del  $\text{CO}_2$ .

La posición de cúbito del cuerpo durante el reposo parece tener también influencia en el aumento de la acidosis. La tensión del  $\text{CO}_2$  es menor en la posición erecta.

La acidez del sueño se compensa por el hiperfuncionalismo renal, que en aquellos momentos es capaz de eliminar valencias ácidas, aumentando la acidez de la orina. Sin embargo, el aumento de la tensión del  $\text{CO}_2$  en la sangre va impresionando poco a poco el centro bulbar respiratorio y en consecuencia, la sucesión rítmica de las inspiraciones va haciéndose cada vez más rápida, conforme van pasando las horas transcurridas en el sueño.

La movilización de las diversas funciones orgánicas (musculares, circulatorias, nerviosas, intelectuales, etc.), que se logra al despertar, determina una eliminación consecutiva de la acidosis excesiva, bien por el riñón, bien por el aumento del ritmo respiratorio. Se verifica, en efecto, al poco tiempo de despertar, el cambio brusco de la reacción actual de la orina, que pasa de ácido a fuertemente alcalino. Este fenómeno, del que nos hemos ocupado ya, recibe el nombre de «escape matinal del álcali». Como los ácidos producidos durante la noche, que han estado en ese tiempo combinados con los álcalis de la reserva plasmática, se eliminan al despertar (orina muy ácida), queda en el organismo una cantidad considerable de valencias alcalinas, ya sin objeto, que deben ser eliminadas rápidamente por la orina, a la que imprimen una reacción fuertemente alcalina.

La vasodilatación del sueño, según Straub, pudiera ser causada, como el rubor acidósico, por la acción específica de las valencias ácidas sobre el árbol arterial, en el sentido de dilatarlo. El ritmo del corazón también se altera, por requerir su fibra muscular un pH óptimo de 7.4.

III. *Estación*.—Se ha investigado la influencia que las distintas partes del año imprimen sobre los límites del E. A. B. fisiológico. Aunque los resultados



obtenidos en tales investigaciones son un tanto vagos, se ha podido encontrar que la concentración de iones  $H^+$  aumenta en la primavera y disminuye en otoño; por ello, la acidez estaría aumentada en primavera y esto quizá podría explicar los trastornos que se producen en esta estación del año, tal como erupciones, salpullidos, etc. Straub comprobó que estas observaciones eran ciertas, pero que había diferencias según los individuos.

Heinettl interpreta la acidez de la primavera como un resultado de la disminución de la reserva alcalina, movilizándose el calcio y el ácido fosfórico de los huesos. En el otoño aumentaría la reserva alcalina y en su consecuencia disminuiría la acidosis.

Estas diferencias anuales de la acidez, condicionadas por variaciones de la tensión del  $CO_2$ , han sido apreciadas por algunos autores y no han sido encontradas por otros. Según Straub, ciertas condiciones en el momento de la investigación, tales como la humedad, temperatura, altitud y presión atmosférica, además de la naturaleza de cada individuo, pudieran alterar el E. A. B., enmascarando los resultados del experimento.

IV. *Hiperventilación voluntaria*.—La polipnea voluntaria conduce, como es lógico, a una disminución de la tensión alveolar del  $CO_2$ . Esta disminución repercute en la sangre sin modificar la reacción actual, pues el pH de la sangre sigue siendo aproximadamente 7·8; el mecanismo compensador en este caso es el riñón, que elimina álcalis y amoníaco y ahorra los fosfatos ácidos por elevar su dintel con respecto a ellos. Si bien esta alcalosis, cuando llega a límites exagerados, puede dar origen a tetanias con síntomas de Chvostek, Troussseau y Erb, la tetania, como ya veremos, no siempre determina estados de alcalosis.

V. *Trabajo muscular*.—Los productos metabólicos resultantes del trabajo muscular se dividen en dos clases: volátiles y no volátiles. La gran producción de  $CO_2$  volátil eliminable por los pulmones, produce una hipercapnia con la consiguiente disminución de la reserva alcalina. El aparato respiratorio interviene de dos maneras, según la especie animal. En unos, aumentando el ritmo normal; en otros, en los que el trabajo requiere el empleo de los músculos pectorales como motores (buey), aumentando la capacidad de la caja torácica.

Las sustancias no volátiles, como el ácido láctico y el ácido fosfórico, se eliminan vía riñón unidos al amoníaco renal.

VI. *Ciclo menstrual*.—Este estado fisiológico periódico parece influir en el E. A. B. en el sentido de ejercer el ovario una influencia sobre el metabolismo de los hidratos de carbono y de las grasas, con disminución del poder oxidativo del organismo. En el periodo pre-menstrual parece crecer el cociente  $CO_2/O$ , pero su valor decrece con el flujo periódico.

Según Bokelmann, existe un estado de acidosis pre-menstrual, que desaparece paulatinamente con el post-menstruum; a los cinco días de desaparecer el flujo, vuelve el E. A. B. a ser normal. El flujo menstrual en las diabéticas produce una oscilación mayor, debido probablemente a esa perturbación del metabolismo de los hidratos de carbono en consecuencia de la alteración ovárica.

VII. *Embarazo*.—Los análisis practicados en los estados de preñez, han denotado un estado de acidosis compensada con el consiguiente descenso de la reserva alcalina del plasma; esto denota la invasión previa de valencias ácidas, cosa que se cree sea debido a insuficiencias metabólicas de las grasas y albuminoides, que no se pueden quemar bien por el exceso de O demandado por el feto.

Sin embargo, puede haber casos, y es lo más frecuente, en que la reserva alcalina disminuya por sí sola, excitando, los ácidos no saturados por ella, los centros de la vida vegetativa y entre ellos el respiratorio, con disminución de la tensión alveolar del  $CO_2$ .



### PARTE TERCERA

Alteraciones patológicas del equilibrio ácido-básico.—I. Modificaciones acidóticas: a) Intoxicación ácida experimental. b) Acidosis diabética. c) Acidosis de las diarreas. d) Acidosis del raquitismo. e) Acidosis del shock anafiláctico. f) Acidosis de la enfermedad de Addison. g) Influencia de las radiaciones. h) Intoxicación por el cloruro mercurio. i) Hemorragias. j) Afecciones renales.—II. Modificaciones alcalóticas: a) Intoxicación básica experimental. b) Alcalosis de la tetania. c) Alcalosis de la anemia. d) Alcalosis del cáncer. e) Alcalosis del saturnismo.

#### ALTERACIONES PATOLÓGICAS DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BÁSICO

Una vez analizados los medios con que cuenta el organismo para adaptarse al tono reaccional que requiere su funcionamiento fisiológico y las alteraciones momentáneas compatibles con la salud y dependientes del trabajo fisiológico o mecánico, vamos a estudiar brevemente la actuación de las reservas orgánicas frente a oscilaciones reaccionales demasiado amplias y su papel en la etiología de diversos estados patológicos.

Tanto las alteraciones ácidas como las alcalinas, cuando caen fuera de los límites normales, son incompatibles con la salud. Pero la actuación de los cuerpos que alteran el E. A. B. normal, es distinta según sea su significación ácida o alcalina. Las valencias ácidas, al irrumpir en el organismo e intoxicarle, actúan por sí mismas, en cuanto contribuyen al alimento de la concentración de iones H. Pero las alcalinas, como regla general, actúan como consecuencia inmediata de la disminución de valencias ácidas, aun cuando el exceso de bases sea pequeño. Es decir, si bien todos los estados de ácidos acarrear la disminución parcial o total de la reserva alcalina, empleada en neutralizar el exceso de ácidos, en los estados de alcalosis puede conservarse normal dicha reserva, siendo la causa de la intoxicación básica, no el exceso de álcalis, sino el déficit de ácidos eliminados.

Una vez hecha esta diferencia, pasamos a estudiar las diversas alteraciones patológicas del E. A. B. normal.

#### I. MODIFICACIONES ACIDÓTICAS

##### SÍNDROME DE LA ACIDOSIS

La constancia del pH sanguíneo está relacionada, como ya hemos dicho, con un cierto equilibrio existente entre los ácidos y las bases del organismo. Si este equilibrio se rompe, por un fallo de cualquiera de los recursos y mecanismos reguladores, se provocan grandes alteraciones, que varían según el sentido de la exageración reaccional producida. Si esta exageración se ha realizado del lado ácido, constituye el síndrome de la «acidosis»; si ha sido del lado básico, originará el síndrome de la «alcalosis».

En el estado normal, la sangre presenta una reacción alcalina, que se expresa por un pH oscilante entre valores de 7'36 a 7'42 y una reserva alcalina que varía de 50 a 60 volúmenes de ácido carbónico por 100 de sangre. Partiendo de la relación por la cual la concentración de los iones H (CH) es igual a  $H_2CO_3 \cdot CHCO_3$ , se puede esquematizar (Haldane) el equilibrio ácido básico de las diversas maneras en que es posible encontrarlo, del modo siguiente (Liegeois):

- 1) Aumento del ácido carbónico (p. e., en la asfixia): acidosis gaseosa.
- 2) Disminución de los bicarbonatos (p. e., en la polipnea): acidosis no gaseosa.
- 3) Disminución del ácido carbónico (p. e., en la polipnea): alcalosis gaseosa.
- 4) Aumento de los bicarbonatos (p. e., por administración de álcalis): alcalosis no gaseosa.



Se puede admitir un tipo de acidosis, observado en el transcurso de las cardiopatías, o acidosis circulatoria (Dautrebande).

Los síntomas afectan a la mayor parte de los aparatos. En el aparato respiratorio, la respiración es disnéica, profunda y prolongada (tipo de Kussmaul); el aire exhala un olor de acetona, que recuerda al del cloroformo, al menos en los casos de acidosis acetónica.

En el sistema digestivo, se aprecia una inapetencia completa. En el nervioso, se observa astenia, postración y somnolencia, contrariamente a lo observado en las alcalosis, preferentemente convulsivas. En el aparato urinario, la reacción de Legal (solución acética de nitroprusiato sódico), revela la presencia de acetona en la orina, así como de ácido diacético, apreciado con la reacción de Gehrardt (percloruro de hierro); la amoniuria está aumentada. Mediante la prueba del bicarbonato, que consiste en investigar el grado de acidosis urinaria mediante la cantidad de álcalis empleados en saturarla, podremos obtener una imagen aproximada de la acidosis.

La reserva alcalina, medida con el aparato de van Slyke, desciende por debajo de 50 volúmenes por 100. El pH, aumentado en las acidosis, compensadas puede alcanzar volúmenes muy bajos; el mínimo encontrado por Liegeois en el perro fué de 6'90; la acidosis está entonces descompensada. Las constantes sanguíneas están alteradas en todos los casos de acidosis no gaseosas.

En el curso de las acidosis acetónicas, está indicado el empleo de los hidratos de carbono a título de anticetónicos (levulosa, patata) (Liegeois). Se puede administrar bicarbonato de sosa por vía bucal, venosa (en solución al 5 por 100) o rectal (lavativas de 100 gr. de agua conteniendo una cucharada de las de café de bicarbonato); la insulina, en la acidosis diabética, rinde grandes servicios. El curso de otras acidosis es más complicado, su mecanismo más complejo y es difícil, actualmente, combatir las eficazmente.

#### *A. Intoxicación ácida experimental*

Llevada a cabo por Walther por vez primera, demuestra que el mecanismo regulador no es el mismo en todos los casos. Los herbívoros la experimentan más rápidamente que los omnívoros debido a que, en aquéllos, los ácidos orgánicos neutralizan a todos los abundantes álcalis alimenticios, mientras que en éstos la riqueza de la dieta en amoníaco retarda los fenómenos acidóticos por ser eliminadas las valencias ácidas en forma de sales amónicas, generalmente ácidas, por el riñón.

En todos los casos de aportación experimental de ácidos al organismo, bien sea por vía respiratoria (inhalación de  $\text{CO}_2$ ) o digestiva (ingestión de  $\text{HCl}$ , etc.), entran en juego sucesivamente las reservas orgánicas. El ritmo respiratorio se acelera, excitando el centro bulbar por las variaciones de su reacción actual. En las intoxicaciones por inhalación forzada de  $\text{CO}_2$ , ésta hiperventilación automática es contraproducente, ya que sólo sirve para hacer ingresar, con cada nueva inspiración, una nueva cantidad de ese gas nocivo, difundido por el aire respirado. En las producidas por otra vía cualquiera la hiperventilación sirve para rebajar la tensión arterial y alveolar del  $\text{CO}_2$ . Cuando estos mecanismos son insuficientes los ácidos sanguíneos en exceso se combinan con la reserva alcalina, cuya concentración disminuye, y tienden a ser eliminados, ya neutralizados, por el riñón. La diuresis aumenta considerablemente y la urea abandona el hígado para trasladarse al riñón, donde, transformada en amoníaco, se elimina unida a los ácidos sobrantes. En algunas intoxicaciones se ha visto abandonar el organismo, unidos al amoníaco, los tres cuartos del ácido total ingerido.



Fallando estos recursos la concentración de iones H de la sangre irá en aumento, sobreviniendo entonces una «acidificación» o «hiperhidria verdadera» acompañada de hipocapnia, como consecuencia de la imposibilidad de ser fijado el  $\text{CO}_2$  en la sangre a consecuencia del déficit considerable de la reserva alcalina. El coma acidótico sobreviene cuando la reacción actual del organismo sobrepasa los límites ácidos compatibles con la vida y que son, según Endres, de  $\text{pH} = 6.95$ , y según Straub, de  $\text{pH} = 7.006$ .

### B. Acidosis diabética

Algunos diabéticos conservan largo tiempo su salud aparente, no afectando las alteraciones más que a la glucorregulación (diabetes grasas); presentan debilidad general, sin embargo. Otros, por el contrario, a pesar de la polifagia adelgazan como consecuencia de la autofagia (diabetes magra), por la desasimilación excesiva de las materias protéicas y de las grasas; los animales están alicaídos y fatigados, con el pelo lacio y erizado. La alteración completa del metabolismo engendra el síndrome de la acidosis diabética, preludio del coma; todas las facultades se inhiben, la postración se acentúa, el aliento da un fuerte olor a acetona y la reacción de Gehhardt es positiva.

La intoxicación diabética parece ser producida por un exceso en la acumulación ácida y en especial por la presencia en la orina de los diabéticos de dos ácidos específicos, el B-oxi-butírico y el acetil-acético o diacético. Paralelamente a la aparición de estos cuerpos se nota un incremento del amoníaco urinario, hecho que, como sabemos, indica siempre un exceso considerable de ácidos neutralizados en formas de sales amónicas. Estos hechos parecen, pues, indicar que la diabetes es debida, en parte, a una intoxicación ácida específica, o bien que esta intoxicación, como parece más probable, es una de las fases del proceso diabético.

Concurren, además, otros fenómenos, como la disminución de la capacidad de fijación del  $\text{CO}_2$  por la sangre (hipocapnia), según demostró Minkowsky, y que denota siempre un estado acidótico compensado por una disminución correlativa de la reserva alcalina de la sangre, empleada en neutralizar los ácidos anormales y pudiendo ser rebajada en 13 vol. por 100.

La síntesis renal del amoníaco aumenta y el  $\text{NH}_3$  en exceso se combina con los ácidos antedichos y se elimina con ellos. La investigación en la orina del diabético del nitrógeno amoniacal puede tomarse como diagnóstico, sabiendo que a cada gramo de amoníaco corresponden 6'125 gramos de ácido beta-oxi-butírico neutralizado (Planelles).

Otro mecanismo que interviene es la función respiratoria. La respiración de los primeros tiempos de la diabetes es acelerada y profunda, con ritmo de Kussmaul, con objeto de disminuir la tensión alveolar del  $\text{CO}_2$ . Según Planelles, la existencia de valores para la tensión del  $\text{CO}_2$  menores de 25 mm. de Hg, son ya alarmantes.

La ventilación de los últimos tiempos diabéticos, durante el coma, es muy lenta; la tensión del  $\text{CO}_2$  aumenta considerablemente y se llegan a reacciones ácidas verdaderamente grandes.

Se ha discutido la especificidad de los ácidos beta-oxi-butírico y acetil-acético. La opinión general es la de que nos encontramos con una acción específica e independiente del carácter ácido de dichos cuerpos; incluso se ha llegado a hablar de la intervención en la diabetes de cuerpos no ácidos de carácter tóxico.

Es interesante el hecho de que el organismo diabético es ávido en extremo



de sustancias alcalinas, en especial de bicarbonato. Parece, pues, que la ingestión de estas sustancias es beneficiosa para el organismo, que las emplearía en neutralizar los ácidos, ahorrando de este modo su propia reserva alcalina y los demás mecanismos defensivos. Incluso se necesitan cantidades mucho mayores para alcalinizar con bases la orina del diabético que la orina del organismo normal.

### C. Acidosis de las diarreas

Los estados acidóticos, según Schloss y Harrington, quizá producirían una acidosis condicionada por las fermentaciones ácidas que se originan en el jugo del trayecto digestivo. Tal exceso de valencias ácidas estaría compensado por su eliminación por las grandes deposiciones ( $\text{NaHCO}_3$  y Ca).

Los trastornos acidóticos se manifestarían automáticamente, y, además, estarían producidos por una disminución de la reacción actual de la sangre. Tales trastornos pueden ser muy graves e incluso determinar la muerte por coma acidótico. Las manifestaciones respiratorias, urinarias y sanguíneas son las características de todo estado acidótico.

### D. Acidosis del raquitismo

La acidez del raquitismo parece ser producida por una reacción ácida de los productos intermediarios del metabolismo, la cual dificulta a la vez la fijación del  $\text{CO}_2$  por los coloides celulares cartilaginosos. Existen a la vez deficiencias en la absorción intestinal del ácido fosfórico (hipofostothemia).

Efecto de esta intoxicación ácida, disminuye la reacción actual, y la reacción de la sangre venosa viene a ser de pH menos de 7'35. La orina se hace ácida y el riñón elabora más amoniaco a expensas de la urea hepática (amoniuria).

Liegeois ha encontrado en los lechones raquíticos un pH medio de 7'36 y una reserva alcalina de 36, en lugar de 7'45 y 53, respectivamente; en el perro, estos valores fueron de 7'37 y 45 en lugar de 7'49 y 53. Cifras semejantes han sido encontradas para el niño raquítico por diversos autores.

La certeza de existir una acidosis gaseosa en el curso del raquitismo, indica a averiguar si esta acidosis juega algún papel. La fijación del calcio sobre las proteínas óseas en forma de proteinatos de calcio y la transformación de estas sustancias en sales cálcicas insolubles (carbonato de cal y fosfato tricálcico), no son realizables sino en condiciones bien definidas del equilibrio ácido-básico, con un pH de 7'35 a 7'40 y una reserva alcalina de 50 a 60; en estas condiciones, las proteínas óseas se comportan como ácidos, fijando el calcio. Es sabido que los tejidos de sostén, principalmente las proteínas óseas, siguen las fluctuaciones del equilibrio ácido-básico humoral, pues Rous y Beattie han demostrado que los tejidos (conjuntivo, tendinoso y cartilaginoso), se comportan en las acidosis y alcalosis experimentales como si no fueran capaces de mantener su reacción propia, mientras que los órganos parenquimatosos parecen resistir mejor a las oscilaciones del medio; como muchos raquíticos presentan acidosis no gaseosas con tendencia al descenso del pH, es probable que las proteínas óseas, por contragolpe, se alejen de su punto isoelectrico, perdiendo su capacidad de fijar base y, por lo tanto, de fijar calcio. Este retardo en la fijación del calcio sobre las proteínas, se efectúa en todo caso para las proteínas de la sangre, donde, en el transcurso de las acidosis, casi todo el calcio puede quedar difusible, mientras que la cifra del coloidal, es decir, del calcio fijado por las proteínas sanguíneas, disminuye. La acidosis puede así impedir la segunda etapa de la minerali-



zación ósea, es decir, la transformación del peoteinato cálcico en carbonato de cal y en fosfato tricálcico, puesto que en medio ácido las sales de cal se solubilizan. En este momento otros factores, como una hipofosfatemia, pueden impedir la precipitación del calcio. De aquí que el raquitismo experimental obtenido por una carencia fosfórica, resultaría de una alteración producida en la segunda fase de la calcificación ósea.

El papel de la alimentación en el raquitismo es ahora fácil de comprender, puesto que entraña una liberación excesiva de ácidos alimenticios, con una considerable disminución de la reserva alcalina empleada en neutralizarlos; ésto daría por resultado una acidosis no gaseosa (forrajes de gramíneas y de prados húmedos, ricos en ácido silícico; granos, harina y tortas, ricos en ácido fosfórico). Los trastornos alimenticios y digestivos que son de origen parasitario o alimenticio, pueden causar la imperfección de la osteogénesis por reabsorción de toxinas o producir la acidosis a favor de la diarrea, que ocasiona un despilfarro de radicales básicos.

#### *D. Acidosis del Schock anafiláctico*

Las investigaciones de diversos autores han demostrado la aparición de albúminas heterólogas de carácter ácido, que rebajan la reacción actual de la sangre a valores de  $\text{pH} = 7.15$ .

Consecutivamente el ritmo circulatorio se hace más lento, aumentando la permeabilidad capilar debido a esos componentes heterólogos, como la histamina, la colina y derivados, que ejercen una acción hormonal sobre los capilares dilatándolos. Hay lactacidemia y la ventilación disminuye.

La acción sobre el organismo de pituitrina y de histamina, de NaCl, urea, etcétera, provoca fenómenos análogos a los del shock.

#### *E. Acidosis de la enfermedad de Addison*

La desviación acidósica determinada por esta enfermedad, sigue una marcha paralela al agravamiento del enfermo ligada al agotamiento glucogénico del hígado, cuyas reservas del glucógeno representan, como es sabido, una anulación de las valencias ácidas producidas en el trabajo muscular y metabolismo intermediario de los tejidos en forma de ácido láctico.

#### *F. Influencia de las radiaciones*

El análisis proteico producido por los rayos Röntgen y ultravioletas, determina la formación de productos ácidos que disminuyen pasajeraamente la reserva alcalina (acidosis compensada). Estos productos ácidos de desintegración excitan al centro bulbar respiratorio, y el ritmo ventilador se acelera; Hasselbach cree, sin embargo, que los verdaderos excitantes bulbares serían las radiaciones, directamente, y siendo, por tanto, responsables de la hiperventilación producida.

#### *G. Intoxicación por el cloruro mercurico*

Esta intoxicación producida por el sublimado, provoca la destrucción de ciertos proteicos en los tejidos, con aparición de productos ácidos y acumulación de los cationes en los tejidos, al determinarse una insuficiencia renal, especialmente para los fosfatos ácidos; la orina, carente de estos cuerpos, es poco ácida, a pesar del estado de acidosis, combatido, asimismo, por una hiperventilación insuficiente.



La pérdida de sangre determina una disminución proporcional de la reacción actual; el organismo tiende a remediar este estado de acidosis, o mejor de hipocalcalosis, fabricando más reserva alcalina, lo que, al final, provoca un estado de alcalosis. Durante el primer período se observa una hiperventilación acompañada de amoniuria.

### 1. Afecciones renales

Jaksch observó que en los casos de uremia, la tensión del  $\text{CO}_2$  está disminuida, lo cual fué confirmado por Straub y Schlaver y por Porges y Leindörfer. Los riñones son incapaces de regular la eliminación ácido-básica, presentándose con anterioridad la incapacidad ácido-excretora, con disminución de la reserva alcalina, lo cual produce un «hambre de bicarbonato» análogo a la de los casos de diabetes.

En otros casos de insuficiencia renal, se advierte una disminución grande en el  $\text{NH}_4$  urinario, que dificulta la eliminación de ácidos. Hoy día se admite la posibilidad de que si la incapacidad ácido-excretora del riñón es la responsable de esa amoniuria, por carecer ya de objeto la síntesis renal del amoniaco, aunque otros autores se inclinan a creer en una imposibilidad del riñón para fabricar el amoniaco.

También puede provocarse una dispnea urémica, hiperventilación que no basta y que origina a la larga una acidosis verdadera o «hiperhidria por retención» (Planelles).

La secreción sudoral aumenta, para la mejor eliminación de las valencias ácidas, en los casos de insuficiencia renal.

a) *Uremia*.—Desde el punto de vista físico-químico, la uremia puede entrañar profundas modificaciones del equilibrio ácido-básico. Hay que distinguir las hiperazotemias de origen renal de las que son de origen extrarrenal. Liegeois ha demostrado, con Ptaszek, que la azotemia mecánica por obstrucción de las vías urinarias conduce a la muerte en dos o tres días, sin modificar el equilibrio ácido-básico; por el contrario, en los perros azotémicos por insuficiencia renal, Liegeois ha notado siempre descensos excesivos de la reserva alcalina, que cae hasta 20 (en lugar de 50 a 60), y un pH que puede descender a 6,90 (en vez de 7,40), lo que significaría una acidosis no gaseosa no compensada. Para explicar ésto, en lugar de atribuirlo a posibles alteraciones del metabolismo con producción de cuerpos cetónicos (Chabanier y Lebert), o a un déficit en la eliminación de los fosfatos monometálicos, podemos admitir, con Ambard y Schmidt, que los casos de azotemia con retención clorurada, la acidosis resultaría igualmente por una impermeabilidad para los radicales ácidos (cloropexia) y por una permeabilidad para los radicales básicos (natropenia). Por el contrario, en los casos de azotemia con hipocloremia, la reserva alcalina está de ordinario elevada o normal.

La respiración en la uremia puede ser disneica y afectar el tipo de Kussmaul, lento y profundo, a causa de la acidosis, o el ritmo de Cheyne-Stokes, de movimientos regulares y desiguales, por la intoxicación bulbar. La reserva alcalina está considerablemente rebajada.

La impregnación de los tejidos por los detritus azóticos, el desequilibrio mineral y las modificaciones del cociente cloro-sodio, la alteración completa del estado físico-químico de los humores y de los tejidos, entre otros los del equilibrio ácido-básico, son factores importantes en la etiología y patogenia de la



uremia. La fijación del cloro sobre el sistema nervioso produciría el coma (Blum); su fijación en forma de ácido clorhídrico sobre las albúminas de los tejidos y preferentemente sobre el bulbo, produciría la disnea (Ambard), así como un descenso de la reserva alcalina; la acidosis engendraría la respiración de Kussmaul y la somnolencia (Liegeois).

### 3. *Acetonemia de las vacas*

En la etiología de la acetonemia de las vacas, catarro crónico observado en la vaca (catarro gastro intestinal crónico de la vaca de Jannsen, o indigestión crónica de la vaca lechera de Bass), se ha lanzado, para explicarla, varias teorías. Mientras unos creen es una dispepsia y otros una intoxicación producida por la reabsorción de sustancias tóxicas de origen mamario, no falta quien suponga sea debida a un trastorno del metabolismo, dependiendo principalmente de las albúminas y, sobre todo, de las grasas, con desintegración anormal de estos principios inmediatos.

En la orina de estos animales, que suelen ser los mejor nutridos y mantenidos en estabulación en las pequeñas explotaciones lecheras, se aprecia la presencia de cuerpos cetónicos (acetona, ácidos B-oxibutírico y diacético); también se aprecia una degeneración o infiltración grasienta del hígado.

La insuficiencia de la transformación del glucógeno hepático será debida a una disminución de actividad del sistema cromafine o a un aumento del tono vagal (Liegeois); esto se traduciría en un síndrome acidósico, análogo al que se observa en los vómitos incoercibles del niño. Sjollem, teniendo en cuenta la fuerte proporción de los cuerpos cetónicos en la orina (12 gramos por litro en lugar de 0,50 gramos) y el aumento de la cantidad de grasa en la leche (hasta un 10 por 100), estima que la afección es probablemente debida a una alteración del metabolismo de las grasas, de la cual parece ser el hígado bastante responsable. Algunos autores, como Vennlas y Ten Hoopen, atribuyen la acetonemia a una forma lenta de la fiebre vitularia.

El olor del aire espirado es característico: fuerte, aromático, recordando al del cloroformo; lo exhalan también la orina y la leche, y se difunde por todo el establo; es debido a la acetona de la orina, determinada por el reactivo de Legal (1), que revela una cifra muy elevada. La orina es primero neutra y luego ácida.

La sintomatología es la de todas las acidosis.

### K. *Hemoglobinemia puerperal de las vacas*

Se distingue esta enfermedad, propia de las vacas de los países del Norte, de la acetonemia, en que va acompañada, además de por una acetonemia, por una hemoglobinuria. Se observa sobre todo en invierno y en las pequeñas explotaciones.

Entre los síntomas principales, mencionaremos la diarrea, el tinte rojizo o negro de la orina y a veces de la leche; el tinte icterico de las mucosas y la presencia de acetona en la orina. Por lo tanto, cuanto hemos dicho de la acetonemia en sus relaciones con el equilibrio ácido-básico tiene aquí aplicación.

(1) La reacción Legal consiste en añadir a 15 c. c. de orina XX gotas de un reactivo (ácido acético glacial, 10 grs.; solución de nitroprusiato sódico al 10 por 100, 10 grs.), mezclar, añadir XX gotas de amoníaco. En caso de acetonuria, se aprecia un disco violado en el límite de los dos líquidos.



Lo mismo en la oveja grávida que en la normal, se señala una forma de hepatitis parenquimatosa aguda difusa, llamada «enfermedad de la gestación», «acidosis de la gestación», «toxemia de la gestación» y «domsietke», que, sobre todo en invierno, produce una ictericia mortal en pocas horas, con eclampsia o paraplegia y coma. Se encuentra sobre todo en las ovejas preñadas y se atribuye a un defecto del calcio y fósforo en la alimentación; la administración de tres partes de polvo de hueso y una de sal, conduce a la curación (van Reensburg).

### M. *Farapleja hemoglobinúrica*

En la patogenia de esta enfermedad, han sido lanzadas muchas teorías, como las nerviosas (congestión medular, neuritis crural y tibial), mecánica, infecciosa, sanguínea, etc.; modernamente, la noción del carácter primitivo de la lesión muscular hizo que los ensayos patogénicos sugirieran la idea de una intoxicación muscular de origen ácido.

En la contracción muscular, habremos de observar un triple aspecto: histológico, químico y físico-químico.

En el aspecto histológico, la contracción consiste esencialmente en la inflamación y retraimiento de las bandas oscuras.

Químicamente, el proceso se caracteriza por la formación, a partir de la glucosa y del oxígeno, anhídrido carbónico y agua, lo cual se realiza con multitud de escalones intermedios, mediante acciones diastásicas convenientes y a condición de que exista una renovación constante de oxígeno y una evacuación rápida de los detritus. Algunos de estos escalones (ácido hexosemonofosfórico, lactadógeno, ácido láctico), son conocidos. Requiere el proceso químico un estado anaerobio durante el cual se forma el ácido láctico, que corresponde a la contracción, y un estado aerobio en el cual se quema el ácido láctico y vuelve el músculo al estado normal.

Los fenómenos físico-químicos principales, son la disminución de la carga eléctrica, el aumento de la tensión superficial y de la presión osmótica, el aumento de la capacidad osmótica y el aumento de la capacidad de inhibición de los coloides musculares; estas modificaciones físico-químicas pudieran depender del aumento de las moléculas ácidas, o sea, que los principales agentes de la contracción muscular son los agentes ácidos. El oxígeno no intervendría más que para hacer desaparecer los ácidos y reintegrar a la fibra muscular a su estado primitivo.

Según Liegeois, la noción de la intoxicación ácida del músculo se podría formular como sigue: «bajo la influencia de los trabajos musculares y del frío, las grandes cantidades de glucógeno, acumuladas en los músculos por una rica alimentación y por el reposo, dan lugar a la formación de detritus ácidos, cuya detención al nivel del músculo sería la productora de una contracción ácida irreversible, así como de una degeneración por inhibición acuosa y coagulación».

La contracción es irreversible porque los productos ácidos acumulados a nivel de los músculos con carencia de oxígeno, determina una prolongación de la fase anaerobia; los ácidos detenidos atraen hacia el músculo todas las sustancias tampón de las inmediaciones, pero estos esfuerzos de neutralización dan por resultado la producción de nuevos productos ácidos (ácido láctico, que puede llegar al 0,50 por 100, ácido carbónico, fosfato monopotásico, acidi-albúmina), que conservan las condiciones físico-químicas creadoras de la contracción; resulta, por tanto, una concentración permanente e irreversible.



Además, como los iones H aumentan la capacidad de inhibición de los coloides musculares, éstos, absorbiendo el agua, se volverán turgescientes, liberarán su mioglobina, perderán su estriación y se romperán; la acción a distancia de los productos ácidos se hará sentir sobre los centros de la respiración, de la termogénesis, de la glucogénesis y sobre el corazón (Liegeois). Según Carlen, esta situación se complicará con una liberación del potasio muscular, paralizando las terminaciones nerviosas motrices. Generalmente, esta alteración se agrava con trastornos dependientes del metabolismo de la guanidina y creatina, toda vez que la fibra muscular alterada es incapaz de colaborar a la eliminación de la guanidina y la transforma en creatina.

El frío también puede alterar el aporte de oxígeno y de tampones por influir en la circulación, retardando la eliminación de detritus procedentes del trabajo muscular, bien por disminuir la acción diastásica, bien por movilizar las reservas de glucógeno bajo la acción de una descarga de adrenalina.

En la sintomatología, la intoxicación ácida interviene en la hinchazón de los músculos, que se explica por la contracción, y a su ruptura, determinada por la inhibición acuosa; la frecuencia de la aparición de estas afecciones en los psoas está, quizá, producida por la riqueza de estos músculos en lactacidógeno. La intoxicación ácida es responsable de la hipocalciuria y de la hiperlactacidemia; mientras que la cifra del ácido láctico en la sangre del caballo sano es de 0,13 gramos por 1.000 (Hertha), o de 0,10 gramos por 1.000 (Simmonnet y Medynski), en el caballo enfermo es, según estos autores, de 0,42 y 0,30 por 1.000, respectivamente. La hiperglucemia observada por Simmonnet o Medynski puede atribuirse a la descarga de adrenalina por acción del frío o a la acción de los detritus ácidos sobre los centros de la glucogénesis. Según Liegeois, el examen del caballo en estado de completo reposo, manifiesta la existencia de una acidosis no gaseosa (pH 7,32; reserva alcalina 51).

Partiendo de los resultados de diversos experimentos que produjeron la induración de los músculos con ácido láctico, algunos autores ensayaron reproducir la paraplejía mediante inyecciones de este ácido. Wester obtuvo resultados positivos, mientras que Herta obtuvo resultados varios, debido sin duda a la variación en la receptividad de los tres caballos empleados. Schmidt [observó, con la inyección repetida de ácido láctico, que a la décima inyección de 0,4 por 100 de ácido láctico en 100 c. c. de agua, se determinó una hemoglobinuria; los músculos estaban alterados, presentando la degeneración de Zenker.

Carlström ha podido comprobar todos los extremos dichos, apreciando el aumento de la cifra de ácido láctico de la sangre, de los músculos enfermos, un aumento de la circulación capilar en los músculos y tumefacción de las fibras; señala que la enfermedad puede reproducirse fácilmente por una alimentación rica en azúcar, como, por ejemplo, tres kilogramos de melaza por día.

## II. MODIFICACIONES ALCALÓICAS

### *B. Intoxicación básica experimental*

La intoxicación por lejías alcalinas es simétrica de la ácida; sus efectos son diametralmente opuestos.

La tensión del  $\text{CO}_2$  aumenta como consecuencia de la disminución del ritmo respiratorio (hipercapnia) que, según Haggard y Henderson, acompaña siempre a todo estado alcalótico. La reacción actual se modifica al aumentar la reserva alcalina de la sangre, llegando a existir en el seno de ésta las bases libres (alca-



lihemia), con el consiguiente desvío del lado básico de la reacción actual del organismo.

La actividad renal se desarrolla normalmente, pues el riñón aprovecha los ácidos que se producen en el funcionamiento de las actividades vitales para eliminarlos neutralizando bases. La síntesis renal de  $\text{NH}_3$  se interrumpe y disminuye la cantidad de fosfatos ácidos excretados, aumentando la de los alcalinos.

### B. Alcalosis de la tetania

La desviación alcalósica que acompaña a los estados de tetania es debida, más que a la aparición de álcalis en exceso, a la perturbación iónica que acarrea la disminución de hidrogeniones (Planelles) y de valencias ácidas, tales como el cloro que se sustrae de los tejidos, pudiendo disminuir en 300 mgs. por 100.

Para contrarrestar tal déficit ácido intervienen diversos mecanismos, como el respiratorio, que determina una hiperventilación al principio, pasajera, que luego se atenúa rápidamente y llega, en algunos casos, a la apnea transitoria.

La orina acusa la presencia de fosfatos alcalinos y bicarbonatos básicos, pero no de fosfatos ácidos ni de amoníaco.

Paralelamente a estos trastornos dependientes de la reacción actual, se determinan otros, dependientes de la perturbación iónica y, principalmente, de las relaciones entre los iones plasmáticos de Na y Ca, cuya relación es en el individuo normal de  $\text{Na}/\text{Ca} : 240/10'5$  y en el tetánico de  $\text{Na}/\text{Ca} : 327/5'8$ . La acentuada disminución del Ca ionizado que se observa en el tetánico, ha hecho que se piense en que este fenómeno depende del estado de ionización del Ca sanguíneo, el cual depende de la concentración de iones H directamente, e inversamente de la concentración de iones  $\text{CO}_3\text{H}^-$ , según la ecuación:

$$\text{Ca} = K \frac{[\text{H}^+]}{[\text{CO}_3\text{H}^-]}$$

El Ca ionizado regula la excitabilidad neuro-muscular en el sentido de inhibirla y su ausencia provoca el desencadenamiento de las crisis convulsivas, determinadas por la ausencia del elemento frenador.

Además de este papel del Ca se ha demostrado que, a veces, después de una comida excesiva pueden desencadenarse convulsiones tetánicas, relacionándose quizá ésto con el gasto inmoderado de HCl, que es causa en muchos casos de muerte tetánica o espasmofilia. Esto hace pensar en que la tetania no es exclusiva de la concentración escasa de iones Ca, y que quizá intervengan fenómenos de carácter reaccional que hagan el fenómeno muy complejo.

Las tetanias producidas por ablación o lesión de las glándulas paratiroides presentan una gran semejanza con las demás convulsiones tetánicas, pero probablemente son debidas a un mecanismo diferente, en el que interviene el paratiroides en el sentido de gobernar la concentración celular y tisular del Ca ionizado. Cruikshank ha demostrado que la ablación del paratiroides provoca una hiperventilación excesiva, que origina un gran déficit de  $\text{CO}_2$ , lo cual sería para este autor la causa de las concentraciones tetánicas. Paralelamente a la hiperventilación se observa una hiperexcitabilidad nerviosa que conduce a alteraciones psíquicas (psicopatías), que son apreciables tanto en el hombre como en los animales. Disminuye la calcemia a veces en un 50 por 100, y aumenta la cifra de los fosfatos básicos urinarios, con detrimento de la de los ácidos y amónicos.

Existen varias teorías para explicar el papel del paratiroides en la etiología de la tetania. Además de suponerse que gobierna la concentración iónica del Ca en la sangre y tejidos, se ha creído que ejercería sobre la úrea una acción en



el sentido de impedirla convertirse en amoníaco en el riñón, lo cual originaría la acumulación de sustancias alcalinas. Greendwald cree que interviene el ácido inosínico; Bield, la imidazoletilamina, y Koch, la metilguanidina acética.

Findlay y Noel creen que interviene en la tetania paratiropriva una intoxicación por bases guanídnicas, resultado del metabolismo creatínico y de acción tetanígena demostrada; puede suponerse que estas sustancias impiden la fijación del Ca en los sistemas neuromusculares, y el efecto frenador del Ca sobre ellos. Indudablemente, según Bayer, en la intoxicación guanídínica experimental, con convulsiones de tipo tetánico, la cifra del Ca ionizado puede descender en un 50 por 100.

### C. *Alcalosis de la anemia*

Según vimos al hablar de la influencia de las hemorragias, así como en el período posthemorrágico se determina una alcalosis por excesiva fabricación de reserva alcalina, en las anemias se observa el mismo fenómeno.

La menor cantidad de hematíes hace que la sangre se cargue menos de O y circula más rápidamente, activándose así la ventilación y disminuyendo la tensión del CO<sub>2</sub>, lo cual conduce a un estado alcalósico, con debilidad e imposibilidad de trabajar. (Planelles).

### D. *Alcalosis del cáncer*

Los fenómenos reaccionales del cáncer son muy complejos. Existe una pronunciada alcalosis, con valores de pH siempre mayores de 7'42. El grado alcalósico guarda relación con la extensión del carcinoma (Chambers); la reserva alcalina disminuye, así como la cifra del Ca ionizado, con aumento del cociente K Ca.

### E. *Alcalosis del saturnismo*

En la intoxicación ácida por el plomo la reacción actual es de pH 7'58 a 7'72, según Planelles.

Las sales solubles de plomo (PbCO<sub>3</sub> y PbHPO<sub>4</sub>), se transforman en insolubles (trifosfato), y por ser el plomo isotipo del Ca, lo reemplaza en los tejidos. Si entonces sobreviene una acidosis, el Pb se moviliza y origina grandes complicaciones entéricas y renales. Parece, pues, que el Pb debe hallar en el organismo una reacción actual alcalina para fijarse sobre los tejidos.

### F. *Alcalosis de la epilepsia*

Bigwood ha demostrado que la aparición de las crisis epilépticas esenciales está caracterizada por un estado especial de alcalosis sanguínea, debida a una ruptura de la regulación ácido-básica; el pH está elevado, sin que haya exceso de álcalis. Esta alteración humoral se aprecia también en muchos estados característicos, con manifestaciones convulsivas (tetania paratiropriva); por otra parte, la reacción de la sangre condiciona la iniciación cálcica (a pH elevado, iones cálcicos disminuidos), y debería determinarse si la alcalosis no interviene en la génesis de las crisis por reducir la ionización cálcica y aumentar por lo mismo la excitabilidad neuro-muscular. Con todos los medios preventivos de las crisis, salvo los bromuros, son acidificantes; este es el caso del ayuno, el régimen graso, el tartrato bórico-potásico, etc.



## El empleo del «Prolán» en clínica

Hace unos dos años, la Estación Pecuaria Central envió a la Estación Pecuaria Comarcal, que en este pueblo tiene instalada la Dirección General de Ganadería, una pareja de cerdos, macho y hembra, recién destetados.

El cerdo, a su debido tiempo, empezó a llenar su misión de semental con gran complacencia de los ganaderos, pero la cerda seguía en la Estación sin acordarse que, además de la función de comer, tenía la obligación de reproducirse, cosa que no podía hacer ya que no recibía en ninguna ocasión al macho, pues no se presentaban síntomas de celo.

Llevaba ya la cerda en cuestión más de un año en ésta sin reproducirse, y con motivo de una de sus visitas de inspección el entonces director de la Estación Pecuaria Regional de Asturias don Amando Calvo, le propuse, antes de tomar otras medidas, emplear el Prolán.

La inyección de Prolán se la puse el 6 de diciembre próximo pasado; el 20 del mismo mes se le presentó el celo, siendo cubierta, y poco tiempo después, con gran satisfacción, pude comprobar los primeros síntomas de preñez.

A su debido tiempo la cerda parió seis cerdos, uno de ellos muerto y los restantes continuaban en esta Estación esperando el destino que para ellos señale la Dirección de Ganadería.

ARTURO ALVAREZ Y PÉREZ

Inspector municipal veterinario de Tineo (Asturias)

## Noticias, consejos y recetas

**LAS MOTAS DE SANGRE EN LOS HUEVOS.**—Una pequeña mota de sangre en un huevo, no indica que no sea reciente o esté malo—dice el Departamento de Agricultura de Estados Unidos, como respuesta a las consultas hechas. Encuéntrase a veces en los huevos frescos, si bien raramente, en los que se llevan y venden en el mercado. No es tan fácil hallarlos en los huevos de la granja, como en los del comercio, que sirven para abastecer la producción máxima.

La época más probable para que tal particularidad se presente, es a últimos de primavera, cuando las gallinas se encuentran en el auge de la puesta, y en el otoño, cuando las pollas comienzan a poner. Los avicultores que deseen eliminar tales huevos no muy aceptables en el mercado, los someterán al examen de la iluminación con la lámpara, destinándolos al consumo de la casa. La manera de evitar su frecuencia, consistirá en la alimentación a base de grandes cantidades de substancias verdes.

\* \* \*

**INTOXICACIÓN CON LA ZAMIA DE LOS JARDINES.**—Relatan Seddon, Belschner y King, en *Vet. Res. Rep. Dept. Agric.* de New South Wales, un caso notable de una mortalidad grande en el ganado ovino, por alimentarse con dicha planta costera y ornamental.



El fruto rojo, en forma de cono, se resquebraja cuando madura, esparciéndose las simientes, no consideradas antes como peligrosas; si bien se reputaban a los brotes tiernos como capaces de producir desórdenes locomotores, denominados localmente «raquitis» (no consideradas, en modo alguno, como verdaderas raquitis).

Las reses objeto del estudio, estaban formadas por dos rebaños de 3.000 cabezas cada uno, ocurriendo las invasiones con dos días de intervalo.

Los datos experimentales demostraban que las simientes de la palma eran letales, dando 4 a 6 onzas a cada oveja, o dos libras a cada res bovina.

En el momento de escribir el presente trabajo, se están realizando investigaciones sobre la toxina desde el punto de vista químico; pero desde el de las lesiones patológicas, puede describirse como un veneno protoplasmático que tiene su acción selectiva sobre las células endoteliales. No se reduce la toxicidad por la ebullición en agua durante quince a sesenta minutos; si bien haya algunos resultados en tal sentido, desecando a 100° C.

\* \* \*

UNOS NACEN CON ESTRELLA... O TODOS UNOS.—Es la consecuencia que sacamos al leer *Journal of the American Veterinary Medical Association*; como se ve a continuación. Una señora de Chicago, Mrs. Alice Hunter, deja en su testamento la *pieza* de 20.000 dólares, o sea a la par actualmente más de 29.000 duros, para su perro y su gatito; los que al irse su ama de este mundo podrán seguir como hasta ahora, viviendo con todo confort el resto de sus días. Pero después de morir estos seres queridos, dispone la benefactora señora que los dineros que hubiesen quedado se distribuyan por partes iguales entre la Sociedad protectora de animales el «Orfanato para perros de Storm», y, en último término, la tercera parte restante, para el Hogar de niños desamparados e inútiles.

Cosas veredes, oh Sancho,....

## Trabajos traducidos

### Die Behandlung der erkrankten Gebärmutter des Rindes

### (El tratamiento del útero enfermo de los bóvidos)

Las enfermedades del aparato sexual femenino de los animales domésticos, van siempre unidas con alteraciones de la vida sexual y se presentan comúnmente en estrecha dependencia con un parto anterior, en el cual ha ocurrido algún trastorno del curso normal, ya sea en el propio parto, ya en el periodo de alumbramiento subsiguiente. Estas enfermedades son especialmente frecuentes después del aborto, donde es casi de regla la retención de las secundinas y se producen en consecuencia graves alteraciones del endometrio. Pero también el acto de la cubrición puede originar diversas enfermedades del aparato sexual, cuando el macho introduce en los órganos de la hembra un semen patológico infectante. Casi siempre enferma el útero, siendo muy rara la afección de otras



partes del aparato genital, sin la contribución o participación de este órgano. De los animales domésticos, la vaca es el animal que con mayor frecuencia padece enfermedades del útero que exigen la intervención del veterinario.

La experiencia de largos años muestra que las enfermedades del útero de los bóvidos se presentan con mayor facilidad en los establos faltos de condiciones higiénicas, en los animales sometidos a estabulación prolongada, alimentación desordenada o deficiencias de limpieza, mientras que es raro observarlas en los núcleos de animales bien atendidos y mantenidos en los pastos el mayor espacio de tiempo posible. En los últimos años hemos podido ver, en las llamadas explotaciones intensivas, la presentación enzoótica de enfermedades uterinas, como consecuencia del alto rendimiento exigido, ya sólo a algunos animales, ya a la totalidad del ganado en explotación. Las producciones lácteas «record», solo pueden obtenerse mediante una alimentación unilateral con alimentos de alta concentración albuminocoea. A consecuencia del notable trastorno que esto origina en el recambio de substancias minerales, estos animales son menos resistentes, se inclinan fácilmente a la adquisición de enfermedades y dada la especial sensibilidad del útero, es este órgano el que suele enfermar en primer lugar. Nosotros hemos tenido ocasión de presenciar en un establo sometido a explotación intensiva, cómo una serie de vacas que habían parido normalmente y en las cuales no hubo alteraciones del puerperio, aparecía después de unas semanas y sin causa que lo justificara, un flujo uterino considerable.

Por estar en dependencia con la anteriormente mencionada, quiero expresar aquí el caso de una explotación, donde las vacas sufrían una alimentación unilateral y en la cual presentaban catarro uterino, no solo las vacas paridas sino también las de uno a uno y medio años que nunca habían sido cubiertas.

Desde el punto de vista clínico pueden distinguirse afecciones agudas y crónicas del útero. La enfermedad puede radicar en la mucosa, endometrio y aun alcanzar la musculatura del órgano. Como comunmente se presenta la afección en la mucosa con síntomas muy aparentes y las otras formas de inflamación uterina son más raras, hablamos casi siempre de una endometritis a la que según el curso designamos como aguda o crónica.

En comparación con la endometritis crónica, la endometritis aguda es relativamente rara y en verdad para los efectos clínicos, solo tiene importancia la primera. La endometritis crónica puede presentarse con los más diferentes cuadros sintomatológicos, desde la forma casi sin manifestaciones hasta la piometra con colección de gran cantidad de pus en el útero. Los estados intermedios han sido llamados endometritis de primero, segundo y tercer grado por Richter, aunque en muchas ocasiones no puede hacerse una severa delimitación de los mismos. Desde el punto de vista clínico y, sobre todo, terapéutico, basta establecer la distinción entre endometritis crónica (latente, catarral, purulenta) con flujo y la piometra, con colección purulenta más o menos considerable.

En todos los casos, antes de comenzar un tratamiento, es muy conveniente hacer una exploración lo más perfecta posible, porque en virtud de ésta muchas veces adquirimos preciosas indicaciones que condicionan la clase y modo del tratamiento. En la anamnesis es especialmente interesante averiguar la fecha del último parto, su curso marcha del puerperio y del ciclo uterino y ovárico cuando éste se restableció, condiciones del establo, alimentación, cuidados que se prodigan a los animales y forma de la explotación lechera.

En relación con el tratamiento, la exploración debe establecer previamente el estado general de salud y el especial de cada uno de los órganos del aparato genital. La anamnesis y exploración completa no deben omitirse nunca.

En cuanto a la exploración externa, se pondrá atención en la forma, tamaño



y situación de la vulva y sus alrededores, con especial observación de la posible existencia de flujo con algún carácter especial.

La exploración interna comprenderá la palpación e inspección vaginal y el tacto rectal.

En la exploración vaginal es de importancia lo que se refiere a la inspección, que nunca debe olvidarse y ha de preceder siempre a la palpación con el objeto de comprobar las relaciones anatómicas de los diferentes órganos y el origen de las secreciones que hubiere, las cuales pueden ser evacuadas por el conducto cervical del útero o nacer en la misma vagina.

En la vagina pueden existir enrojecimientos, erosiones de gran importancia diagnóstica que descubre la inspección, pero se escapan a la palpación. Con esta última sólo se reconocen las lesiones más groseras. Tampoco el método de ex-

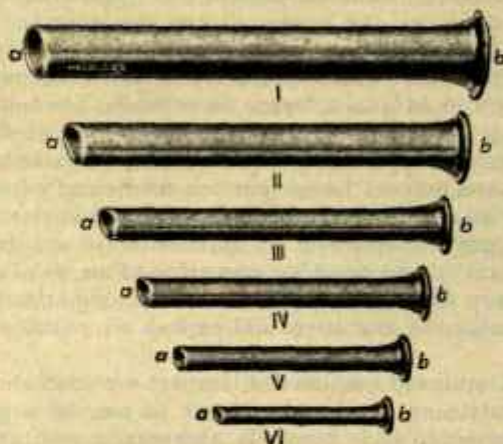


Fig. 1.ª—Colección de especulum cilíndricos para la exploración de la vagina en los animales domésticos.—I. Longitud 40 cm. Diámetro  $5\frac{1}{2}$  cm.—II. Longitud 35 cm. Diámetro  $4\frac{1}{2}$  cm.—III. Longitud 30 cm. Diámetro  $3\frac{1}{2}$  cm.—IV. Longitud 25 cm. Diámetro 3 cm.—V. Longitud 20 cm. Diámetro  $2\frac{1}{2}$  cm.—VI. Longitud 15 cm. Diámetro  $1\frac{1}{2}$  cm. a) Extremidad de introducción algo roma para facilitar la introducción, bordes desviados hacia el interior para impedir los traumatismos. b) Abertura posterior en forma de embudo.

ploración de Albrechtsen puede reemplazar a la inspección, porque la extracción, lo más cerca posible de la vulva de la porción anterior del útero, empleando unas pinzas de dientes, produce traumatismos, desgarros, excitaciones y hemorragias del útero y de la mucosa vaginal.

Las secreciones de posible existencia siempre son más o menos alteradas por la exploración manual, y por la palpación nunca puede reconocerse su origen con seguridad.

Para emprender una inspección de la cavidad vaginal y del polo visible del útero, sin alterar la imagen primitiva, es necesario abrir convenientemente la cavidad que se va a explorar iluminándola lo mejor posible.

Para abrir la vagina y hacer visibles sus paredes, existen gran número de aparatos. Los especulum más usuales son el de Polansky, el modificado por Köller y el más moderno de Götte. Tales especulum se introducen cerrados en la vagina, abriéndolos más tarde a voluntad mediante la acción de un tornillo



separador. Con la mayor parte de estos instrumentos se produce al abrirlos y a consecuencia de la diferente extensibilidad y tensión de las distintas partes de la pared vaginal, presiones de grado variable en cada punto, con lo cual se hace a la imagen borrosa o se le altera, originando, además, una excitación de la mucosa vaginal molesta para los animales, en virtud de la cual éstos realizan movimientos expulsivos que hacen procidente a la mucosa, en forma tal, que a pesar del especulum, sólo es visible una pequeña parte de la cavidad explorada. Aunque los esfuerzos expulsivos pueden reducirse mediante presiones sobre los lomos o por anestesia medular, no siempre es posible recurrir a tales procedimientos.

Para evitar todos estos inconvenientes, en mi clínica, desde hace dos años, empleamos en todas las especies los especulum tubulares.

Tengo una colección de éstos en número de 6 (fig. 1), con diferentes longitudes y diámetros, desde el que posee 40 cm. de largo por 5,5 de diámetro, hasta el que tiene 15 cm. de largo por 1'5 de diámetro. Todos los tubos tienen redondeados los bordes del extremo por donde se introducen (fig. 1, a), mientras que el extremo contrario adopta la forma de embudo. Los tubos están contruidos en forma tal, que cada uno puede introducirse en el de diámetro más considerable, inmediatamente siguiente. De esta manera sólo se transporta el volumen correspondiente al mayor. Los diferentes diámetros y longitudes de estos tubos hacen posible su empleo en todas las especies animales. Para la exploración de yeguas aún puede disponerse de un tubo de 50 cm. de largo por 7'5 de ancho. En nuestra práctica de dos años con estos tubos, sólo hemos encontrado ventajas; se introducen fácilmente, se desinfectan sin dificultad, suministran una imagen clara y los esfuerzos expulsivos del animal no impiden nunca la exploración.

Como manantial luminoso empleo una lámpara especialmente contruida con este fin, la cual consiste en un bastoncillo de 50 cm. de largo por 2 mm. de grueso, en cuya extremidad va la bombilla alimentada por una pequeña batería (fig. 2.<sup>a</sup>). Esta iluminación nos parece mejor que la que se obtiene con las lámparas comunes de bolsillo o con la lámpara frontal. Nuestro sistema de iluminación tiene el inconveniente de que ocupa una mano que ya no puede ser empleada en otro menester, pero, en cambio, tiene la ventaja de que puede dirigirse la luz precisamente sobre el punto que se desea observar.

Con nuestros tubos y lámpara se obtiene siempre una imagen muy neta de la cavidad explorada. Se aprecia el verdadero estado de la mucosa, depósitos purulentos, quistes, tumores o cuantas alteraciones existan, así como se reconoce la auténtica situación y cualidades del orificio externo del útero, secreciones a él adheridas y se puede reconocer el origen de estas últimas.

Si se desean obtener muestras de las secreciones existentes para la exploración microscópica, ello se consigue fácilmente introduciendo una cucharilla apropiada a lo largo del tubo, paralelamente al bastoncillo que lleva la bombilla. Lo mismo se consigue mediante un tapón de algodón.

A continuación de la extracción de secreciones puede verificarse la palpación de la vagina, en la cual debe ponerse atención en cuanto a la fluidez, cualidades y cantidad del moco existente, curso y caracteres de la pulsación de la arteria uterina caudal, y tumores o quistes de posible presencia. También debe explorarse el polo anterior del útero en cuanto a tamaño, configuración, situación, proliferaciones y establecer si el orificio externo del canal cervical está o no cerrado, comprobando si en éste hay secreciones anormales, tapones mucosos, etc.

Para completar la exploración debe practicarse el tacto rectal, al objeto de



palpar todas las porciones accesibles del aparato sexual. Si se comprueba una afección de la matriz, debe estudiarse microscópicamente la secreción con el fin de saber cuál es el germen existente en el interior del órgano y al que debe atribuirse la enfermedad que éste padece.

Mientras que una muestra de la secreción vaginal siempre se consigue con facilidad, no sucede otro tanto con las secreciones de la matriz y su canal cervical, a causa de la estrechez de éste y curso tortuoso que sigue. Exactamente lo contrario sucede en la yegua, cuyo conducto cervical relativamente ancho y rectilíneo permite hacer una extracción sin dificultad. En las vacas, por la disposición anatómica expresada, a veces no se consigue una muestra ni aun empleando el catéter especial de Götze. Nosotros empleamos desde hace dos años un catéter que puede introducirse cerrado por el canal cervical, por estrecho que éste sea, para ser abierto una vez que se encuentra en el interior de la cavidad uterina.

El aparato (figs. 3.<sup>a</sup>, 4.<sup>a</sup> y 5.<sup>a</sup>) consiste en un tubo de acero niquelado como de 43 cm. de largo, cuyo extremo anterior está ligeramente encorvado, con un arco que se corresponde con el que posee la pinza de Albrechtsen. La punta, de unos 8 mm. de largo, es maciza y cónica y con la ayuda de un alambre de acero de 50 cm. de largo por 2 mm. de grueso, al que va unida y que se desliza por el interior de la cánula, puede dirigirse hacia adelante o atrás con lo cual queda abierta o cerrada la cánula (fig. 4.<sup>a</sup>). Por el interior de la cánula pasa, igualmente, un delgado hilo de metal, en cuyo extremo está prendido un pincel que es el encargado de recoger la muestra de secreción uterina. En su extremo posterior la cánula está provista de dos asas de alambre que permiten sustentar cómodamente el aparato, sin que a pesar de la humedad pueda escurrirse de la mano del operador.

Antes de usar la cánula y una vez hervida, se abre para introducir un pincel con su correspondiente hilo, en forma tal, que el pincel dentro de la cánula rebasa apenas la extremidad de ésta. Una vez cerrado el aparato, el hilo que lleva el pincel se dobla cerca del punto donde está el tornillo, visible en la figura 4.<sup>a</sup>, con el fin de poder comprobar que el pincel es desplazado cuando la cánula se abre. Con esto el aparato está listo para el uso.

Antes de cualquier toma de muestra se lava la vagina con agua hervida, se prende el polo del útero con la pinza de Albrechtsen, atrayéndolo cerca de la abertura vulvar, se lava el orificio externo del conducto cervical con suero fisiológico y entonces se introduce la cánula hasta llegar a la cavidad del útero. Se abre el aparato para que el pincel salga al exterior, moviendo en diversos sentidos la cánula para que el pincel frote en las paredes de la cavidad y después se cierra el aparato y se le extrae. Una vez en el exterior se limpia la cánula, se abre, se extrae el pincel que se separa del hilo que lo sostiene depositándolo en un vidrio estéril, en el cual queda la muestra dispuesta para el uso o para enviarla al laboratorio.

Una vez utilizada hay que limpiar y esterilizar la cánula.

El método describe para la extracción de muestras de secreción uterina supera a todos los hasta el día conocidos, especialmente porque con la cánula de nuestra invención se llega a la cavidad uterina sin que el captador de la muestra se ponga en contacto con otras porciones del conducto cervical o de la vagina. Nuestro aparato tiene sobre el de Götze la ventaja de que salvo raras excepciones, puede introducirse siempre, como han demostrado nuestras numerosas experiencias (en 150 vacas estériles).

Siguiendo la técnica exploratoria por nosotros aconsejada en todos sus diversos aspectos, se llega al diagnóstico exacto de las afecciones del útero y pue-



de establecerse un tratamiento apropiado. Un tratamiento sólo puede tener éxito cuando está fundamentado en un conocimiento previo de la causa que ha originado la enfermedad que se desea curar. Un tratamiento intensivo y local de una endometritis que ha sido producida por una alimentación unilateral, no puede conseguir buenos resultados mientras siga actuando la causa que provocó la enfermedad. Los casos de esterilidad motivados por un catarro uterino que hemos visto con frecuencia estos últimos años en las explotaciones intensivas, curaron apenas se sometió a los animales a una alimentación variada y se redujo el rendimiento lácteo a las proporciones normales.

Los casos de esterilidad ocasionados por avitaminosis resisten el tratamiento local, pero curan por sí mismos rápidamente cuando en la Primavera son llevados los animales a los pastos, es decir, cuando el organismo recibe por la vía normal una cantidad suficiente de vitaminas.

En los bóvidos es muy raro que enferme exclusivamente el útero, siendo corriente que estén afectadas al mismo tiempo otras porciones del aparato genital (ovarios, trompas, oviductos, canal cervical, vagina). En la vagina se encuentran

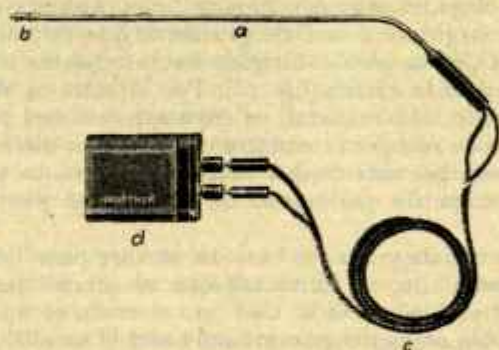


Fig. 2.—Lámpara para la exploración de la vagina de los animales domésticos. a) Porta-lámpara. b) Lámpara. c) Alambre. d) Batería eléctrica.

con frecuencia alteraciones inflamatorias con secreciones mucosas y en el vestibulo se observa una tumefacción o alteración más o menos considerable de los folículos. En muchos casos, estas alteraciones se interpretan como catarro vaginal contagioso, atribuyéndoles la esterilidad existente. Según nuestra experiencia, en la mayor parte de las ocasiones, se trata de un signo secundario dependiente de la afección uterina y el flujo suele proceder igualmente de la cavidad de este último órgano. En las enfermedades del ovario, oviductos y útero, es frecuente encontrar una foliculitis vestibular de diferente grado y, por tanto, se debe considerar a la misma como síntoma de otra afección principal radicante en otro lugar del aparato sexual.

La esterilidad de las vacas obedece casi siempre a enfermedades del útero, las cuales deben ser consideradas como el padecimiento primario. Sin embargo, el tratamiento no debe limitarse al útero, sino que debe alcanzar a todas las porciones enfermas.

El tratamiento quirúrgico local de las diferentes formas de endometritis crónica, se realiza según la técnica de Albrechtsen. Después de introducir la mano, se fijan las pinzas de Albrechtsen (46 cm. de largo) en el labio inferior del llamado hocico del útero, atrayendo a éste lo más posible al exterior, siempre con



fuerza moderada, para no lesionar a los ligamentos anchos. Tras la colocación del especulum vaginal de Albrechtsen, se hace bastante visible el orificio externo del canal cervical, para permitir la introducción del catéter irrigador. Nosotros empleamos, casi exclusivamente, el catéter fino de Söderlund, porque el original de Albrechtsen en ocasiones resulta demasiado corto. De nuestra práctica hemos deducido que el canal cervical se dirige primeramente a la derecha y arriba y después a la izquierda y abajo. Teniendo en cuenta esta dirección, es fácil la introducción del catéter, que no debe ser nunca empujado con fuerza para no producir la rotura de la pared del útero. Si se presentan dificultades, es recomendable abarcar con la mano el polo del útero, controlando con dicha mano la marcha del catéter. También puede verificarse este control desde el recto. En algunos casos, en los cuales el catéter no penetra fácilmente, lo que pasa con frecuencia en las endometritis latentes, se puede intentar dilatar un poco el canal empleando la pinza de Albrechtsen.

Cuando la dilatación no se consigue en seguida, es preferible aguardar a la presentación del próximo celo, durante el cual, el canal cervical se dilata por sí mismo. La dilatación forzada no debe emprenderse sino en casos excepcionales.

Una vez el catéter en la cavidad uterina, se puede comenzar inmediatamente la irrigación. Nosotros empleamos casi exclusivamente con este fin la solución fisiológica de sal común. Durante el lavado debe ponerse atención en que el líquido llegue a ambos cuernos uterinos. Cuando el líquido sale limpio, es que el útero ha sido desembarazado de las secreciones que contenía. Inténtese después y a través del recto un masaje del útero, que contribuye a la expulsión total de los residuos líquidos. No suele ser suficiente el simple lavado, pues nuestra experiencia ha demostrado que con el masaje, todavía se expulsan ciertas cantidades de líquido muy turbio, y, sobre todo, el masaje, permite la limpieza de los cuernos uterinos. El masaje no debe ser realizado con violencia, porque el endometrio sangra con facilidad. Apenas se presente una metrorragia debe suspenderse toda intervención.

Cuando se ha terminado el lavado y vaciamiento del útero puede introducirse en éste un poco de solución de Lugol. En los últimos tiempos y para conseguir una buena desinfección, hemos adoptado la costumbre de dejar colocadas en el útero de tres a cinco candelillas de Entozoon (1). Los resultados terapéuticos han sido muy favorables. Los lavados con soluciones de entozoon y teger-sin (2), son siempre de recomendar en las enfermedades supuradas muy crónicas, las cuales casi no pueden ser tratadas con otros desinfectantes por la acción irritante de éstos, que procura molestias a los animales, que retrasan la curación. Las proliferaciones que se observan con frecuencia en la abertura exterior del canal cervical, deben ser separadas con las tijeras, tocando la herida resultante con tintura de yodo. Simultáneamente deben tratarse las enfermedades del ovario si existen, y asimismo hay que enuclear o reducir el cuerpo amarillo o los quistes cuando los hubiere. De no proceder así y en los casos de persistencia de cuerpo amarillo o quistes, se presentan frecuentes hemorragias. En todos los casos debe desinfectarse la vagina.

Tratándose de afecciones graves, suele ser necesario repetir los lavados del útero dos o tres veces por día durante una semana; en los casos benignos basta con un lavado diario. La curación de una endometritis de cualquier clase, puede favorecerse por la administración simultánea de Yatrén-Vacuna de Oppermann (3 o 4 dosis de 30 c. c. cada cinco días). También actúa favorablemente la ad-

(1) Nombre específico de un preparado de la Höchster Farbenwerke, a base de antisépticos de acción especial sobre los estreptococos. (N. del T.)

(2) Preparado similar. (N. del T.)



ministración de una mezcla de aceite de trementina puro y bálsamo de copaiba a partes iguales, de cuya mezcla reciben los animales durante catorce días una cucharada por mañana y tarde en unión de una pequeña porción de semillas de lino o leche descremada. Pueden contribuir a la curación el masaje metódico y las duchas vaginales calientes.

Cuando ha terminado el tratamiento y la vaca aparece como curada, debe ser cubierta si el celo se ha presentado normalmente y se comprueba por reconocimiento detenido que no existen síntomas de enfermedad. Según nuestra experiencia, las vacas curadas de endometritis requieren todavía un tiempo de descanso para poder concebir y alimentar un embrión.

Ehrhardt, en mi Instituto, ha explorado 55 vacas atacadas de endometritis de tipos diferentes, resultando que en la secreción uterina se encuentran bacterias de muchas clases, unas veces en cultivo casi puro para un caso determinado, pero en otras ocasiones, que son las más, en combinaciones múltiples. En nuestros casos, el germen causante de la afección no ha tenido influencia en el resultado del tratamiento. Los mejores resultados del tratamiento se obtuvieron empleando los lavados con solución de sal común, cuando al mismo tiempo existía un cuerpo lúteo persistente que pudo enuclearse y se dejaban colocados en el útero los bastoncillos o candelillas de entozoon. En segunda línea están aquellos casos en los cuales además de los lavados se empleó la Yatrén-Vacuna, y en tercer lugar queda el tratamiento con lavados y administración de la mezcla de aceite de trementina copaiba.

Estos 55 animales tratados en la clínica, no fueron elegidos y casi sin excepción padecían exclusivamente endometritis catarral y purulenta o puramente una endometritis purulenta.

Como resumen de nuestras observaciones se pueden dar los siguientes resultados totales:

29 animales = 52,7 por 100 se consideraron completamente curados y en ellos se pudo comprobar una subsiguiente preñez.

9 animales = 16,3 por 100 se consideraron curados pero hasta la actualidad no ha podido comprobarse seguramente la preñez.

13 animales = 23,6 por 100 se consideraron como mejorados o curados pero fueron sacrificados por razones económicas.

3 animales = 5,5 por 100 fueron considerados como incurables.

1 animal = 1,9 por 100 resultó clínicamente curado pero no se consiguió en él la preñez.

En la piometra de las vacas existe siempre en el útero una cantidad más o menos considerable de pus. En un caso se obtuvieron hasta 36 litros de pus. En muchos animales, durante el celo y al abrirse el canal cervical evacúan grandes cantidades de pus, pero en otros el celo no se presenta, el canal cervical no se abre, no hay salida del pus y no es infrecuente que tales animales sean erróneamente considerados como en gestación. En tales animales la exploración vaginal suministra un cuadro semejante al de la preñez. Se aprecia en la vagina un moco espeso y concreto, tapones de moco en la abertura externa del canal cervical, vasos muy aparentes y sinuosos en los cuales se percibe fácilmente el paso de la sangre por el interior de los mismos. Tampoco la exploración rectal suministra siempre datos seguros y con frecuencia es necesario explorar repetidamente. En los animales que expulsan un flujo purulento se encuentra en la cavidad vaginal una cantidad más o menos considerable de pus y la totalidad de la pared del órgano aparece como desigual y aun llena de salientes muy apreciables. La mucosa parece sembrada de granos del tamaño de los de arena hasta como huesos de cereza. La abertura externa del canal cervical suele dejar pasar



el dedo, mientras que la abertura externa no es franqueable, salvo en los periodos de celo. El diagnóstico suele establecerse sin dificultad en la mayoría de los casos.

Para el tratamiento de la piometra lo primero que debe hacerse es limpiar la cavidad uterina del pus que contiene. Si la abertura del canal cervical está cerrada es necesario hacerla franqueable, para lo cual es indispensable el dilata-  
dor de Stalfors. La operación debe ser practicada con anestesia sacra. El vacia-  
miento del pus se consigue por medio de un tubo de goma o empleando el ca-  
téter grueso de Söderlund, con simultáneo masaje por el recto. El pus sale con  
mayor o menor facilidad según su consistencia. En la mayoría de los casos exis-  
ten en el interior de la cavidad uterina restos fetales, especialmente elementos

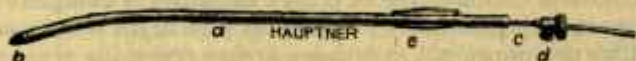


Fig. 3.—Dispositivo parara tomar muestras, cerrado. *a*) Tubo de acero. *b*) Punta cónica maciza y movable. *c*) Alambre para desplazar la punta (*b*). *d*) Cabezuela de sostén (quita y pon). *e*) Asa de sostén.

óseos y porciones de las cubiertas fetales. Estos restos obstruyen la goma o el catéter dificultando el vaciamiento. En muchas ocasiones hay que recambiar varias veces el tubo o el catéter para conseguir el fin propuesto. Después de la expulsión del pus es necesario practicar un lavado a fondo para limpiar perfectamente la matriz y siempre ayudando con el masaje a través del recto. Para evitar que el conducto cervical vuelva a cerrarse, en aquellos casos en que ha sido necesaria la dilatación forzada, debe dejarse colocado un catéter, el cual se fija en el orificio externo mediante un punto de seda. Con este procedimiento se

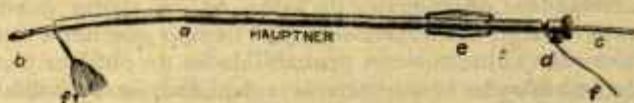


Fig. 4.—El captador de muestras, abierto. *a*, *b*, *c*, *d*, como en la fig. 3. *f*, *f*<sub>1</sub> pincel.

consigue un drenaje permanente de la cavidad uterina con beneficio positivo en todos los casos en que se ha empleado este método.

Después del lavado se colocan en la matriz tres o cinco candelillas de Entozoon y se procura alcanzar el ovario para separar los cuerpos lúteos, en el caso de que existieran. Cuando se consigue separar un cuerpo lúteo persistente, en muchos casos y a lo largo de dos o tres días, el útero se evacua por sí mismo. en virtud de la acción favorable (abertura del canal cervical) que la aparición del celo procura.

En tales animales se puede observar, corrientemente, una rápida curación. En los casos de piometra antigua, con gran acumulación de pus, no es siempre posible alcanzar los ovarios desde el recto, y si se consigue llegar a ellos, es muy difícil separar los cuerpos amarillos. En estas ocasiones y a consecuencia de la completa atonía del útero, se presentan frecuentes recidivas con nueva colección purulenta. Los intentos realizados para luchar contra esta atonía, empleando diferentes medicamentos, han obtenido escaso resultado. En muchos casos hemos



visto aumentar la cantidad del flujo. En estos últimos tiempos, Schulze ha realizado experiencias con el Gravitol en 20 vacas atacadas de piometras. De sus observaciones ha deducido la conclusión de que el gravitol produce fuertes contracciones en los úteros atónicos atacados de piometra, acelerándose de esta manera la expulsión del pus coleccionado, favoreciéndose la involución del proceso y acortando de manera notable el curso de la curación.

Ehrhardt, en mi Instituto, ha investigado sobre 55 vacas con piometra. En el contenido purulento se encontraron las más diferentes clases de bacterias, como sucede en el caso de endometritis; sólo diez muestras estaban libres de gérmenes. También para la piometra ha resultado que la clase de germen encontrado en ella no tiene influencia en la marcha del proceso curativo.

En el tratamiento se consiguieron los mejores resultados, cuando tras del lavado perfecto de la cavidad uterina con el vaciamiento completo de la misma, fué posible separar cuerpos lúteos persistentes y se dejaron colocados bastoncillos o candelillas de entozoón. Los lavados fueron repetidos 2-3 veces con intervalos de ocho días. Exceptuando los de entozoón o targesin, los lavados con otros medios desinfectantes no mostraron ventaja de ninguna clase.

Al finalizar nuestras observaciones fueron reconocidos como en gestación 23 animales (41'8 por 100), de los cuales algunos han parido durante las experiencias; siete animales (12'4 por 100) se admitieron como curados sin que hasta la fecha se haya podido comprobar en ellos la gestación; 16 animales (28'8 por 100) se consideraron curados y muy mejorados en el peor de los casos, pero en su mayoría fueron sacrificados prematuramente por razones económicas; cinco animales (9'0 por 100) estaban aún en tratamiento y cuatro animales (7'2 por 100) fueron abandonados como incurables. Sin embargo, en unos de estos animales se practicó la necropsia comprobándose que el útero estaba curado.

A la vista del resultado de nuestras experiencias debe admitirse que el pronóstico de la piometra de los bóvidos no es tan desfavorable como generalmente se cree. Lo expresado anteriormente debe considerarse como especialmente cierto, tratándose de animales de valor, en los cuales puede soportarse económicamente lo largo del tratamiento y el tiempo que debe esperarse hasta que los animales sean cubiertos con probabilidades de obtener fruto.

Creo haber demostrado cómo hasta la actualidad no se había puesto atención suficiente en ciertos puntos del tratamiento y pronóstico de las enfermedades del útero de los bóvidos. Es digno de acentuarse que el tratamiento de las enfermedades señaladas no puede emprenderse con éxito sin una previa exploración perfecta y un buen diagnóstico. No debemos conformarnos nunca con una exploración superficial que se refiera solamente al órgano más aparentemente enfermo, sino que hay que tener en cuenta todas las enfermedades posibles causa de la afección uterina y todos los órganos que pueden estar enfermos al mismo tiempo que el útero. En consecuencia, el tratamiento debe alcanzar a todas las partes del aparato sexual que se encuentren lesionadas.

De nuestras experiencias realizadas en los últimos años sobre el tratamiento de las endometritis y piometra del ganado vacuno, se deducen las siguientes conclusiones:

1. Ambas clases de afecciones han sido observadas en los últimos años con mayor frecuencia que antes, especialmente en los establos donde se suministraba una alimentación unilateral con sustancias muy ricas en albúminas, existían malas condiciones higiénicas y simultáneamente era la alimentación inadecuada, la explotación demasiado intensa y escasos los cuidados con los cuales se atendía a los animales.

2. Cuando las enfermedades consideradas se presentan con desusada fre-



cuencia en ciertas agrupaciones ganaderas, cabe sospechar la existencia de causas indirectas que contribuyen a la aparición de las mismas. En este sentido es muy importante la explotación en régimen muy intensivo, la falta de higiene, atenciones y defectos de orientación en cuanto a la alimentación.

3. Estas causas indirectas pueden rebajar la resistencia de los animales creando un suelo favorable para la aparición de diversas enfermedades. El útero, a causa de sus condiciones especiales, es un órgano que en tales casos enferma con preferencia a otro cualquiera.

4. Mientras no sean claramente establecidas estas causas preparatorias de orden general, hasta ahora mal conocidas, el tratamiento local de las afecciones del útero carece, en la mayoría de los casos, de finalidad y no va acompañado del éxito.

5. De la exploración bacteriológica de la secreción uterina se deduce que en algunas ocasiones no existen gérmenes en dicha secreción, pero en la mayoría de los casos se encuentran diversas clases de bacterias sin que la especie

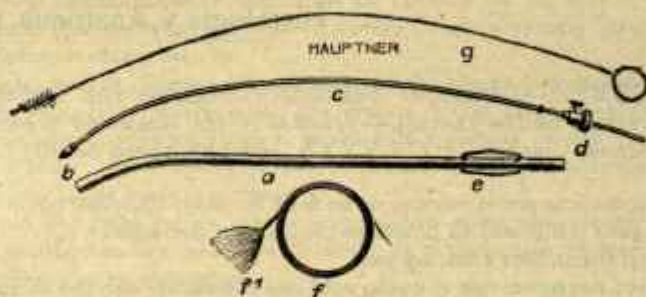


Fig. 5.—El captador desarmado. a, hasta f, como en las figuras 3 y 4. g) Cepillo para limpieza.

bacteriana hallada, desempeñe papel importante ni tenga influencia sobre la clase y marcha del tratamiento.

6. En las muestras de secreción uterina de cinco vacas enfermas se encontró bacilo piógenes, pero cuatro de estos animales quedaron completamente curados y volvieron a entrar en gestación. Este hecho va contra la opinión generalizada de que las enfermedades del útero producidas por este germen son muy graves y dejan a los animales incapacitados para la gestación.

7. En el tratamiento de ambas clases de afecciones del útero, se obtuvieron los mejores resultados con los lavados con solución fisiológica de sal común, extirpación de cuerpos lúteos y colocación de candelillas de entozoon en el útero.

8. El tratamiento es influenciado favorablemente cuando se administra simultáneamente Yatren-Vacuna, por vía subcutánea una mezcla de aceite de trementina y bálsamo de copaiba a partes iguales, por vía oral.

9. Terminado el tratamiento debe aguardarse aún, 6-8 semanas para que sean cubiertos los animales enfermos, pues de hacerlo antes se perjudica el proceso curativo y se favorecen las recidivas.

Nosotros queremos llamar la atención de los veterinarios sobre el hecho de que la explotación intensiva que sólo puede alcanzarse a base de una alimentación con sustancias muy ricas en albúminas, produce fácilmente una alteración



en el recambio mineral que actúa desfavorablemente sobre el estado de salud y resistencia de los animales para las enfermedades.

Otro tanto sucede con la alimentación unilateral y la falta de higiene de los establos. En interés de la salud del ganado y de la economía pecuaria, deben los veterinarios insistir sobre la importancia de todo lo expuesto, teniendo en cuenta las observaciones que se desprenden de nuestra experiencia, ya que son de gran importancia para el éxito de un tratamiento.—*Guijo*.

PROF. DR. KUST.

*Tierärztliche Rundschau*, Berlín, 8 y 16 de enero de 1933.

## REVISTA DE REVISTAS

### Histología y Anatomía patológica

ANGEL K. GOMEZ.—CARCINOMA TELANGIECTATICUM OF THE TESTIS (CARCINOMA TELANGIECTÁTICO DE LOS TESTES).—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Chicago, 111, LXXXII, 108-110, enero de 1933.

Tumor a diagnosticar por el escritor de un teste de pony, extirpado por el doctor David, en Calavan, Laguna (Filipinas). El protocolo clínico es el que sigue:

Caballo pony, ruano, diez años, del país.

*Historia:* Hace dos meses que el dueño notó que el testículo derecho aumentaba rápidamente. En el momento del examen el teste afectado tenía el volumen de una pelota de *baseball*. A la palpación se mostraba firme y consistente. La piel que cubría el órgano, distendida, se presentaba adherente al tumor. Pequeñas ulceraciones parcialmente cicatrizadas en ambos lados del saco eclotal. El testículo izquierdo blando, era tan grande como un huevo de pato.

Se diagnosticó el caso de tumor maligno, realizándose la castración, con lo que se consiguió el restablecimiento de la salud del animal.

El tumor, examinado poco después de la operación, aparecía de color gris rojizo, recubierto de un dardo y una túnica vaginal común engrosados. A la sección el tumor se mostraba blando, siendo las superficies del corte blanco-grisáceas, moteadas de áreas rojas, de unos 2-3 cm. de diámetro, que vistas con detenimiento parecían estar compuestas de colecciones de pequeños vasos sanguíneos. La porción grisácea, nodular en algunos sitios, estaba compuesta de tejido denso. Conservando el tumor (en el Kaiserling), medía 11 cm.  $\times$  16 cm y pesaba 1,663 kg.

Histológicamente las secciones de las áreas rojas consistían en numerosos vasos sanguíneos llenos de hematíes, viéndose entre ellos un gran número de células cancerosas con núcleo redondo vesicular y escaso citoplasma marginalemente. Las secciones de la parte grisácea mostraban abundantes células cancerosas de semeiante morfología a la anterior, apretadas y en paquetes, con figuras mitóticas en grande número. En algunas partes hay evidencia de tubos testiculares enormemente distendidos o marcadamente desplazados por la rápida proliferación de las células cancerosas, algunas de las que aparecen dispuestas en forma de cordones que se extendían hasta la túnica albugínea. Muy poca o ninguna evidencia de estroma podía apreciarse. Las secciones resistieron al proceso de la tinción.

El tumor descrito indudablemente era maligno por su gran tamaño adquirido en tan poco



tiempo y las numerosas figuras mitóticas. Las células cancerosas típicas procedían del epitelio tubular, ya que algunos de ellos estaban marcadamente distendidos o desplazados en sitios diversos por el acúmulo y rapidez en la proliferación de las células de tipo epitelial dentro de su luz. El examen microscópico de las áreas rojas revelaba el carácter de teleniectásico.

Habiéndose localizado el tumor en un órgano destacado como el testículo, había pocas probabilidades para la metástasis, lo que se comprobó por el examen de los ganglios inguinales, siendo la consecuencia de la castración el restablecimiento del caballo.—*M. C.*

WERNERY.—GEHAUPTEN AUFTRETEN VON KREBS IN EINEM HÜHNERBESTAND (APARICIÓN COPIOSA DEL CÁNCER EN UNA GRANJA DE GALLINAS) (con un grabado).—*Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, Hannover, 41, 295-296, 1933.

Joest y Ernesti publicaron, en 1916, una referencia literaria sobre los casos hasta entonces descritos de tumores en las aves y comunicaron al mismo tiempo numerosas observaciones propias sobre tumores de las aves de corral. Los citados autores llegaron en su estudio a la conclusión siguiente: que la producción de tumores en las aves es relativamente bastante frecuente. Sin embargo, no llegaron a observar una presencia masiva en granjas aisladas o en determinadas comarcas.

Las investigaciones de Sambon sobre la herencia del cáncer humano, confirman que se distribuye dicha herencia ordinariamente por grupos en las casas de algunas ciudades, y que también animales domésticos como el perro, gato y gallinas se ven tumultuosamente invadidos por el cáncer. Otros autores, además de Sambon, refieren epidemias de cáncer en el hombre y existencia de casas cancerosas.

Según Caspari, hay casas en las que se comprueban epidemias cancerosas en ratones grises. Schöne encontró en una casa vieja de Berlín, en el transcurso de once meses, quince tumores espontáneos en ratones grises.

Casos parecidos de epidemias cancerosas se han descrito en los animales de laboratorio. Borrel encontró tres casos de cáncer en un mes en ratones y en dos años más de veinte tumores en dichos animales.

En el año 1931 tuvo el autor ocasión de examinar el estómago e intestino de un pollo que ofrecía una multitud de nódulos de un tamaño entre grano de mijo y judía, los que también aparecían en el mesenterio. En algunos sitios eran tan abundantes que formaban los mayores complejos de tumores confluentes. Cada nódulo se implantaba por ancha base en el tejido subyacente. El color de las neoformaciones era gris-parduzco y la consistencia recia. El granjero explicó que habían sido sacrificadas algunas gallinas que mostraron en el interior de la cavidad abdominal los citados nódulos. Más tarde el autor pudo comprobar lo mismo en un pollo al que se le quitaron, después de sacrificado, las vísceras abdominales. Los nódulos se encontraban en el interior de la pared abdominal. El animal se encontraba en buen estado de nutrición; los demás que fueron sacrificados enfermos se encontraban flacos, mientras que los pollos sanos sacrificados en el mismo tiempo estaban cebados.

El examen histológico muestra que, bajo la serosa y separadas por bandas de tejido conjuntivo, yacen grupos glandulares tubulosos que en algunos sitios predominan sobre el tejido intersticial, mientras en otros sucede todo lo contrario. Las glándulas están revestidas por un epitelio monoestratificado cilíndrico y poseen un contenido homogéneo. En el centro de los mayores acúmulos glandulares se forman zonas necrobióticas y hemorragias. Las células tumorales entonces forman acúmulos aislados o bandas. En el intestino se observa una invasión tumoral en la capa muscular circular interna de la mucosa.

Este análisis histológico difiere poco del resultado que Joest y Ernesti obtuvieron con sus experiencias de carcinoma en las gallinas. La única diferencia está en la fuerte histiocitosis comprobada por el autor en sus preparaciones. Muchos nidos glandulares se hallan



envueltos por una zona amplia de leucocitos eosinófilos. También existe una eosinofilia local semejante en la mucosa intestinal invadida por los tumores.

Ya es sabido que en los procesos parasitarios frecuentemente se observan leucocitos eosinófilos tisulares. Borrel (ya citado) encontró helmintos en los ratones de cría que enfermaban frecuentemente de cáncer y Fibiger también en numerosos casos, de carcinoma de las ratas. En los trabajos de Fibiger las ratas recibían una alimentación en la que se mezclaba un nematodo (*gongylonema neoplasticum*). Las larvas del nematodo se dirigen al epitelio del estómago de las ratas y determinan por irritación duradera la proliferación epitelial, frecuentemente con formación cancerosa. En las metástasis no se encuentra nunca el agente causal, cosa que frecuentemente también sucede en el tumor primitivo. Bullock, Curtis y Rohdenburg, también han logrado determinar tumores análogos en el hígado de las ratas con la *tenia crassicolis* sobre todo.

Oberadorfer y Schoch encontraron una gran invasión por leucocitos eosinófilos en tumores cancerosos viejos del hombre, mientras que en los cánceres de crecimiento rápido se veían fuertes acúmulos de células plasmáticas y de otros leucocitos. Oberndorfer atribuye propiedades fermentativas al tejido procedente del epitelio proliferado y así explicaría la causa de la histoeosinofilia. En los casos examinados por el autor no se encontraron parásitos.

*En resumen:* En una granja de doce pollos enferman en el transcurso de un año seis animales con carcinomatosis y producción de metástasis. El tumor primario no pudo ser descubierto en los casos sometidos al análisis del autor. La investigación histológica confirmó la presencia de adenocarcinomas. En el tejido tumoral existía una fuerte proporción de leucocitos eosinófilos.

## Fisiología e Higiene

WEHNER.—WIRKUNG DES HYPOPHYSENVORDERLAPPENHORMONPRÄPARATES «PROLAN» (ACCIÓN DEL PREPARADO HORMÓNICO DEL LÓBULO ANTERIOR DE LA HIPÓFISIS, DENOMINADO «PROLAN»).—*Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, Hannover, 41, 24-25, enero de 1933.

El autor trata de la acción de los preparados de lóbulo anterior de la hipófisis sobre la actividad de la función genital en las aves.

Zondek no obtuvo ninguna acción aun suministrando las más fuertes dosis, y de ahí sacó la conclusión de que la hormona antehipofisaria no era igual en los mamíferos que en las aves.

Por el contrario, Riddle y Polhemus refieren que éste último logró alcanzar una acción estimuladora en la paloma mediante la substancia hipofisaria de los bóvidos, observando una marcada influencia sobre el testículo y el ovario. Clark cuenta que ya en 1915 pudo aumentar el número de huevos por administración de substancia antehipofisaria pulverizada. Sin embargo, Simpsons, al repetir los ensayos obtuvo resultados negativos. Análogos resultados encuentran Pearl y Surface, cuando no logran éxito por inyección de hormona antehipofisaria. El ovario quiescente no responde a la inyección. Contrariamente, por alimentación con hipófisis de ternera, Clark comprobó una intensificación de la puesta. Walker encontró que la inyección intraperitoneal de substancia del lóbulo anterior reprime la producción de huevos en la gallina. A iguales resultados llega Wöther.

Este último vió en la autopsia un estrechamiento claro de los oviductos, y en los gérmenes ovulares se notaba el pequeño desarrollo de la yema del huevo.

El autor realizó dos series de experiencias en 1929 y 1930 para confirmación de los resultados anteriormente citados, empleando el producto comercial denominado *prolan*. Primero lo utilizó en forma sólida, pero después líquida en ampollas de 10 c. c.



Para comprobar si el prolán ejerce influencia sobre la actividad ovular de la gallina, parecía lo natural comenzar las experiencias primeramente después del decaimiento de la función ponedora fundamental, o sea en los meses de primavera. Su acción debe repercutir sobre la muda, difiriéndola de la época normal, lo cual demostraría que la actividad ponedora se ha mantenido despierta más largo tiempo. El autor operó del 19 de junio al 21 de agosto, utilizando cuatro lotes de 40 gallinas Leghor americanas blancas, a las que les administraba el prolán *per os* diariamente mezclado con 15 gr. de alimentos blandos. En tres lotes las dosis de prolán se iban aumentando: un lote, el lote I, recibía 12 gr., el lote II 10, y el lote III 50 gr. El lote IV únicamente era alimentado con forraje blando, en cantidad de 15 gr. Además de esta ración blanda las gallinas toman una ración normal de puesta por un dispositivo automático. Todavía al atardecer cada gallina puede disponer diariamente de 55 gr. de granos. La ración de puesta, consumida automáticamente, es de: 47 gr. para el lote I, de 43 gr. para el lote II, y de 44 gr. para el lote III. El lote control recibía de lo mismo 37 gr.

Como consecuencia de la adición a la ración de la cantidad de alimento blando citado, crece la puesta en la primera semana de ensayos y en los cuatro lotes. Ya desde la tercera semana se observa la acción del prolán; en el lote de control la puesta baja, mientras que en los restantes lotes la puesta se mantiene igual hasta la sexta semana. La cifra más intensa aparece en las seis últimas semanas, en las que la declinación de la acción del prolán puede observarse. Aparece el lote III con la mayor producción de huevos, según puede verse en el cuadro siguiente:

CUADRO I  
*Experiencias con prolán*

Número de huevos durante el tiempo	Lote I	Lote II	Lote III	Lote IV
19. VI.—27. VIII.....	1637	1630	1594	1399
28. VIII.—30. IX.....	137	162	253	176

La alta puesta del lote III durante el tiempo señalado en la segunda fila, no puede ser atribuida a causas accidentales, sino que ya debe considerarse como consecuencia de la acción del prolán.

El autor cree que debe concluirse que el prolán administrado continuamente durante cierto tiempo, ejerce una acción estimulante sobre la formación y puesta de los huevos. Esta opinión se funda en el hecho de que en las experiencias descritas cada animal del lote I puso 41,8; del lote II, 41,79; del lote III, 40,89, y del lote control solamente 34,9 huevos. En las cinco semanas siguientes de observación cada animal del lote I puso todavía 3,6; del lote II 4,6; del lote III, 6,7, y del lote control, 4,6 huevos. Por tanto, debe ser la acción del prolán duradera, y es necesario el empleo de dosis altas para conseguirla.

El autor reanudó sus ensayos en el otoño de 1930. En el primer ensayo trató de probar la acción del prolán al final del periodo de puesta, y ahora se proponía confirmar los resultados de esta misma acción antes del periodo de renovación de la puesta. Esta vez se emplearon únicamente pequeñas dosis. Las experiencias se realizaron en cuatro lotes de Leghorn; cada lote se componía de 15 gallinas de un año término medio. Los trabajos comenzaron el 30 de octubre. Análogamente al primer ensayo, las gallinas recibían una alimentación blanda mezclada con el prolán, una ración de puesta suministrada automáticamente y una ración igual para todas de granos.



SEMANA	Lote I Dosis de prolan 1 RE	Lote II 25 RE prolan	Lote III 10 RE prolan	Lote IV 5 gr. Leche man- tecosa
20. X.—27. X.....	—	—	—	—
27. X.—3. XI.....	—	—	—	1
3. XI.—10. XI.....	1	5	16	4
10. XI.—17. XI.....	3	5	19	7
17. XI.—24. XI.....	11	1	13	6
24. XI.—1. XII.....	3	5	7	9
1. XII.—8. XII.....	7	—	—	2
8. XII.—12. XII.....	1	2	9	2
Suma.....	38	18	64	31

Sorprende la puesta armónica del lote III, que reaccionó pronto a las altas dosis de prolan.

El autor también ha experimentado con el prolan administrándolo en inyección subcutánea. El fracaso en estos casos, de penetración hipodérmica del prolan, lo atribuye a las perturbaciones que ocasiona en los animales. Sin embargo, pone en duda que la hormona del lóbulo anterior de la hipófisis del hombre sea capaz de excitar la actividad y puesta ovular en las gallinas, y sobre todo no cree que esta acción, de existir, pueda ser tan intensa para poder ser apropiada científicamente.—R. G. A.

LUDWIG REIRINGER.—EIN BEITRAG ZUR UNTERFUNKTION DER SCHILDDRÜSE (UNA APORTACIÓN SOBRE LA HIPOFUNCIÓN DEL TIROIDES).—*Tierärztliche Rundschau*, Berlín, XXXIX, 345-346, mayo de 1933.

El autor, dado el escaso número de casos publicados sobre afecciones de esta índole en los animales, cree interesante comunicar el observado por él en un gato.

Llamaba la atención la pequeñez de este animal por comparación con el tamaño de sus propios hermanos, nacidos en el mismo parto. Muertos por inhalación cloroformica un gato normal de la misma edad que el enfermo y el propio enfermo, se encontró que el animal normal tenía una longitud de 25 cm. (incluida la cola) y un peso de 240 gramos, mientras que el gatito enfermo tenía 21'5 cm. de largo para un peso de 120 gramos.

Los tiroides de ambos animales se diferenciaban en el tamaño, siendo de mayor volumen el correspondiente al gato sano. A la observación microscópica el tiroides sano mostraba numerosos y bien desarrollados folículos que contenían gran cantidad de substancia coloide mientras que el tiroides del gato enfermo presentaba menos folículos y con un desarrollo notoriamente inferior al de la otra glándula. Naturalmente la cantidad de substancia coloide era también más pequeña. Entre los folículos existían distribuidas numerosas células con toda la apariencia de células de epitelio glandular. Daba la impresión como si pertenecieran a folículos no desarrollados. Otra diferencia muy apreciable era el hecho de tener que emplear grandes aumentos—en la glándula enferma—para reconocer la condición de las células existentes, cosa que en la glándula bien desarrollada se conseguía sin dificultad con poco aumento.

Este caso es una demostración más de que la hipofunción del tiroides en los animales jóvenes, detiene el crecimiento.

G. GUITTONEAU, Mlle. M. BEJAMBES y R. CHEVALIER.—OBSERVATIONS SUR LA DIGESTION GASTRIQUE DES FROMAGES FRAIS ET AFFINÉS (OBSERVACIONES SO-



BRE LA DIGESTIÓN CASTIGA DE LOS QUESOS FRESCOS Y REFINADOS).—X Congreso Mundial de Lechería, Roma, 1934.

Veterinaria

Diversas observaciones nos han inducido a pensar que, las cualidades alimenticias de ciertos quesos, son aún imperfectamente conocidas. Nos hemos propuesto precisarlas.

Entre los elementos que entran en la constitución de los quesos, los más interesantes a considerar son, a nuestro parecer, los prótidos. Desde el punto de vista cuantitativo, se sabe, en efecto, que salvo algunas excepciones (petits suisses, cremas dobles, etc), las materias proteicas representan más de la mitad del extracto seco de los quesos. Pero conviene señalar, sobre todo, que los prótidos de los diferentes quesos están muy lejos de ser siempre parecidos los unos a los otros y precisamente la noción de su diversidad y las particularidades de su naturaleza química son las que ha inspirado el plan general de nuestras investigaciones.

En su origen, los prótidos de todos los quesos están constituidos por caseinato o, más exactamente, según las ideas de Hammarsten, por paracaseinato de calcio. Pero durante el refinamiento la paracaseína sufre una serie de acciones diastásicas comparables, en conjunto, a las que intervienen en el tubo digestivo humano.

Mientras que el requesón permanece ácido retrasa el sitio de una digestión péptica debida al desarrollo de la acción del cuajo residual que contiene. Cuando su reacción se aproxima a la neutralidad de las tripsinas o de las erepsinas de origen microbiano, pueden a su vez volverse activas.

Dirigiéndose a distintas categorías de quesos, se pueden, pues, constituir raciones alimenticias en las cuales una proteína original muy compleja, la paracaseína, se encuentra o no asociada a los productos de su digestión péptica, trípica o erépica.

Para concretar esta concepción teórica hemos comprobado experimentalmente que los tres tipos siguientes de quesos pueden ser considerados como claramente diferenciados por su constitución protídica: a) Quesos frescos llamados quesos a la Pie, gran predominio de la paracaseína no solubilizada todavía; b) Camemberts de Normandía convenientemente preparados y refinados a punto: gran predominio de productos de la digestión péptica de la paracaseína, casi totalmente solubilizada; c) Comtés del Jura refinados a punto. Paracaseína incompletamente solubilizada, pero particularmente degradada hasta el término de una digestión erépica (endoerepsina del *Thermobacterium helveticum* según O. Jensen).

	RIQUEZA EN CA	PROMEDIO DE 3 ANÁLISIS	
	De quesos frescos	De Camemberts	De Comté
Por 100 de queso.....	0,111	0,105	0,993
Por 100 de queso seco y desgrasado..	0,023	0,490	2,706

Hemos querido saber primero cómo se comportaban las tres clases de quesos conservadas en el estómago humano y no se trata a continuación de este trabajo más que del primer estadio de nuestros trabajos relativo a la fijación de la acidez clorhídrica libre del jugo gástrico.

Cierto número de sujetos considerados como sanos han recibido alternativamente comidas de Ewald y comidas de cada una de las tres clases de quesos antes mencionadas. Al cabo de una hora, se retiraba por entubaje el contenido estomacal y se filtraba.

En nuestras experiencias de orientación, el filtrado obtenido ha sido estudiado primeramente por la técnica de Linossier. He aquí algunos de los resultados típicos de los ensayos a esta serie (cuadro I).



*Análisis de los filtrados de contenidos gástricos*

		Del sujeto en ayunas	Después de comida de Ewald	Después de comida a base de queso		
				Fresco	Camemb.	Comté
Sujeto núm. 1...	H	0	0,36	0,83	0	0
	C	0,36	1,09	1,38	0,73	1,53
	F	0,36	0,36	0,48	1,16	1,09
	T	0,72	1,81	2,29	1,89	2,62
Sujeto núm. 2...	H	0,29	1,38	0,65	0,36	0,21
	C	0,29	0,36	1,16	1,38	2,33
	F	0,21	0,29	0,51	0,51	0,58
	T	0,79	2,32	2,32	2,25	3,12

H = Ácido clorhídrico libre en gr.  $\frac{1}{100}$ .

C = " " combinado.

F = " " de fermentación.

T = " " total.

Las cifras obtenidas en ensayos precedentes indican, como puede verse, que la acidez lorhídrica libre del jugo gástrico parecía totalmente, o por lo menos frecuentemente, fijada en los quesos refinados y muy imperfectamente en los quesos frescos.

El estudio de los filtrados por el método de Hayem y Winter, confirma en conjunto las indicaciones precedentes. Citaremos como ejemplo los dos casos siguientes, en los que la acidez clorhídrica libre expresada en gr. por litro, ha sido determinada por este método.

Sujeto núm. 3.....	0,98 cuando el sujeto está en ayunas.
	0,292 después de comida a base de queso fresco.
	0,070 después de comida a base de Comté.
Sujeto núm. 4.....	0,240 después de comida a base de queso fresco.
	0,146 después de comida a base de Camembert.

Las investigaciones psíquico-químicas actualmente en curso, nos permitirán precisar mejor, en qué condiciones se establecen los equilibrios ácido-básicos durante las digestiones que estudiamos.

Pero desde ahora se pueden desprender de nuestros trabajos dos importantes nociones:

1) La riqueza en Ca de los quesos no influye casi en su aptitud para fijar el HCl del jugo gástrico.

En efecto, el queso fresco y el Camemberts cuyos contenidos en Ca son comparables, se comportan muy distintamente desde el punto de vista de su poder fijador.

2) El poder fijador en cuestión parece estar sobre todo en relación con el estado de maduración de los quesos.

En efecto, el Camembert y el Comté cuya pasta es refinada tienen acciones muy comparables sobre la acidez clorhídrica del jugo gástrico.

Semejante comprobación está perfectamente de acuerdo con la noción clásica de que los productos de degradación (digestión) de los prótidos fijan más ácido clorhídrico que los prótidos de que derivan (liberación de los agrupamientos  $\text{NH}_2$ ).

Además hemos comprobado que esta interpretación de los hechos revelados «in vivo» está bien de acuerdo con las observaciones siguientes recogidas «in vitro».



Las tres clases de quesos estudiadas han sido puestas en contacto con una solución de HCl N/10 en condiciones comparables a las realizadas en nuestras experiencias sobre el hombre. Después de una hora, la casi totalidad de HCl puesta en obra, estaba fijada sobre el Camembert y el Comté; en el queso fresco no se había fijado más que un 10 por 100 de este ácido.

Cuando un extracto gástrico activo (extracto Choay) ha sido añadido en proporciones de 1 por 100 a la misma solución ácida, la degradación de la paracaseína del queso fresco se efectúa progresivamente por digestión péptica, y correlativamente la proporción de ácido fijado aumenta notablemente (85 por 100 después de una hora).

¿Se pueden deducir de estas investigaciones conclusiones médicas o, por lo menos, una orientación particular de la dietética? Parece que sí; nosotros hemos probado a prescribir tanto en el hospital como en la clientela particular de uno de nosotros, en los enfermos portadores de úlcera gástrica o duodenal, de este hecho, hiperclorhídricos la mayoría, la ingestión de quesos refinados.

Hemos empleado también en una treintena de casos un buen queso de Comté finamente pelado, solo o con pastas cocidas con agua. Aparte de las cualidades alimenticias de este régimen, particularmente apreciables en los subdelegados e incapaces de absorber carne o pescado, hemos observado:

- 1) Que el Comté ha sido aceptado y bien tolerado por todos los enfermos.
- 2) Que en tres de ellos se ha producido una notable mejoría; cesación de dolores, recuperación de peso.
- 3) Que en tres de ellos, después de varias semanas con este régimen, la carne y el pescado se han podido prescribir de nuevo en el régimen.

El empleo de los quesos en el régimen alimenticio ha promovido, además, otras cuestiones que nos proponemos estudiar.

**BOUTFLOUR.**—HAY CONTROL IN FEEDING DAIRY COWS (EL CONTROL DEL HENO EN LA ALIMENTACIÓN DE LAS VACAS LECHERAS) (con un fotograbado).—*Live Stock Journal*, London, CXVI, 3052, 379, octubre de 1932.

Una vaca lechera es virtualmente una factoría de leche, en la cual el material en bruto en forma de alimentos vegetales está sujeto a una serie de procesos que terminan con la formación de los productos que mantienen la vida y producen la leche, el alimento completo suministrado a la humanidad y cuyo valor aún es insuficientemente apreciado.

De aquí la importancia del racionamiento perfecto de la vaca lechera y de la necesidad de una ración equilibrada. Pero es preciso, antes de todo, para solucionar el problema, tener en cuenta algunos datos concernientes al estómago de la vaca.

El estómago de una vaca no debe jamás estar sobrecargado. Habrá que reconocer que la capacidad del mismo es limitada y que su tamaño no está en relación completamente con la producción de leche que ella produzca. El rumen de una vaca no es un órgano que se encuentra constantemente lleno de comida, que se vacía a continuación por completo. La cantidad de alimento contenida en aquél rara vez llega a ser menor del 75 por 100 de su total capacidad, de modo que si queda lleno indebidamente el espacio del 25 por 100 restante, los alimentos tienden a formar una masa compacta, resultando que la mezcla alimenticia acabada de entrar en el órgano es impelida, teniendo como consecuencia que la última comida llegada puede ser la primera que atraviese los distintos reservorios digestivos, teniendo lugar los mismos desgraciados resultados para el animal que sufrimos los hombres cuando acaso nos entregábamos a la opípara comida de Navidad: la indigestión producida con la pérdida que suponen los alimentos completamente inútiles, ya que no se absorben.

El promedio de la cantidad de alimentos secos por vaca y día, debe ser de treinta litros a treinta y tres (1). Y esto debe recordarse siempre porque si puede aumentar la producción

(1) 15 kg. 32 a 14 kg. 652.



de leche, no se agranda en tales condiciones la capacidad del estómago, por lo que para conseguir el acrecentamiento en la producción tendremos que aumentar en las raciones los concentrados, no aumentando el volumen del alimento ingerido.

Las cifras siguientes ilustrarán este punto:

1 galón (1) vaca.....	0	C (2).....	30	heno
2 " " " " " " " "	3 $\frac{1}{2}$	" " " " " "	27	"
3 " " " " " " " "	10 $\frac{1}{2}$	" " " " " "	20	"
4 " " " " " " " "	14	" " " " " "	16	"
5 " " " " " " " "	17 $\frac{1}{2}$	" " " " " "	12 $\frac{1}{2}$	"
6 " " " " " " " "	21	" " " " " "	9	"
7 " " " " " " " "	24 $\frac{1}{2}$	" " " " " "	5 $\frac{1}{2}$	"

Un total en cada caso de 30 libras.

De modo que tanto como aumenten los concentrados aminorará el heno, que dejará su lugar a los concentrados extra.

Que es importante el control del heno lo demuestra que de 34 contestaciones recibidas por el escritor de propietarios de vacas, 31 eran en el sentido del estricto control, uno del control parcialmente controlado y dos en sentido negativo.

*El control del heno se impone.—M. C.*

C. GORINI.—L' INFLUENCE DES FOURRAGES ENSILÉS SUR LES QUALITÉS DU LAIT ET DE SES PRODUITS DÉRIVÉS (LA INFLUENCIA DE LOS FORRAJES ENSILADOS SOBRE LAS CUALIDADES DE LA LECHE Y DE SUS PRODUCTOS DERIVADOS).—X Congreso Mundial de Lechería, Roma, 1934.

Hace treinta años comenzó el autor sus investigaciones bacteriológicas sobre los silos este medio providencial de conservación de los forrajes, tenía, a pesar de sus indiscutibles ventajas económico-zootécnicas, alguna dificultad en difundirse, sobre todo en las regiones lecheras, a causa de las desfavorables repercusiones que tenían en general los forrajes ensilados sobre las funciones intestinales del ganado y también sobre las cualidades de la leche empleada como alimento o para la industria quesera.

Sus investigaciones demuestran:

1) Que el éxito del ensilado, para la quesería, está siempre en estrecha relación con su fisonomía microbiana.

2) Que los inconvenientes deplorados están en conexión con el predominio habitual de una microflora peligrosa, constituida por fermentos butíricos, gasógenos y putridógenos bien con un calentamiento excesivo de los ensilajes (los llamados silos dulces) o bien con un calentamiento insuficiente (los llamados silos ácidos), mientras que allí donde la microflora preponderante está representada por los fermentos lácticos, los silos no ejercen las influencias que se deploran.

En vista de lo cual, el autor propone en la práctica el distinguir los silos en dos tipos, teniendo en cuenta la fermentación predominante.

*Silos butíricos*, cuyo valor, desde el punto de vista de la alimentación, es defectuoso e incluso peligroso para las vacas y para la leche, bien sea alimenticia o industrial y *silos lácticos* de alto valor alimenticio y propicios para el ganado, para la leche y las producciones de ellos derivadas.

Por tanto, todos los esfuerzos deben dirigirse a impedir los fermentos butíricos y a favorecer los fermentos lácticos.

Para obtener ésto, hay que aplicar unas reglas racionales de ensilaje, fundadas sobre la

(1) 4 litros 543.

(2) C = Concentrado (N. del T.).



fisiología microbiana. La principal condición es la temperatura, que debe ascender a 40-45° C. (y nunca a más de 50°), que es la temperatura más favorable para el predominio de los fermentos lácticos sobre los fermentos butírico-putridógenos. A este efecto, hay que regular la fermentación termogénica limitando la humedad por medio de la desecación parcial de los forrajes y, sobre todo, expulsando el aire por un apilamiento conveniente de los forrajes y por una compresión conveniente (10 quintales por metro cuadrado de superficie). Por tanto, la expulsión del aire tiene que hacerse a tiempo: no muy tarde, con el fin de evitar el recalescencia y no demasiado pronto para evitar el silaje frío que es favorable al predominio de los fermentos butíricos que son microtérminos y anaerobios.

A veces, y especialmente cuando se trata de ciertas cualidades de forrajes pobres en azúcar y en fermentos lácticos naturales, conviene inyectar fermentos lácticos, como se propuso en 1907. (*Ann. Ins. Agr. Fonti*, vol. VII, 1907).

La misma proposición se hizo en seguida en Francia por Crolbois, en 1919 (C. R. Ac. Sciences, sesión 9 agosto 1909), y en Alemania por Stutzer en 1915 (*Futerkult. und Silagefutther*, Berlín, Parey, 1915).

Hoy día este sistema está suficientemente difundido por el extranjero.

A continuación de las investigaciones del autor, los silos lácticos que puede decirse que son de origen italiano, han llegado a ser el modelo de todos los tipos modernos de silos. Y se puede afirmar que cuando un ensilaje tiene buen éxito, depende del hecho de que se haya transformado en un silo láctico, es decir, que su fermentación se haya detenido en la fermentación láctica. De esta forma la práctica del ensilaje se ha extendido ampliamente sin ninguna preocupación desde el punto de vista zootécnico y quesero.

La primera aplicación de los estudios del autor se hizo por un alumno llamado Franco Samarani, con el sistema «Cremasco», con tapadera hermética compresora. Sin embargo, el ensilaje láctico puede realizarse también con otras construcciones y sistemas como el sistema mecanizado Valduga de Feltre, que empuja la compresión a veinte quintales por metro cuadrado; los sistemas suizos Herba y Jfla, el sistema eléctrico Schweizer (cuyo mérito no consiste en la pretendida esterilización del forraje, sino más bien en un calentamiento rápido a 45-50° C.), el sistema bohemio Heracitus, el sistema americano perfeccionado e incluso el sistema en plena tierra.

Con el fin de hacer predominar los fermentos lácticos sobre los fermentos butíricos, se puede recurrir también a otras adiciones, tales como la sal de cocina, o bien materiales azucarados, o también la preparación Bioservat (?) de la casa Suiza Herba, o en fin, ciertos ácidos como se ha propuesto en Alemania y actualmente en Finlandia. Pero no hay que perder de vista las condiciones biológicas sobre las cuales se basa el silo láctico y hay que tener cuidado de que las adiciones tengan un carácter práctico y económico y que deben ser compatibles con la salud del ganado y con el buen éxito de los quesos.

Pero es de la mayor importancia el no confundir el sistema de construcción del silo con el sistema de preparación del ensilaje. Esta confusión se ha advertido ya en varios agricultores.

No basta, por ejemplo, adoptar el silo del tipo cremasco o del tipo suizo, o del tipo americano; hay que seguir con gran cuidado los principios fundamentales del método de cargamento. Además, debe asegurarse que la fermentación láctica se produce rápidamente y hay que desconfiar de cualquier modificación, más o menos patentada, que bajo el pretexto de facilitar la aplicación de dichos principios y disminuyendo sobre todo el grado de compresión, hace, por el contrario, perder todas las ventajas que les hace que se difundan en las regiones queseras.

El autor insiste en este punto basándose en los controles bacteriológicos que hace tiempo ha aplicado sistemáticamente en los silos italianos de distintas explotaciones.

Los resultados de estos controles son a veces satisfactorios, ya sea desde el punto de vista de la cantidad, o bien desde el de la cualidad de la microflora.

La microflora del ensilaje láctico es muy reducida; su riqueza varía naturalmente según



la naturaleza de la maduración y humedad de los forrajes, según la temperatura adquirida, según el grado de compresión, etc. Pero, en todo caso, el número de bacterias presentes, desde los primeros días, una progresiva disminución que llega hasta la mitad e incluso hasta el tercio de la carga original, y esto incluso después de varios meses de conservación. Mientras que en los ensilajes ordinarios el número aumenta en pocos días, hasta cien y mil veces, y aunque a continuación se reduce, queda siempre más elevado que la cifra inicial, incluso después de dos o tres meses.

La calidad de la microflora es especial, diremos casi característica. Los fermentos lácticos tienen un predominio absoluto y están representados por los fermentos lácticos comunes, es decir, por los lactococos y los lactobacilos no esporígenos, asociados a este tipo bacilar esporígeno ácidoproteolítico. La importancia de éste en la microflora de los forrajes bien ensilados ha sido recientemente confirmada por Demeter, de la Estación Experimental de lechería de Weinhenstephan, Munich (Centr. Bakcer., II, 1930, 82, 71).

Debemos, sin embargo, advertir que la fisonomía bacteriana no está siempre en relación con los caracteres organolépticos del forraje ensilado. Los ensilajes que en su aspecto y perfume parecen muy buenos a veces, en el control bacteriológico manifiestan a veces una microflora desfavorable o sospechosa a causa de la supervivencia fraudulenta de fermentos butíricos en cantidad suficiente para que sea peligrosa, si no para la alimentación del ganado, ciertamente para la quesería.

La causa de estos fracasos debe buscarse sobre todo en una expulsión insuficiente e inefectiva del aire. A causa de esto los silos se recalientan o permanecen fríos. A este propósito hay que advertir dos condiciones: la reducción de la humedad y la expulsión del aire, siendo la segunda la más importante.

Desgraciadamente esta última condición es la más difícil de obtener, puesto que requiere cuidados (desfibrado, despedazamiento, etc.), que varían según la naturaleza de los forrajes. Estos no se dejan siempre comprimir lo suficientemente para dar una masa compacta y sin aire.

En todo caso el buen éxito del ensilaje láctico depende más bien de la forma de amontonar convenientemente el forraje y comprimirlo a tiempo, de manera que la temperatura ascienda rápidamente a 40-50° C. y no más de 30° C. del grado de humedad o del sistema de construcción de los silos.

Esto explica cómo se puede obtener, por una parte, ensilados lácticos, incluso con forrajes húmedos y en plena tierra, y por otra, los ensilados defectuosos desde el punto de vista microbiano, teniendo buenos caracteres organolépticos y disponiendo de silos de los más perfeccionados.

La influencia de los forrajes ensilados sobre la leche y sus derivados no debe juzgarse en un sentido absoluto, sino en un sentido relativo. Se debe tener en cuenta:

- 1) El sistema de construcción del silo.
- 2) La fisonomía microbiana y, sobre todo, el proceso de fermentación del ensilaje.

A base de estas investigaciones se pueden obtener, con los sistemas más diversos de silos incluso en plena tierra, ensilajes favorables o desfavorables para la leche y sus derivados según que al ensilar forrajes se realicen en condiciones más o menos favorables al predominio de los fermentos lácticos.

H. LEPETIT.—L' ENSILAGE DES FOURRAGES VERTS (EL ENSILAJE DE LOS FORRAJES VERDES).—X Congreso Mundial de Lechería, Roma, 1934.

El ensilaje es un método general de conservación de los productos agrícolas que consiste en ponerlos en silo.

El ensilaje es el procedimiento que al mismo tiempo que almacena los forrajes verdes desde su corte, bien en muelas, en fosos o en silos verticales, permite conservarlos en estado fresco durante todo el periodo de sequía o helada.



Para hacer un buen ensilaje, es esencial que los forrajes sean recogidos muy frescos y en su punto de madurez, no dejar las plantas arrastrar por el suelo una vez cortadas; sin embargo, si se han mojado por la lluvia, se debe esperar un poco hasta que se sequen antes de recogerlas.

Si se ensila maiz hay que cortarlo en el momento en que grana y picarlo siempre para ponerlo en un silo vertical.

Hay que tener cuidado de cerrar bien las puertas del silo metálico a medida que se va cargando; pegar los ángulos de cada puerta con masilla bien pastosa para que el estancamiento sea absoluto.

Se deben evacuar rápidamente los jugos que corren por la base del silo.

No poner nunca sal en un silo.

No poner tampoco hierbas podridas o medio marchitas.

Por último, embrear fuertemente el interior del silo a medida que el nivel del forraje descienda, puesto que si aparece el moho pueden ocurrir graves consecuencias.

Antes de comenzar a ensilar habrá que tener cuidado de poner algunos desagüaderos en el fondo cimentado del silo, con un declive considerable para facilitar la evacuación de los jugos.

La primera capa de forraje deberá tener un espesor de un metro a un metro veinte, esta primera capa sirve de pie de cuba; debe estar poco amontonada con el fin de obtener un fuerte brote de fermentación con rápida elevación de temperatura.

La temperatura a obtener debe ser de 45° a 50°, debe obtenerse esta temperatura a 0,30 de profundidad. Cuando se haya obtenido la temperatura de 45° a 50°, se continuará ensilando por capas sucesivas controlando siempre la temperatura del forraje ensilado la vispera.

El apisonamiento es la mejor garantía contra la formación de bolsas de aire, que deben evitarse, puesto que son a veces el origen del ensilaje ácido; para ello basta apisonar particularmente el contorno del silo durante el ensilaje o inmediatamente después.

Cada día, al final del ensilaje, dejar un cono en medio del silo. En este cono se formará una fermentación más ácida. La mañana siguiente, en el momento de comenzar el ensilaje, se repartirá este cono uniformemente por toda la superficie. La fermentación ya comenzada la vispera facilitará la del día.

Hay que esforzarse en obtener la fermentación láctica que da el producto más nutritivo y más apetitoso para los animales, un ensilaje bien hecho favorece la producción lechera.

Puede darse el silaje a los animales dos meses después del ensilaje y puede conservarse durante varios años.

Únicamente pueden servir de base las indicaciones para el establecimiento de una ración conveniente. El papel del criador es también el de observar los resultados sobre cada uno de sus animales y de modificar la ración si es necesario; cada animal tiene su temperamento propio; tiene más o menos gusto para un alimento determinado y lo aprovecha más o menos. Los alimentos presentan por sí mismos algunas variaciones de composición a veces muy sensibles.

En lo que concierne a los forrajes ensilados se forman la base de la ración, siendo estos alimentos de los más económicos, hay que procurar hacer absorber a los animales la mayor cantidad posible para reducir el tipo de alimento de complemento y, por consiguiente, rebajar el precio de coste de la ración. En estas condiciones las cantidades indicadas pueden ser sobrepasadas si no hay ningún inconveniente para la salud del animal.

#### *Cantidad de ensilaje a dar a los bovinos y ovinos*

*Ejemplo.*—La ración diaria de ensilaje es, en general, de:

25 a 30 kilogramos para las vacas lecheras.

30 a 35        \*        para los bovinos y ovinos.



- 15 a 20 kilogramos para los animales de doce a quince meses.  
 10 a 12        »        para los animales de ocho a doce meses;  
 2 a 3        »        para las ovejas con su cordero.

Los ensilajes en muelas, en fosas o bajo angares, son procedimientos primitivos que no se usan más que accidentalmente en caso de gran excedente de forraje o en condiciones de forraje muy difíciles.

El silo vertical es verdaderamente en la actualidad el único que dá al criador las garantías precisas; para su base debe utilizarse un enlosado de cemento con declives para el deslizamiento de los líquidos y un sifón.

Hay que advertir que para obtener un buen ensilaje es preferible apisonar los forrajes antes de ensilarlos. Las plantas apisonadas permiten, además, obtener con más facilidad la temperatura favorable al desarrollo de los fermentos lácticos. El apisonamiento se hace con la máquina de ensilar que apisona y eleva al mismo tiempo el forraje en el silo.

Una máquina de ensilar movida por un motor de 8 a 12 Hp produce cuatro a cinco toneladas por hora.

## Patología general y Exploración clínica

DARLING.—NATURAL IMMUNITY AND DISEASE RESISTANCE. THE GENETICAL POINT OF VIEW (INMUNIDAD NATURAL Y RESISTENCIA A LA ENFERMEDAD. EL PUNTO DE VISTA GENÉTICO).—*Quart. Bull. Imp. Bureau Anim. Genet.* 2. 73-84, 12 refs.; en *The Veterinary Bulletin*, Weybridge, III. 145-146, marzo de 1933.

Constituye dicho trabajo una revista sobre nuestro limitado conocimiento, en cuanto a la herencia de la inmunidad natural y la resistencia a la enfermedad. La inmunidad para una enfermedad, afirmase que es la condición del animal gracias a la que bajo condiciones naturales del medio circundante, no puede contraer la afección, no importa la proximidad al medio en que pueda infectarse. Citanse ejemplos de los hombres y caballos que no pueden ser afectados de la peste bovina y de la susceptibilidad del hombre negro para la tuberculosis, en comparación con el hombre blanco. (Considérase evidente, que la «inmunidad» es una condición absoluta y no relativa, mientras que ésta puede depender de muchos factores independientes del estado del animal, tales como dosis, exposición continuada a la enfermedad, etc., a los que se les comprende bajo el nombre de «resistencia»).

Señálanse dos observaciones principales: primera la de que el suministro de alimentos y el poder de metabolismo para los mismos, van asociados a la capacidad para resistir la enfermedad, y en segundo lugar, la cuestión de la asociación de la pigmentación y de la resistencia. Menciónanse cuatro puntos principales, por lo que se refiere a las dificultades consideradas en el desarrollo de la alta resistencia del stock de animales: 1) Que la capacidad de resistencia a la enfermedad, puede ser adquirida por un ganado antieconómico en calidad, y, por lo tanto, no vale la pena de reproducirlo; 2) La probabilidad de que la resistencia o receptividad dependa de muchos factores; 3) La variación en virulencia o estructura antigénica, y la posibilidad de posteriores mutaciones de los organismos causales o virus; 4) La cuestión aparentemente interminable de la reproducción de un animal resistente a las variadas enfermedades.—*M. C.*

HUDSON & BEAUDETTE.—THE SUSCEPTIBILITY OF CLOACAL TISSUE TO THE VIRUS OF INFECTIOUS BRONCHITIS (LA RECEPTIVIDAD DEL TEJIDO CLOACAL AL VIRUS DE LA BRONQUITIS INFECCIOSA), (con una tabla).—*The Cornell Veterinarian*, Ithaca, XXIII; 63-65, enero de 1923.

El tejido proctodeumal de la cloaca, es afectado por el virus de la bronquitis infecciosa;



siendo inmunes a la inoculación traqueal cuando están restablecidos como consecuencia de la primera inoculación.

Las aves restablecidas de la inmunización traqueal, son inmunes para la cloacal.

Sugiere un posible medio de inmunización contra la enfermedad, cuya inmunidad parece adquirirse pronto.

LUMSDEN. (1921).—TUMOUR IMMUNITY: THE EFFECTS OF THE EU-AND PSEUDO-GLOBULIN FRACTIONS OF ANTI-CANCER SERA ON TISSUE CULTURES (INMUNIDAD TUMORAL: LOS EFECTOS DE PORCIONES DE EU Y PSEUDOGLOBULINA DEL SUERO ANTICANCEROSO EN TEJIDOS TISULARES).—*J. Path. & Bact.*, 34, 349-355, 2 tablas. (6 refs.); en *The Veterinary Bulletin*. Weybridge, 3, 151, marzo de 1933.

Los únicos reactivos que se ha comprobado que tienen una afinidad específica para las células cancerosas en cultivo tisular, no afectando a las células normales, son los sueros anticancerosos obtenidos por inoculación del cáncer de una de las especies, dentro de animal heterólogo. Tal inoculación, sin embargo, no causa efecto probablemente porque la dilución del antisuero es excesiva. En el presente trabajo se han hecho esfuerzos para concentrar el antisuero, no aumentando la toxicidad para el animal inoculado. Se han obtenido resultados desde el momento en que la fracción de euglobulina contiene todos los anticuerpos específicamente tóxicos para las células cancerosas, en tanto la porción de pseudoglobulina contiene todos los cuerpos antiespecíficos. Por tal fraccionamiento del suero anticanceroso puede concentrarse diez veces, siendo posible que esta fracción de euglobulina concentrada preste servicios terapéuticos. Esta fracción se prepara diluyendo el suero diez veces con agua destilada y solución saturada de bióxido de carbono a 0° C. La fracción pseudoglobulina se preparó por precipitación con sulfato amónico y dialización. Es aconsejable, al realizar el trabajo presente, tener en cuenta ciertas precauciones que se detallan en el texto. El autor concluye afirmando que sus experimentos demuestran, fuera de toda duda, la existencia de anticuerpos que tienen una actividad específica para las células cancerosas.

STUBBS.—THE REALTION OF AGE, BREED, AND SPECIES TO SUSCEPTIBILITY TO TRANSMISSIBLE LEUCOSIS OF CHICKENS (LA RELACIÓN ENTRE LA EDAD, RAZA Y ESPECIES Y LA SUSCEPTIBILIDAD A LA TRANSMISIÓN DE LA LEUCOSIS DE LOS POLLUELOS).—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Chicago, III, LXXXII, 232-242, febrero de 1933. Con 4 tablas.

Puede transmitirse tal enfermedad fácilmente, de una a otras razas de pollos y de edades distintas, siendo las aves más jóvenes las más receptibles. Pero en cambio no es transmisible la misma a otras especies de aves.—*M. C.*

O. ROEMMELE.—LE LAIT COMME MOYEN PREVENTIF POUR COMBATTRE LA MALADIE DE LA GLANDE THYROIDE (LA LECHE COMO MEDIO PREVENTIVO PARA COMBATIR LA ENFERMEDAD DE LA GLÁNDULA TIROIDRA).—X Congreso Mundial de Lechería, Roma, 1934.

La gran extensión que ha tomado el bocio en Allgäu, ha dado lugar a profundas investigaciones concernientes a las causas que le hacen nacer. Y esto no sólo por lo que desfigura a los que lo tienen, sino porque puede ocasionar algunas veces importantes trastornos en todo el organismo e incluso disminuir las facultades mentales.

Un gran número de médicos famosos ha llegado a pensar que el bocio se encuentra, sobre todo en los países caracterizados por cierta falta de iodo. Han relacionado en cuanto a las causas, la formación endémica del bocio con la falta de iodo en la nutrición. Una vez llamada la atención sobre las influencias eventuales que ejercen la falta de iodo, la ciencia se



ha visto en la necesidad de encontrar varios ejemplos en favor de esta tesis. Hay que admitir también que, la falta en todo de la nutrición, depende en gran parte de la formación geológica del suelo, sobre el que brotan los alimentos y del que manan las fuentes. Parece que el iodo, así como el cloro, se transporta con el agua de la montaña al mar. Es por lo que se encuentra tanta cantidad de cloro y de iodo en las aguas marinas. Por consiguiente, las plantas marinas y los animales marinos contienen mucho iodo y, lo que es también muy importante, el aire marino contiene también más iodo que el aire de Allgäu o de Binnental.

El iodo se encuentra, pues, ante todo en las formaciones marinas de la superficie del globo, en todas partes donde haya depósitos marinos; no se encuentra nada o en pequeña cantidad en las rocas volcánicas o primitivas. Cuanto más jóvenes son los depósitos marinos más iodo se encuentra en la tierra, porque el iodo, que está ligado al potasio o al sodio, es arrastrado con el tiempo por el agua que finalmente le transporta al mar. Ese iodo es también transportado con facilidad por el agua que brota de las rocas menos firmes o macizas.

En Württemberg, el agua procedente de las rocas del Jura, menos firmes y más jóvenes contendrá seguramente más iodo que el agua que sale del calcáreo conchífero, puesto que las rocas de este último son, considerablemente, mucho más firmes, más viejas y menos solubles que las primeras. Igualmente, las formaciones terrestres—sobre todo, en Buntsandstein y en Keuper—contendrán menos iodo soluble y asimilable por las plantas. La extendida opinión existente en Allgäu, según la cual el bocio es debido al agua que se bebe, tiene en este hecho alguna explicación científica. Puesto que ahí donde el agua de manantial es particularmente pobre el iodo, las plantas son también, generalmente, pobres en iodo, lo cual ocasiona también, por consiguiente, una mayor frecuencia de bocio. El agua de los pantanos particularmente ácida no es solamente pobre en iodo, sino que posee la facultad de sustraer al cuerpo el iodo que contiene.

En el hombre se advierte en general que cuando la glándula tiroidea aumenta, se trata de una falta de iodo en la nutrición puesto que produce el iodo en el cuerpo. La falta de iodo puede igualmente conducir a la formación de bocios tan considerables que hacen difícil la respiración, debilitan algunas veces incluso las facultades mentales, provocan el encamionamiento del cuerpo, sobre todo cuando los individuos son jóvenes. La glándula tiroidea no puede funcionar normalmente más que cuando recibe 40 a 80 y de iodo por día. Si esta cantidad es inferior a 40, el bocio se forma fácilmente. En las regiones de Suiza en que se sabe que existe el bocio, la cantidad de iodo no alcanza a la mitad de esta cifra; de forma que los habitantes no consumen diariamente 20 por día.

Para suprimir la pobreza en iodo de la nutrición, se ha dado con éxito en muchas regiones en que se daba con frecuencia la sal iodada. Esta sal no contiene más que restos de potasa de iodo que son suficientes para impedir la formación del bocio, y en general no perjudican al organismo humano. Un kilogramo de sal de cocina contiene aproximadamente 2,48 mg. = 2480 y de potasa de iodo.

Como el hombre, el animal puede sufrir también falta de iodo. Marine y Lenhart dicen que dando pequeñas cantidades de iodo a perras preñadas con bocio, se pueden evitar los inconvenientes que resultan en sus descendientes. Han hecho desaparecer también el bocio en salmones (o galápagos) que estaban fuertemente atacados, añadiendo tintura de iodo al agua de los peces y dando de comer a estos peces de mar. Según estos autores la cría de corderos en las cuencas de los grandes lagos americanos, no tiene éxito debido al bocio y al nacimiento de corderos muertos. Se puede remediar rápidamente este estado de cosas dando a los animales sal de mar conteniendo este iodo. Smith, médico americano, ha hecho desaparecer la forma endémica de bocio en los cerdos dándoles potasa de iodo. Con experiencias de gran envergadura, Welch ha podido probar también que dando iodo a cerdas preñadas se puede impedir con rapidez que los cochinitos estén faltos de pelo, como ocurre con frecuencia, y al mismo tiempo se evita el bocio.

Cierto número de autores atribuyen al iodo, además de la facultad que tiene de impedir la formación del bocio, una acción favorable sobre la vitalidad, sobre la actividad sexual y



sobre la secreción de la leche. De esta forma, Frei creía que dando iodo a las hembras preñadas se podía ejercer una influencia favorable sobre la función del tiroides, sobre la reproducción y sobre la debilidad vital de los animales jóvenes. Weiser y Zaltscheck atribuyen igualmente al iodo una acción favorable sobre el ganado joven. Las comunicaciones de Wendt permiten igualmente concluir que dando iodo a los animales se hace desaparecer el iodo en los terneros, la esterilidad de los animales y aumentar la producción de leche.

Son particularmente convincentes las observaciones de Gonzenbach, según las cuales las colonias de ibices de Wadlpark de Saint-Gall parecen estar amenazadas en su descendencia porque las hembras bociosas no dan descendientes, habiendo sido interrumpida su gestación antes de término. Después de darles la sal iodada, los animales perdían en seguida el bocio y se obtenía una sana descendencia.

Para los criadores de Allgäu, la siguiente comprobación, hecha por distintos investigadores, es tan importante como interesante. Cuando se añade sal iodada a los alimentos se puede aumentar la producción lechera de las vacas lecheras.

A causa de la importancia económica de estas cuestiones se estudió posteriormente esta afirmación. Para evitar falsas conclusiones, hechas sobre vacas de dos establos diferentes, se ha examinado, desde el punto de vista de su contenido en iodo, el heno y el agua potable que se daba a los animales. Se ha comprobado que con la ración diaria de heno y de agua potable que se da a los animales en Allgäu, están generalmente en estado, cuando dan una cantidad de leche normal, de cubrir con su ración usual su necesidad en iodo. La aparición del bocio es siempre un índice de que los animales están faltos de iodo. Cuando los animales no son bociosos, no hay razón, en interés de la cría, de dar iodo a los animales.

Durante las experiencias sobre el heno, el agua y la leche en Allgäu, y las experiencias correspondientes hechas en las costas del mar del Norte y del mar Báltico, se ha comprobado que el heno, el agua y también la leche contenían más iodo en las regiones del mar del Norte que en Allgäu. De forma que un niño que recibe diariamente su ración de leche de Kiel puede cubrir ampliamente sus necesidades de iodo, pero no ocurre así con el que toma leche de Wanhén. Estas experiencias han demostrado también que la ración suplementaria de sal de cocina iodada no influencia sobre la cantidad ni la calidad de la leche, pero muy fácil y rápidamente sobre el contenido en iodo de la leche.

Para prevenir la aparición endémica de la enfermedad de la glándula tiroidea se puede recomendar, siempre que los médicos lo permitan, la consumición de una leche que contenga una cantidad particular de iodo, tal como se obtiene añadiendo a la ración diaria y por animal 100 gr. de sal de cocina o de sal iodada para animales. Se pueden fertilizar las praderas con abonos que contengan iodo (nitrato de Chile), para aumentar el contenido en iodo de la leche, pero este procedimiento no es seguro ni económico. El peligro del abuso del iodo debido al consumo de leche que contenga una cantidad particular de iodo, como ocurre cuando se le da a personas sensibles, puede evitarse si se toman medidas profilácticas seleccionadas.

## Terapéutica y Toxicología

DOUGLAS B. GRANE.—ROTENONE-ANNEWE PARASITICIDA (LA ROTENONA. UN NUEVO PARASITICIDA).—*The Cornell Veterinarian*, Ithaca, N. Y., XXIII, 15-31, con 6 tablas, enero de 1933.

La rotenona—comienza el autor diciendo—es un material blanco cristalino con la fórmula empírica  $C_{23}H_{33}O_6$ . Es el más importante de los constituyentes insecticidas y parasiticidas de algunas plantas tropicales venenosas para los peces. Fué primeramente aislado de la especie *Derris elliptica*, por Nogai, un químico japonés, al investigar sus posibles propiedades insecticidas. La llamó «rotenona», porque la planta es conocida con el nombre de



«Roh-teu», en japonés. Aunque tal descubrimiento se hizo en 1902 se prestó poca atención, hasta 1925 en que se ha estudiado con más detalles por los Barós de Entomología e Industria vegetal del Departamento de Agricultura de Estados Unidos y otros químicos extranjeros.

Después de ocuparse de la toxicidad del fármaco y de los experimentos realizados, termina su trabajo con las conclusiones que siguen:

1. La rotenona no es tóxica para los perros cuando se le da en cantidades de 1 a 5 gramos por kilogramo de peso vivo. Las gastritis y enteritis producidas por las dosis de 1-5 a 1-10 gramos del fármaco por kilogramo de peso vivo son muy transitorias, no dejando, al parecer, secuela alguna.

2. No se han observado síntomas de parálisis motora en los perros, de una u otra edad, dándoles 1-20, 1-15, 1-10 y 1-15 de rotenona por kilogramo de peso vivo.

3. Los perros jóvenes son menos aptos para afectarse de depresión, o tener náuseas, por grandes dosis, que los de mayor edad; siendo más difícil, lo último, cuando el estómago está vacío que cuando está lleno.

4. Como ocurre con otros vermicidas, el que nos ocupa, es más eficaz cuando se da después de estar en ayunas: 18-24 horas será lo más conveniente, pues más tiempo no ofrece ventajas.

5. Cuando se administra una dosis de 1-20 gramos por kilogramo de peso, resulta eficaz el medicamento contra el verme ganchudo del perro *Ankylostoma canina* y los nematelmintos *Toxascaris limbata* y *Belascaris marginata*.

6. La rotenona a la dosis de 1-20 gramos por kilogramos de peso vivo, es poco eficaz probablemente contra el coccidium canino; pero para sentar conclusiones definitivas, son necesarios un mayor número de observaciones en animales intestados y un mayor lapso de tiempo en las anteriores.

7. La rotenona parece tener muy poco valor o ninguno como parasiticida contra los platemintos del perro.

8. En once, de trece casos de sarna folicular, se consiguió un notable restablecimiento muy rápido y en los dos restantes tuvo lugar éste, en el tiempo en el que, generalmente, se obtiene con los remedios que se usan como tipo. Estos casos incluyen el de algunos que no habían respondido a la pomada cetrina empleada como tratamiento clásico en la Clínica de pequeños animales. Presenta, además, las ventajas de no ser tóxico y no ser grasiento o sucio al aplicarlo.

**NORMA HOLE.**—CHLORAL HYDRATE AS A GENERAL ANAESTHETIC FOR THE FOWL (El hidrato de cloral como anestésico general de la gallina) con una tabla.—*The Journal of Comparative Pathology and Therapeutics*, Croydon, XLVI, 47-49, marzo 1933.

No siendo conveniente el método de las inhalaciones por su corta duración anestésica y la susceptibilidad entre las distintas aves, se ha ensayado antes de ahora el de las inyecciones intravenosas.

El autor ha ensayado el hidrato de cloral por la vía expresada, comprobando que no es muy peligrosa para la vida del ave; ofreciendo la ventaja de la sencillez de la técnica en la operación, que se practica en la vena de debajo del ala (1) en el punto correspondiente a la unión de ésta con el cuerpo.

Aunque no pueden establecerse conclusiones definitivas, parece ser que no influye el peso del ave sobre la cantidad que haya de emplearse del hidrato; siendo la dosis letal la misma para una gallina que pese ochenta y cinco onzas (2,410 kg.) que otra de cincuenta y

(1) O humeral, (N. del T.)



cinco onzas (1,559 kg.). Parece, igualmente, que toleran más grandes cantidades del narcótico, en soluciones más diluidas que en las concentradas. Así, 0-6 gm. en 1 c. c. son en todos los casos letales; siendo, en cambio, tolerada la misma dosis cuando la catidad del disolvente, es de 2 c. c.

El método de inyección intravenosa difiere esencialmente del que se sigue en el hombre, en que se da una sola dosis no habiéndose ensayado las repetidas.

La dosis más conveniente, según la tabla que se acompaña al trabajo, es la de 0,4 gm. en 1 c. c. de agua destilada, siendo el período anestésico de hora y media, no quedando secuela alguna.—M. C.

## Inspección bromatológica y policia Sanitaria

C. CORINI.—NOUVELLE CONTRIBUTION A LA SIGNIFICATION DES ACIDES PROTEOLYTIQUES DANS LA MATURATION DES FROMAGES (NUEVA CONTRIBUCIÓN A LA SIGNIFICACIÓN DE LOS ÁCIDOS PROTEOLÍTICOS EN LA MADURACIÓN DE LOS QUESOS).—X Congreso Mundial de lechería, Roma, 97-165, 1934.

Cuando hace cuarenta años (1892-1894) el autor descubrió la existencia de las bacterias acidopresamígenas—dobles fermentos de lactosa y de la caseína, capaces de proteolizar en un medio ácido (acidoproteolytos Gor.)—se estaba en los comienzos de la enzimología microbiana y se creía:

1) Que solamente existían los fermentos simples de los azúcares y los fermentos simples de los albuminoides.

2) Que las bacterias eran capaces de proteolizar únicamente en una reacción ácida.

En efecto; en aquellos tiempos solamente se habían encontrado en los quesos dos tipos de fermentos de la leche: los fermentos simples de la caseína (bacilos peptonizantes o Tyrothrix) y los fermentos simples de la lactosa (fermentos lácticos); y sobre estos fermentos se habían fundado dos teorías exclusivistas: la teoría de los Tyrothrix de Duclaux (1879) y la teoría de los fermentos lácticos de Freudenreich (1889). Con estas teorías se intentó, durante largo tiempo, explicar el proceso de la maduración del queso; pero fué en vano, puesto que en ese proceso se produjo primero y esencialmente una *fermentación láctica con la solubilización de la caseína en un medio ácido* (digestión y no putrefacción).

Por tanto, los dos tipos de fermentos se mostraban insuficientes en el trabajo, no siendo suficientes ninguno de los dos de atacar la caseína en una reacción ácida. Mientras se desarrollaba la lucha entre estas dos teorías, tuvimos ocasión de proponer, en 1894, la hipótesis de que mis bacterias acidocaseolíticas (entre las cuales había aislado también una especie de la leche del mercado) eran particularmente aptas para «colaborar» a la maduración del queso.

Por esta hipótesis no solamente dimos una simple modificación a las teorías preexistentes, sino que introdujimos una nueva noción y una nueva idea que daba la luz necesaria para resolver la cuestión. En efecto, únicamente después de la introducción de las bacterias acidoproteolíticas se pudo elucidar el proceso de maduración de los quesos.

Sin embargo, en medio de estas discusiones entre los partidarios de dichas teorías, mi descubrimiento y mi hipótesis—dice el autor—quedaron abandonados durante más de diez años, y hubiesen estado olvidadas mucho más tiempo aún, si en 1901 no hubiese estado en el Instituto experimental de Lechería de Liebefeld para explicar mi teoría y para persuadir a Freudenreich y Orla de la existencia de los acidoproteolíticos entre las bacterias queseras, probando su existencia habitual en las mamas (Mammococcus Gor.) de las que salen normalmente con la leche.

Después, la cuestión de la microflora quesera entró en una nueva fase; la lucha entre las dos teorías de los Tyrothrix y los fermentos lácticos cesó y se empezaron a tomar en consideración los acidoproteolíticos. Su existencia en las mamas, en la leche y en los quesos



fué reconocida por varios técnicos. El primero en confirmar el *Mammococcus acidoproteolítico* fué M. Buri, y los primeros en confirmar el *Caseococcus acidoproteolítico*, fueron MM. Boekhout y De Vries. Sin embargo, los partidarios de la teoría de los fermentos lácticos han querido negar o disminuir la importancia de los ácidoproteolíticos alegando su pequeño número y su breve permanencia en el seno del queso.

Esto depende de dos clases de errores:

- 1) Errores de técnica.
- 2) Errores de juicio.

1. Los errores de técnica, consisten en el empleo de método de cultivo favorable a los fermentos lácticos, pero no favorables a los ácidoproteolíticos, cuya indentificación presenta ciertas dificultades y requiere cuidados culturales relativos a la aerobiosis, a la temperatura, a la acidez y, sobre todo, a la cualidad de la leche.

Como hemos probado en 1897, la aerobiosis y las temperaturas bajas favorecen la función sacarolítica. Cuando las bacterias son cultivadas en condiciones casacarolíticas y llegan demasiado pronto a la acidez de detención, su acción sobre la caseína puede dificultarse o por lo menos pasar desapercibida; en lo que se refiere a las cualidades de la leche hemos señalado varias veces la influencia que puede ejercer no tanto sobre el desarrollo de los ácidoproteolíticos, sino sobre su manifestación; esta influencia puede variar notablemente, bien por causas naturales propias de la leche en su origen (leche que llamamos disgenésica) bien por causas artificiales y particularmente a causa de la esterilización.

La leche esterilizada a temperaturas muy elevadas en el autoclave a 115-120° C (como se hacía en los tiempos de Freudenberg y como aun se halla prescrito en varios tratados de Bacteriología), puede prestarse muy bien a la investigación de los fermentos lácticos y de una manera especial a los lactobacilos y las estreptobacterias (fermentos lácticos de Freudenberg), que se aventaja a la caseína hidrolizada, pero que no se prestan a la investigación de los ácidoproteolíticos y, especialmente, algunos de ellos más delicados, que necesitan la caseína nativa, lo más natural posible, para desplegar su actividad proteásica.

Esto está relacionado con las cualidades enzimáticas de las bacterias. Por tanto, hemos prescrito para los ácidoproteolíticos el empleo de leche esterilizada al máximo a 100° C y mediante la tindalización.

Otra razón que dificulta la identificación de los ácidoproteolíticos reside en el paralelismo inconstante entre la acción lítica sobre la gelatina y la acción lítica sobre la caseína. Desde 1902, a propósito de los *Mammococcus*, dimos a conocer este fenómeno, contrario a lo que se había observado en las bacterias comunes peptonizantes de la caseína que funden también la gelatina.

Hay muchos ácidoproteolíticos que atacan la caseína como la gelatina; pero entre los más delicados existen varios que solubilizan solamente la caseína y no la gelatina; los hemos señalado entre los coccus del queso, que por esta razón hemos dividido en dos tipos: *M. casei acidoproteolyticus* I que solubiliza la gelatina y *M. casei acidoproteolyticus* II que no solubiliza la gelatina (actualmente, sin embargo, dada su heterogeneidad y su disociabilidad, los hemos reunido bajo el nombre de *Caseococcus*). Hemos señalado también en los estreptococos y en los enterococos, así como en el *B. minimum mammae* Gor. (syn. *B. pyogenes*). Actualmente, sin embargo, hay autores que persisten en juzgar caseolíticos los gelatinolíticos únicamente. Contra esta suposición errónea se enfrentan los trabajos de los Laboratorios de Bacteriología lechera del Kiel, de Königsberg y de Helsinki.

Para complicar además la diagnosis de los ácidoproteolitos hay que recordar, por último, la heterogeneidad fisiológica de las especies, como la hemos señalado primeramente en el *Mammococcus*, después en el *Caseococcus* y, por último, en otros ácidoproteolitos (*B. acidificans* presamigenes *casei*, ciertas cepas de estreptococos y de enterococos, etc.). Sobre esta base hemos podido explicar los fenómenos de mutación y de disociación fisiológica de estos gérmenes por divergencias celulares individuales.

Por último, la investigación y el juicio sobre los ácidoproteolíticos deben basarse en el



número de cultivos ejecutados con siembras abundantes, en leches de distintas procedencias y distintamente esterilizadas, conservadas en condiciones de medio diferentes (temperatura, aerobiosis, etc.). Se desven someter eventualmente a pruebas de disociación, como hemos hecho recientemente con un cultivo de *Caseococcus*, que Grimmer decía que no era ácidoproteolítico, mientras que los resultados han probado que contenía cepas ácidoproteolíticas.

A este objeto el método de cultivo que hemos propuesto recientemente puede rendir buenos servicios; este método consiste en verter leche esterilizada en cultivos-agar oblicuos ya bien desarrollados, manteniéndolos primeramente a 37° C hasta la coagulación y llevándolos en seguida a un ambiente de 15-20° C. Este método está fundado en nuestras observaciones, según las cuales la caseolisis está favorecida por la aerobiosis y por las temperaturas bajas y estimulada por la peptona. Hemos advertido que, a veces, la acción caseolítica de los ácidoproteolíticos se limita a la producción de las quimassas simultáneamente con la acidificación, por tanto, la coagulación se produce con una acidez débil e insuficiente, por debajo de 3 por 1.000 en ácido láctico (coagulación prematura o dulce). En este caso no se asiste a la redisolución del coágulo, sino simplemente a un reblandecimiento con una recogida de poco suero en los surcos, anfractuosidades o rayas. A veces en lugar de un coágulo solamente se observa una floculación de la leche.

2. Los errores de juicio consisten en la importancia que se dá al número y a la permanencia de las bacterias en el seno del queso y no a su biología y a su enzimología.

Los ácidoproteolíticos producen distintos enzimas proteásicos, de los que algunos son producidos por las células bacterianas del exterior (ecto-enzima); otros permanecen en las células (endoenzimas), y son puestos en libertad únicamente por la disolución celular (autólisis). Los primeros pertenecen a las proteinasas y solabilizan la caseína en peptonas; los segundos pertenecen a los polipeptidasos y transforman las peptonas en amino-ácidos.

Gracias a estos proteasos los ácidoproteolíticos influyen favorablemente en la caseificación por dos vías: es decir, transformando la caseína en productos de maduración y favoreciendo al mismo tiempo el desarrollo de los fermentos lácticos que necesitan la caseína hidrolizada más bien que la caseína natural. Preparan, pues, el pábulo para las demás bacterias.

Una vez dicho esto, la importancia de los ácidoproteolíticos en la microfloración del queso no debe ser medida según su número y su permanencia más o menos prolongada en el seno de los quesos.

Debemos recordar primero que la leche sale de la mama, conteniendo junto al *Mammococcus* los proteasos que ha elaborado (galactasa de Babcock y Russel). Debemos observar después, que bastaría con el período de desarrollo precoz e intensivo (aunque pasajero) para que en todos los quesos los *Coccus* ácidoproteolíticos se presentasen en la fase inicial de maduración, para permitirles elaborar una cantidad suficiente de proteasos capaces de cumplir ampliamente su doble función. Y esto no solamente durante la vida celular, sino también después, mejor dicho, después de la lisis de las células, es decir, en las fases sucesivas de maduración y hasta la maduración definitiva.

Por otra parte, la rápida y brusca desaparición de los *Coccus* ácidoproteolíticos que ha sido advertida por Freudereich y Orla Jensen en el queso Emmenthal, no se produce en todos los quesos y no ha sido confirmada por todos los autores.

Por el contrario, se ha comprobado una disminución gradual a medida que la edad del queso progresaba, interrumpida a veces por algunos aumentos.

Debemos añadir todavía, que entre los ácidoproteolíticos de los quesos deben contarse, aparte de las formas cóccicas, también las formas bacilares. Estas formas bacilares aparecen especialmente en las fases progresivas de la maduración.

Otra prerrogativa de dichos proteasos, es la de funcionar incluso a bajas temperaturas y también a una temperatura próxima a cero, cuando la actividad celular cesa; esto es especialmente importante para los quesos de larga maduración que atraviesan los períodos de refinamiento invernales y más aun para los quesos cuya maduración se hace en los frigoríficos (quesos blandos).



Por último, no se debe descuidar la resistencia al calor de que hemos demostrado la existencia en los enzimas de las bacterias ácidopresamígenas (1892) y en las mismas bacterias (1915), y por este hecho las unas y las otras pueden tolerar perfectamente las temperaturas más elevadas de cocimiento de los quesos, comprendido el Emmenthal que alcanza y a veces pasa de  $55^{\circ}\text{C.}$ , así como los quesos hechos con leche pasteurizada hasta  $60^{\circ}\text{--}65^{\circ}\text{C.}$  (quesos blandos).

Otro punto que también han confirmado las nuevas contribuciones se refiere al origen de los ácidoproteolíticos en los quesos. En cuanto a las formas bacilares (*B. acidificans* presamígenes Gor.), éstas proceden de los forrajes, bien sean heno o ensilados o frescos.

En lo que se refiere a las formas cóccicas, desde 1901 apenas habíamos descubierto los ácidopresamígenos coccus mamarios, y opinábamos que estos coccus debían pasar en el queso, donde en efecto les encontramos. Lo cual es natural. Sin embargo, algunos autores sostienen que todos los caseococcus no proceden de las mamas. En primer lugar debemos considerar, que dada la heterogeneidad y la disociabilidad, bien de los Mamococcus o de los Caseococcus y dadas las distintas condiciones de vida y de ambiente en que se encuentran unos y otros, es difícil establecer una identidad perfecta y constante en ambos grupos. En segundo lugar estamos persuadidos de que los caseococcus tienen igualmente otra procedencia, puesto que hemos encontrado coccus ácidoproteolíticos en las deposiciones (enterococcus), en el cuajo (gastrococcus), en el suelo y en los forrajes. Los vehículos de los coccus ácidoproteolíticos son, pues, de varias clases; aparte del vehículo de las mamas que más que los otros, explica y asegura su presencia infalible en la leche y en el queso.

La presencia cierta e incluso indispensable de los coccus ácidoproteolíticos en la microflora de los quesos resulta claramente de las recientes investigaciones de los Institutos de Kiel y de Königsberg sobre el queso de Silsil. En efecto, después de estas investigaciones resulta:

1) Que aunque promediando las siembras artificiales, la proporción numérica de los otros gérmenes del queso en la leche puede hacerse excepcionalmente preponderante en los ácidoproteolíticos, éstos logran siempre desarrollarse en el seno del queso en una medida y un tiempo oportunos.

2) Que únicamente cuando las condiciones microbianas de la leche son gravemente anormales por exceso de gérmenes antiqueseros, los ácidoproteolíticos pueden sufrir retraso o suspensión en el desarrollo; pero esto coincide con los quesos defectuosos (quesos de desecho).

Recorriendo la lista de las investigaciones recientes y antiguas, veremos que los ácidoproteolíticos han sido encontrados en los tipos de quesos más diferentes: en el Grana, en el Emmenthal, en el Edam, en el Cheddar, en el Talsit graso y fino, en el queso búlgaro, en el queso Canadiense Kingston, en el queso servio, en el finlandés, en el bohemio, en el Gruyere, en los quesos húngaros, en el «pecorino romano», en los quesos fundidos o pasteurizados, etcétera. Según lo cual, estamos autorizados para establecer que, si en algunos casos, muy raros, la investigación de los ácidoproteolíticos es negativa, ello depende del hecho de que no ha sido buscados con métodos apropiados y en fases oportunas de maduración quesera, lo cual puede cambiar según los tipos de quesos.

En resumen, toda una serie de nuevas contribuciones están de acuerdo en probar que, la teoría que hemos propuesto y sostenido durante cuarenta años, en lo que concierne a los agentes microbianos que producen la maduración de los quesos, es invariable y que, además, ha reemplazado a las otras teorías exclusivistas o insuficientes.

Nuestra teoría debe ser formulada de la siguiente forma:

La microflora que conduce a la maduración de los quesos está esencialmente constituida por los ácidoproteolíticos en simbiosis con los fermentos lácticos, a los cuales pueden asociarse otras especies microbianas según los tipos del queso. Esta teoría es, además, una doctrina.



FRITZ WITTMANN.—DIE PERIOSTALE KNOCHENNEUBILDUNGEN DER ZEHEKNOCHEN DES PFERDES (LAS NEOFORMACIONES ÓSEAS PERIOSTALES DE LOS HUESOS DEL PIE DE LOS ÉQUIDOS).—*Tierärztliche Rundschau*, Berlín, XXXIX, 123-126, 19 de febrero y siguientes.

Las enfermedades de los huesos del pie de los équidos son originadas, desde el punto de vista clínico, por causas primarias y secundarias. Entre aquéllas están, en primer lugar, los traumatismos (periostitis, fisuras, fracturas) y después la anidación de bacterias que llegan a los huesos por vía sanguínea o linfática (osteomielitis). Las enfermedades secundarias de los huesos del pie se presentan comúnmente como propagación de procesos inflamatorios de las regiones próximas (piel, subcutis, podofilo, tendones, ligamentos, cartílagos del pie). Entre las enfermedades primarias tienen gran importancia clínica las periostitis, fisuras, fracturas y osteomielitis. Entre las secundarias, las de mayor interés, son las que se acompañan de un proceso crónico de neoformación ósea. Las neoformaciones óseas periostales de los huesos del pie, han sido llamadas hasta aquí con nombres empíricos distintos, tales como sobrehueso, sobremano, clavos, sin que se haya hecho una exacta diferenciación etiológica y anatómica de estos procesos indudablemente distintos.

Modernamente debemos distinguir una periostitis osificante y deformante de las articulaciones de los huesos del pie (cuartilla, corona y tejuelo) y una periostitis de igual naturaleza, que afecta las partes laterales de los extremos de dichos huesos en los puntos donde se fijan los ligamentos.

Aparte de las alteraciones de la configuración ósea que producen estos procesos, existen otras ocasionadas por determinadas circunstancias de la mecánica de estos sectores óseos y por torsiones especiales. Finalmente existen alteraciones de la situación de los huesos del pie. Entre los huesos del pie, el tejuelo merece una consideración especial. Todas las afecciones del podofilo terminan por producir alteraciones en el hueso al cual recubre, y al contrario, las enfermedades del tejuelo suelen producir lesiones distintas en el podofilo y en la caja córnea. Las afecciones de esta parte del pie cursan casi siempre con el cuadro de la periostitis osificante o de la osteitis rarefaciens.

Para el conocimiento exacto de las enfermedades de los huesos del pie, sobre todo en lo que se refiere a la etiología, es indispensable conocer la fisiología y más aun, la mecánica de los movimientos que están encomendados a la región de referencia.

Los huesos del pie soportan esencialmente acciones de presión y de tracción. Los huesos de las extremidades anteriores soportan el golpe sobre el suelo cada vez que el apoyo se verifica. En las extremidades posteriores este traumatismo es de naturaleza y caracteres algo distintos. Las acciones de presión son ejercidas por el peso del cuerpo y las de tracción por los tendones y ligamentos que se insertan en los huesos. En el movimiento, y en determinadas fases del mismo, es cuando estas acciones se ejercen con más intensidad. En este sentido los momentos críticos del movimiento son el comienzo y el fin de la fase de apoyo, pues en estos instantes el pie soporta el máximum de fuerzas que actúan sobre él. Cuando el pie apoya en el suelo, todas aquellas partes que deben aminorar la intensidad del encuentro contra el mismo, sufren al máximo influencias mecánicas de todo orden. Los puntos sobre los cuales se ejercen en el pie tales acciones, son aquéllos donde se insertan tendones y ligamentos, pero no solo en las partes exteriores del hueso sino también sobre la estructura interna de éste. No todas las partes del hueso soportan con igual intensidad estas influencias mecánicas, sino que éstas actúan preferentemente en determinadas direcciones. Esto trae como consecuencia que la estructura interna de los huesos, es decir, la disposición de sus laminillas, trabéculas, etc., siga ciertas leyes estático-mecánicas, encaminadas a favorecer la resistencia del órgano contra las presiones y tracciones usuales. Cuando la mecá-



nica de un hueso se altera, de la misma manera y en una relación estrecha, se modifica su estructura interna. Esto fué demostrado por primera vez por Silbersiepe, con sus estudios sobre la cuartilla. En las exploraciones sobre la estática y dinámica del casco también se ha llegado a la conclusión de que ciertos elementos, tales como las fibrillas de tejido conjuntivo, siguen una ordenación determinada relacionada con la mecánica del casco.

Sabido es que la fuerza que representa el peso del cuerpo al actuar sobre las extremidades y llegar a la articulación de caña con cuartilla, siguiendo la ley del paralelogramo de las fuerzas, se divide en dos componentes, de los cuales uno continúa en la dirección del eje de los huesos (cuartilla, corona, tejuelo), para terminar en la cara anterior de la caja córnea, mientras que el otro por los tendones flexores termina por ejercer una tracción sobre la cara inferior del tejuelo.

De todas las articulaciones del dedo de los équidos, la articulación de la cuartilla, a causa de su complicado aparato ligamentoso, es la que sufre mayor número de influencias mecánicas. La reacción de esta articulación a las diferentes sollicitaciones está en íntima relación en cuanto a la cantidad y a la calidad, con la conformación y circunstancias estáticas de la misma. Cualquier irregularidad en la posición del pie, así como en la forma del casco, conduce a una actuación anormal de las distintas fuerzas que obran sobre la articulación de la cuartilla y sobre el mismo hueso. Para comprender los diferentes procesos en los que interviene el aparato tendinoso y ligamentoso, en circunstancias anormales, es muy conveniente conocer la función de estos órganos en condiciones fisiológicas.

El aparato ligamentoso del dedo está formado por los ligamentos sesamoideos, ligamento suspensor del menudillo, tendones flexores que se insertan en la corona y tendones flexores insertos en el tejuelo. El aparato de sostén propio de la articulación del tejuelo, está constituido esencialmente por los tendones flexores del pie, ligamento de sostén de la articulación, ligamentos suspensorios de los cartílagos laterales y los ligamentos posteriores lateral y medio que van de la cuartilla a la corona. Al ligamento suspensor del menudillo le corresponde el papel de evitar el hundimiento de la articulación metacarpo-falangiana, mientras que a los tendones flexores de la última falange está encomendada igual misión pero con relación a las articulaciones de la corona y del tejuelo. En el momento en que la extremidad soporta la carga más considerable, es decir, cuando las extremidades resisten la acción perpendicular del peso del cuerpo, es la ocasión en que el aparato suspensor del menudillo está sometido a la máxima tensión, la articulación metacarpo-falangiana tiende a hundirse, mientras que, por el contrario, el aparato tendinoso de flexión del

tejuelo se encuentra en tal momento relajado. Conforme el movimiento progresa va poniéndose en tensión el aparato tendinoso de flexión del tejuelo, cuartilla y caña se elevan y la carga que soportaba el pie se desplaza en otros sentidos. En la fase de movimiento es cuando soporta el aparato ligamentoso de los distintos miembros del pie el máximo esfuerzo.

Los distintos elementos del aparato ligamentoso y tendinoso del pie no trabajan, por tanto, simultáneamente, sino de una manera alternativa. Mientras un sector está en acción, el

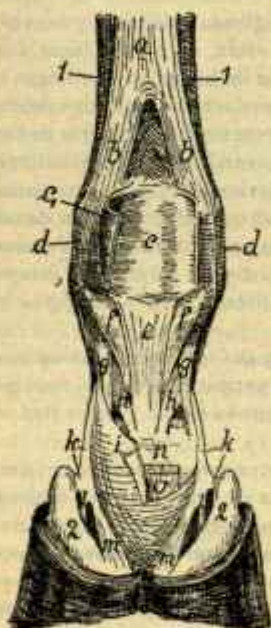


Fig. 1.\*.—a, tendón interóseo (ligamento suspensor del menudillo); b, ramas sesamoideas del suspensor del menudillo; c, fibrocartilago interosseoideo; d, ligamento angular; e, ligamentos sesamoideos laterales; f, ramo recto posterior del suspensor del menudillo; g, rama oblicua del suspensor; h, ligamentos postero-laterales que unen la cuartilla con la corona; i, ligamento medio y posterior cuartilla-coronario; j, ligamento cuartilla-plantar; k, ligamento que une la cuartilla con el cartilago lateral; l, ligamento de la cuartilla al navicular; m, ligamentos que van a los falanges; n, articulación de la corona; o, tendón flexor; p, metacarpo; q, cartilago lateral.



otro se encuentra relajado, según la posición en cada momento de la cuartilla. También la intensidad de las acciones que sufren estos aparatos varía según el trabajo a que se dedique el animal de que se trate. En los animales dedicados a la carrera y silla, el aparato de suspensión del menudillo adquiere la máxima importancia, mientras que en los animales dedicados al servicio de tiro, es el aparato de flexión del tejuelo el que sufre las tracciones y acciones mecánicas más enérgicas.

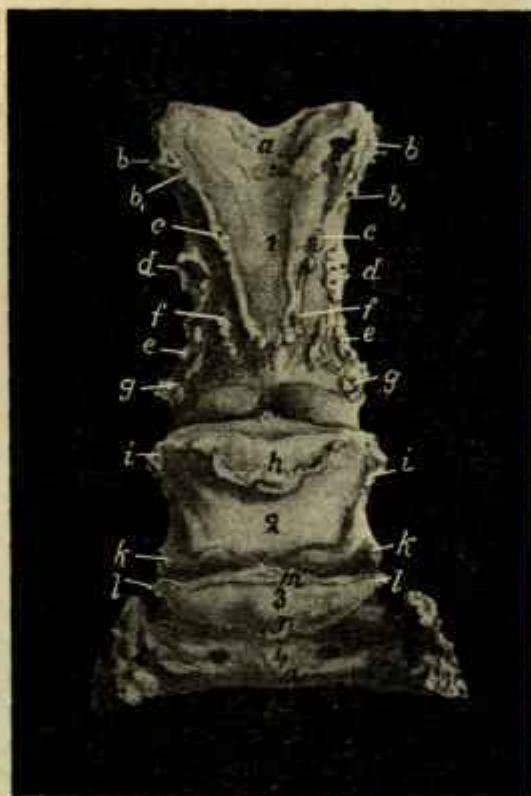


Fig. 2\*.—Neoformaciones óseas peristales (clavo, sobremano), en los puntos de inserción del aparato ligamentoso del dedo; a, ligamento sesamoides cruzado; b, ligamentos laterales de la articulación de la cuartilla; b<sub>1</sub>, rama superior del ligamento postero-inferior de la cuartilla; c, rama oblicua posterior del suspensor del menudillo (clavo); d, ligamento postero lateral cuartillo-coronario (clavo); e, rama superior del ligamento plantar; f, ligamento medio y posterior que une cuartilla y corona (clavo); g, ligamento que une la cuartilla con el cartilago lateral (clavo); h, rama recta del suspensor del menudillo, porción terminal del flexor superficial; i, ligamentos laterales de la articulación de la corona; l, ligamentos de sostén del navicular; m, cápsula de la articulación del tejuelo; n, ligamento entre tejuelo y navicular; o, tendón flexor; 1, cuartilla; 2, corona; 3, navicular; 4.

En estrecha unión con el aparato tendinoso de flexión del tejuelo se encuentran este hueso y los órganos a los cuales sirve de soporte. Las enfermedades del tejuelo y sus órganos de envoltura, se hallan más frecuentemente en los caballos pesados que trabajan en servicio de tiro pesado sobre terreno duro. Todos los factores citados hasta el momento, están determinados por la configuración y situación de los huesos del pie, así como por las



propiedades del aparato ligamentoso y tendinoso del mismo con las enfermedades que afectan a estos últimos. Las enfermedades de los huesos y ligamentos del pie deben estudiarse primero en preparaciones apropiadas, para después extraer del estudio de las lesiones consecuencias importantes para las alteraciones observadas intra-vitam.

El conocimiento exacto de estas alteraciones patológicas, tan frecuentes, es de gran importancia para el diagnóstico de las cojeras. El estudio de las colecciones de huesos, investigaciones en material fresco y la abundancia de material clínico, es lo que inclinó al autor a hacer esta comunicación, tanto más interesante cuanto que en los libros clásicos sólo se encuentran datos muy sobrios sobre la materia.

#### OBSERVACIONES ANATÓMICAS PREVIAS

1. *Neoformaciones óseas periostales.*—De las investigaciones del autor se deduce, que esta clase de alteraciones aparece siempre en aquellos puntos en los cuales tienen su inserción los tendones y ligamentos.

Pueden encontrarse exóstosis en los siguientes puntos de inserción de tendones y ligamentos (figs. 1, 2, 3, 4 y 5).

#### I.—Cuartilla

A. Cara posterior: 1. En la extremidad proximal de la cuartilla (base), se insertan: los ligamentos sesamoideos lateral y medio y el ligamento colateral lateral y medio. Inmediatamente por debajo del ligamento arqueado lateral y medio, el festón superior del ligamento de la cuartilla infero-posterior. En la parte posterior de la base de la cuartilla, el ligamento crucial de los sesamoideos.

2. En el centro de los bordes laterales y medio de la cuartilla se insertan el ligamento látero posterior que une la cuartilla con la corona; inmediatamente por debajo, la rama superior del ligamento que une la cuartilla con la palma (fascia terminal).

3. En la superficie posterior y media de la cuartilla se insertan: la rama oblicua posterior del suspensor del menudillo y el ligamento medio posterior que une la cuartilla con la corona.

4. En la extremidad distal de la cuartilla (capitulum), cerca del ligamento arqueado, se insertan: el ligamento que une cuartilla con el cartílago del pie. Los ligamentos laterales de la articulación de la corona. El fascículo superior del tendón flexor de la corona. El ligamento suspensor del navicular.

B. Cara anterior de la cuartilla.

En el sector superior los ligamentos anteriores de la cuartilla. Por debajo y en toda la superficie anterior el tendón del músculo extensor común del dedo. En la parte lateral del extremo proximal, la porción anterior del músculo extensor lateral de la falange. En los bordes laterales, las ramas dorsales del suspensor del menudillo.

En totalidad puede afirmarse que en la cuartilla existen unas treinta inserciones distintas

#### II.—Corona

1. En el extremo proximal de este hueso se insertan: los ligamento laterales de la articulación

2. En la parte posterior y superior terminan: la rama recta del suspensor del menudillo. La rama terminal del tendón del flexor superficial.

3. En la extremidad distal, lateral y media de la corona se insertan: los ligamentos laterales de la articulación con el tejuelo. En el borde de la articulación el ligamento capsular correspondiente.

4. En la cara anterior y en toda su extensión vienen a insertarse los tendones extensores.

#### III.—Tejuelo

1. En la cara supero-anterior se insertan: los tendones extensores. En el borde articular el ligamento capsular correspondiente. Los ligamentos laterales de la articulación del tejuelo.



2. En la cara plantar se insertan: sobre la cresta semilunar la porción terminal de los tendones flexores. El ligamento que une tejuelo y navicular.

#### IV.—Navicular

En este hueso existen las siguientes inserciones: las del ligamento que le une al tejuelo. Las del tendón flexor.

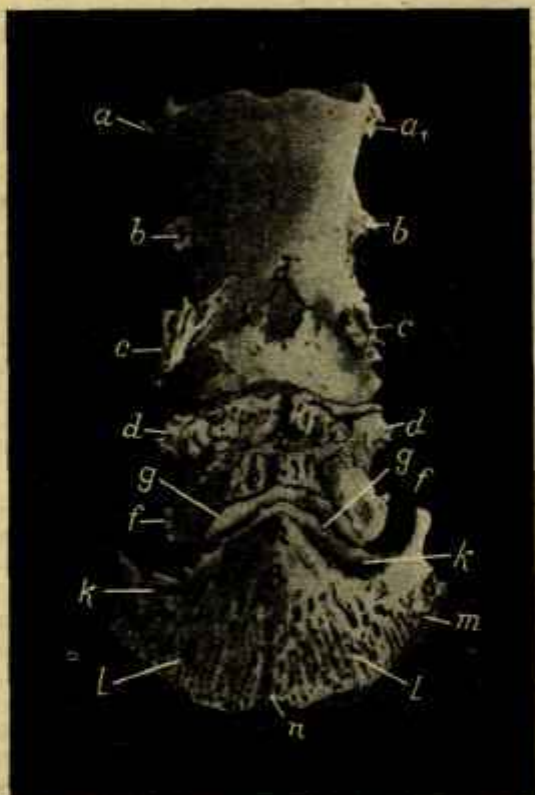


Fig. 3.\*.—Neoformaciones periosteales (claro, sobremano), en los puntos de inserción del aparato ligamentoso del dedo (cara anterior: a, músculo extensor lateral, ligamento dorsal de la cuartilla; a<sub>1</sub>, ligamento dorsal de la cuartilla; b, ligamento postero-lateral cuartilla-corona (clavo); c, d, exóstosis en la articulación de la corona (sobremano parieticular; e, músculo extensor común; f, ligamentos laterales de la articulación del tejuelo; g, cápsula de la misma articulación; h, punto de inserción del extensor común; i, cápsula de la articulación del tejuelo (sobremano del tejuelo); k, ligamentos laterales de la articulación del tejuelo; l, osteoporosis del tejuelo; m, borde plantar levantado como el ala de un sombrero; n, desgaste del borde plantar; 1, cuartilla; 2, corona; 3, tejuelo.

En los bordes laterales la inserción del ligamento suspensor del navicular, la del ligamento existente entre este hueso y los cartílagos del pie y la inserción de la parte correspondiente a la cápsula articular.

Todas las alteraciones de la forma de los huesos del pie que a continuación se reseñan (rotaciones sobre el eje longitudinal), son producidas por posiciones anormales de los diferentes radios del miembro. Esencialmente intervienen acciones de torsión y el reparto desigual de la carga que debe soportar el hueso. Estas acciones irregulares conducen a una



transformación del hueso mediante procesos de carácter progresivo o regresivo en el seno del tejido óseo. Con relación al tejuelo son muy importantes los cambios de posición. En las alteraciones de la forma del tejuelo desempeñan un papel esencial las enfermedades de los tejidos blandos que le recubren.

### I.—Cuartilla

Entre las periostitis que pueden afectar a la cuartilla y aparte las denominadas con el nombre de *sobremano* o *sobrepies* (concha para los alemanes), se encuentran las producciones óseas asentadas en la cara posterior del hueso y que se conocen en términos vulgares con el nombre de *clavo*. Los clavos no son casi nunca procesos primitivos sino consecuencias de otras afecciones (Eberlein). Las causas del clavo son las extensiones o tracciones muy violentas ejercidas sobre el aparato tendinoso del dedo como consecuencia de defectos de aplomo, exceso de trabajo, resbalones o trabajo de tiro pesado sobre un suelo desigual y duro. En ocasiones la localización perfectamente delimitada del clavo permite señalar exactamente cuál es el ligamento afectado por la enfermedad.



Fig. 4.ª.—Cuartilla con clavos en el punto de inserción del ligamento postero-lateral cuartilla-corona.

El clavo puede aparecer sobre los siguientes ligamentos: los dos pares de ligamentos posteriores que unen la cuartilla con la corona. Estos ligamentos se dividen en dos laterales y dos medianos (un par periférico y otro axial) (fig. 1.ª, g, h). El ligamento plantar o facial terminal (fig. 1.ª, i) cubre a la articulación del tejuelo y la inserción de los tendones flexores. Nace por dos ramas de la parte media de las caras laterales de la cuartilla, en cuyo lugar recibe dos refuerzos tendinosos procedentes de los tendones de los músculos extensores. Más tarde se desliza hasta el tejuelo juntamente con los tendones flexores y viene a terminar en el periostio de la última falange.

El ligamento que va desde la cuartilla hasta los cartílagos del pie (fig. 1.ª, k) debe también tenerse en cuenta. Este ligamento elástico, mal limitado, nace en la cara axial y ángulo postero-superior del cartílago, para terminar en la parte lateral de la porción distal de la cuartilla. El liga-

mento que nos ocupa, sobre cuya dirección y disposición no están conformes todos los anatómicos, tiene 6-8 mm. de ancho por 2-3 de grueso. En los caballos de tiro pesado tiene 8-12 mm. de ancho y 3-5 de grueso. En las extremidades posteriores estos ligamentos son algo más débiles.

Es igualmente importante el ligamento suspensor del menudillo en lo que afecta a sus tres ramas posteriores que naciendo de dicho ligamento vienen a converger en la cuartilla (fig. 1.ª, f).

### INVESTIGACIONES CLÍNICAS

1. *Clavo a consecuencia de la inflamación del ligamento postero-lateral que va de la cuartilla a la corona* (fig. 1, g; fig. 2, d; fig. 3, b; fig. 4; fig. 5, c).—Las causas de esta inflamación son, en general, las tracciones y extensiones formadas del aparato ligamentoso. Estos factores conducen a una inflamación crónica de los ligamentos y de sus puntos de inserción en el



hueso (osteoperiostitis traumática). Al lado de una formación más o menos considerable de osteofitos, se encuentra siempre una afección del ligamento mismo. Este aparece entonces engrosado, endurecido, acortado con adherencias y de superficie desigual. Los osteofitos que se encuentran en los puntos de inserción del ligamento comienzan por ser formaciones conjuntivas muy consistentes, fibrosas, que más tarde se osifican. Tras de la maceración de los huesos se obtiene un cuadro bastante diferente. En el estado inicial aparecen levantamientos óseos pequeños como la cabeza de un alfiler hasta el tamaño de un guisante, perforados por pequeños orificios. Cuando la enfermedad es más intensa, tales formaciones son

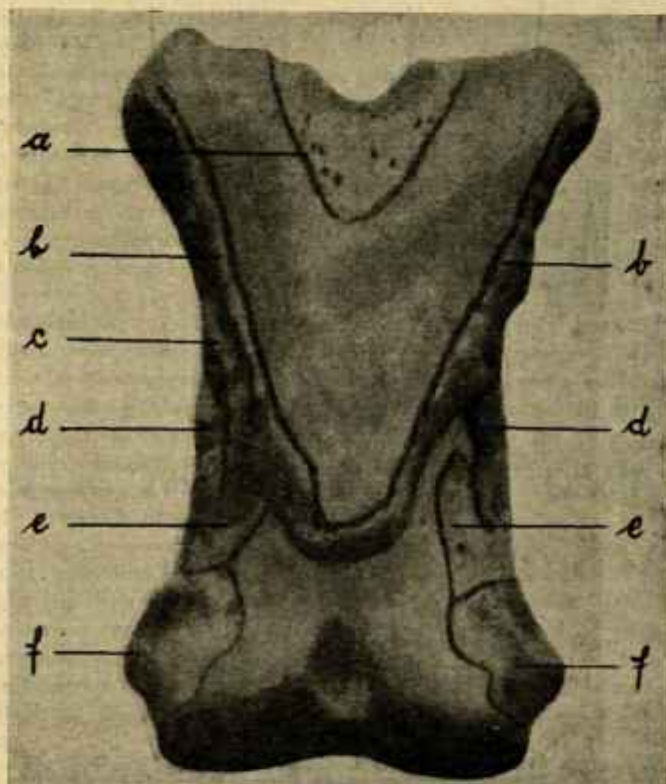


Fig. 5.ª.—Cuartilla con diferentes formas de clavo (cara posterior); a, punto de inserción de los ligamentos anasamoides cruzados; b, rama oblicua del suspensor del menudillo; c, ligamento postero-lateral cuartilla-corona; d, ligamento plantar; e, ligamento medio-posterior cuartilla-corona; f, ligamento cuartilla-cartilago lateral del pie.

de mayor tamaño. A partir de estas alteraciones se forman más tarde exóstosis nodulosas, de aspecto semejante al de la piedra pómez, irregulares, con apéndices en forma de espina, lengüeta, etc., que según la duración del padecimiento alcanzan una extensión y tamaño diferente. Las alteraciones que hemos descrito pueden observarse en muchas cuartillas y son más frecuentes que las correspondientes a los puntos de inserción del ligamento que va de la cuartilla al cartilago lateral. También poseen mayor importancia funcional.

El clavo producido sobre el ligamento postero-lateral que va de la cuartilla a la corona, permanece limitado generalmente al centro del borde lateral de la cuartilla y sólo muy raramente



ramente alcanza las caras anteriores o posteriores de este hueso. Como estas producciones están generalmente recubiertas por masas ligamentosas conjuntivas engrosadas, se reconocen difícilmente en los huesos no sometidos a maceración. Las alteraciones macroscópicas en los ligamentos son semejantes a las que se ven en las enfermedades de los tendones. En consecuencia del carácter de cronicidad de este padecimiento y a causa de las roturas parciales de fibrillas conjuntivas, los ligamentos aumentan de grosor y alcanzan hasta tres o cuatro veces el grueso normal. En el curso ulterior se observan adherencias del ligamento afectado con otros de la región.

2. *Clavo a consecuencia de la inflamación del ligamento plantar (fascia terminal) (figu-*

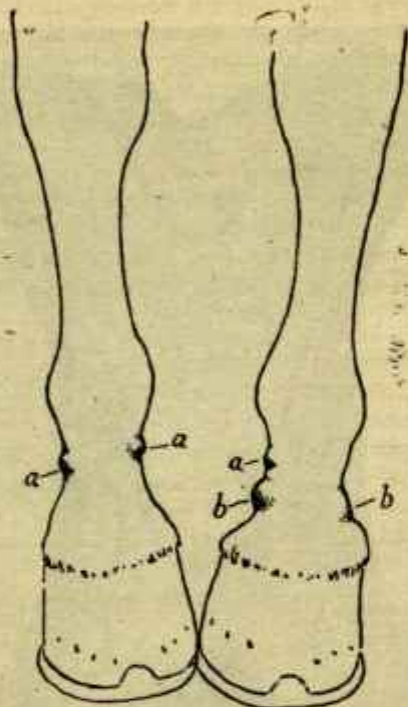


Fig. 6.\*. — Caballo con clavos y el defecto correspondiente de aplomo; a, clavo en el punto de inserción del ligamento postero-lateral cuartilla-corona; b, clavo en el punto de inserción del ligamento cuartilla-cartilago lateral del pie.

ra 1, i; fig. 2, c; fig. 3, d).—Son periostitis en el punto de inserción de dicho ligamento. Se originan exóstosis menos frecuentes que las anteriores y más pequeñas.

3. *Clavo en la porción distal y lateral de la cuartilla, cerca del ligamento arciforme (fig. 2, g; fig. 3, c; fig. 5, f).*—Este clavo es la consecuencia de tracciones, extensiones violentas y roturas parciales del ligamento que une la cuartilla con el cartilago lateral y del ligamento lateral de la articulación de la corona. Esencialmente se trata de inflamación y engrosamiento de los citados ligamentos con osteoperiostitis del hueso que los soporta (Hugentobler). El hallazgo anatómico es semejante al descrito en los casos anteriores.

4. *Clavo de la cara posterior de la cuartilla (fig. 1, 2, 5).*—Causado por las alteraciones inflamatorias de las ramas oblicuas del suspensor del menudillo y de los ligamentos posteriores que van de la cuartilla a la corona. Las formaciones óseas que se originan siguen exacta-



mente la dirección de los ligamentos, convergiendo como éstos en la parte postero-inferior del hueso (fig. 1, f; fig. 2, c). Esta localización permite diferenciar claramente este clavo de los anteriormente descritos. Las rugosidades que normalmente se observan en este lugar están convertidas en un verdadero rosario de osteofitos (fig. 2, c; fig. 2, h; fig. 5, b). Clínicamente estas lesiones originan uno de los tipos llamados de cojera del menudillo. Esta clase de clavo sólo suele presentarse en los caballos ligeros.

Las neoformaciones óseas en los puntos de inserción de los ligamentos posterior y medio que van de la cuartilla a la corona, no son corrientemente muy acusadas (fig. 1.<sup>a</sup>, h; fig. 2.<sup>a</sup>, f; fig. 5.<sup>a</sup>, e). En el comienzo son simples rugosidades para convertirse más tarde en verdaderas elevaciones y nudosidades.

Pueden originar claudicaciones y convertirse en sobremanos o sobrepies (concha de los alemanes).

Las lesiones hasta ahora citadas son de las más importantes para el diagnóstico de las claudicaciones. Aún en la actualidad son confundidas por algunos con la sobremano articular. Según el autor en lo sucesivo para estas lesiones debe reservarse el nombre de clavo acompañando el nombre del ligamento sobre el cual aparece la lesión. Es verdad que la exacta localización muchas veces sólo puede establecerse en los macerados o en la necropsia. Solamente el clavo del ligamento postero-lateral que va de la cuartilla a la corona y el correspondiente al ligamento que une el primer hueso citado con el cartilago lateral, pueden diagnosticarse fácilmente desde un principio, con solo la exploración clínica (fig. 4.<sup>a</sup>).

Es interesante señalar la relación existente entre el clavo de la cuartilla y la periostitis del extremo distal de la corona, con la llamada sobremano periarticular de la articulación de la corona. En la literatura moderna se establece clara distinción entre estos procesos cuyo parentesco estriba solamente en la identidad del proceso patológico que los origina, pero clínica y anatómicamente son distintos. Sin embargo el autor, en sus numerosos preparados no ha podido establecer una diferencia macroscópica. Con el proceso de la sobremano coexistía siempre alguna forma de clavo, mientras que, por el contrario, es frecuente la existencia del clavo sin la presencia de la sobremano.

Para el autor los clavos de la cuartilla y corona y la sobremano periarticular, son procesos de la misma naturaleza etiológica a los que debe considerarse como idénticos, con la salvedad de que representan grados distintos de una periostitis osificante (fig. 3.<sup>a</sup>, c, d). Igua- les consideraciones deben hacerse con relación a las sobremanos de las articulaciones inmediatamente inferior e inmediatamente superior.

El autor considera el conocimiento de estas alteraciones óseas de gran importancia, no sólo en el sentido del diagnóstico clínico, sino que también en la práctica forense (seguros de ganado).

#### MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El diagnóstico de las diferentes formas del clavo, se realiza principalmente mediante una detenida inspección y palpación local. En casos especiales la exploración con rayos X puede ser indispensable. Los exóstosis en los puntos de inserción del ligamento que une la cuartilla con el cartilago lateral, o de las extremidades distal o proximal del ligamento postero-lateral que va de la cuartilla a la corona, son fáciles de demostrar. Por el contrario, la diferenciación de los exóstosis que pueden presentarse en la cara posterior de la cuartilla es muy difícil (rama oblicua del suspensor del menudillo, ligamento postero-lateral entre la cuartilla y la corona). Sólo con un conocimiento anatómico muy exacto se puede llegar a establecer una localización cierta de dichas alteraciones óseas. Los engrosamientos que aparecen en la cuartilla, consisten esencialmente, en masas fibrosas que envuelven a los exóstosis.

A la inspección, el clavo que procede de la inflamación del ligamento lateral que va de



la cuartilla a la corona, aparece en principio como una pequeña elevación redondeada y circunscrita asentada hacia la mitad de la longitud del borde lateral de la cuartilla (fig. 4 y fig. 6, a). Este levantamiento se observa bien a la inspección desde la parte anterior y comparando el mismo lado de ambas cuartillas. Los exóstosis en el punto de inserción del ligamento plantar y ligamento que une la cuartilla con el cartílago lateral, son más distales y terminan en la parte más inferior del borde lateral de la cuartilla, cerca del borde superior del cartílago lateral.

Mientras que la cuartilla en el punto de inserción del ligamento plantar, sólo muestra elevaciones sin importancia, los exóstosis que aparecen en la extremidad distal del ligamento que va de la cuartilla al cartílago lateral, son grandes y fácilmente perceptibles. En los casos graves aparecen rodeados de formaciones conjuntivas, como elevaciones longitudinales, redondeadas, bien acusadas, dirigidas de arriba hacia abajo y un poco hacia atrás. Estos exóstosis alcanzan los cartílagos laterales por su parte exterior y en ocasiones los rebasan. En tales casos las alteraciones del ligamento que une la cuartilla con la corona son, al menos en parte, cubiertas por las correspondientes al ligamento que va de la cuartilla al cartílago lateral. Las neoformaciones óseas de la cara posterior de la cuartilla son muy difíciles de re-

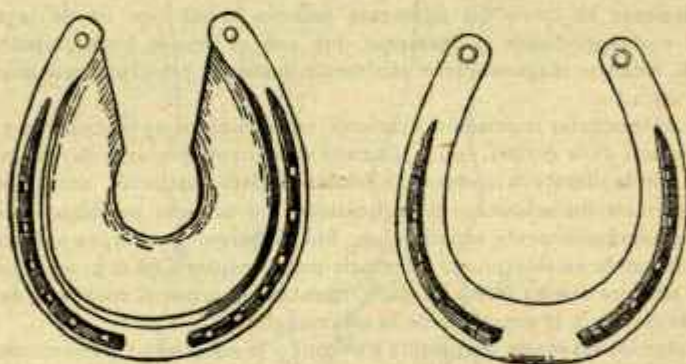


Fig. 7.<sup>a</sup>—Cara solar de la herradura de amortiguamiento para caballos de silla.

conocer a causa de encontrarse cubiertas por los tendones flexores. Solamente cuando las lesiones son muy acusadas, se puede encontrar en la inspección lateral de la región un engrosamiento difuso que deforma de manera más o menos considerable el curso de los tendones flexores.

La palpación es muy útil para el diagnóstico de los exóstosis. Conociendo el curso anatómico de los distintos ligamentos y tendones se les puede palpar en casi la totalidad de su trayecto y es fácil apreciar los engrosamientos e irregularidades que presentan. Las manifestaciones dolorosas a la palpación faltan en todos los procesos crónicos, haciéndose notables durante el movimiento con síntomas de claudicación.

Las alteraciones óseas descritas aparecen tanto en las extremidades anteriores como en las posteriores, aun cuando son más frecuentes en las extremidades torácicas. Generalmente están enfermos los ligamentos internos y los externos. Cuando existen actitudes irregulares de la extremidad (defecto de aplomo), los engrosamientos suelen ser más notables en la parte menos recargada del miembro. Como los ligamentos posteriores de la cuartilla, ligamento plantar y el que va de la cuartilla al cartílago lateral, son fisiológicamente solicitados durante el trabajo con igual fuerza de un lado que de otro, de aquí el hecho tan frecuente de la afección bilateral de los órganos citados. El clavo, frecuentemente unido a la osificación de los cartílagos laterales, se comprueba en el 60-70 por 100 de los caballos de tiro pesado, es-



pecialmente cuando trabajan largo tiempo sobre un suelo duro. En los caballos que trabajan en las ciudades modernas (piso duro) es casi sistemática la presencia del clavo.

Los defectos de aplomo, tanto pueden ser causa como consecuencia del clavo. Así, el clavo es muy frecuente en los animales de cuartillas o muy perpendiculares o excesivamente oblicuas y, en general, en todos los defectos de aplomo de los radios inferiores.

El clavo sigue una marcha crónica y pasa en muchas ocasiones desapercibido a causa de la escasez y moderación de los síntomas que produce. Como es más frecuente en los animales de tiro pesado que sólo trabajan al paso, las manifestaciones dolorosas poco acentuadas son difíciles de reconocer. Además, en muchas ocasiones es bilateral y no origina, por lo tanto, ninguna clase de claudicación sino un entorpecimiento mal definido y peor acusado. Cuando la claudicación es aparente se manifiesta como cojera de apoyo. A lo largo del curso de la afección, cuando ésta es grave, la cuartilla va tomando una posición perpendicular se altera el aplomo hasta llegar a la desviación hacia la línea media de las lumbres del casco (estevado) y al estaquillamiento. Las tenositis que afectan a los tendones flexores en la región posterior de la corona, pueden engendrar lesiones semejantes. Para establecer el diagnóstico diferencial se requiere emplear las inyecciones anestésicas en el trayecto de los nervios plantares.

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Aparte de las alteraciones propias de la sobremano, el clavo presenta cierta semejanza con las manifestaciones de la llamada podotroclitis crónica (1). Pueden ocurrir confusiones con este padecimiento. Síntomas semejantes son: el curso crónico, solapado y recidivante, la presentación del padecimiento en ambas extremidades anteriores, la posición y actitud características de éstas, el resultado positivo de la prueba de la cuña y la mejoría cuando se elevan los talones. Signos diferenciales son: de una parte la formación de exóstosis en el clavo y de otra parte las alteraciones locales que se presentan en el casco en los casos de podotroclitis crónica, como son el dolorimiento de la presión sobre la parte media del navicular, así como a la presión ejercida sobre la pared de ambos talones, además la atrofia que se presenta sobre la región citada del casco (talones). También deben ponerse a contribución en el diagnóstico diferencial las siguientes enfermedades: la claudicación bilateral de la espalda, escarza seca y esparaván doble.

La distinción entre el clavo y estas enfermedades es frecuentemente muy difícil, sobre todo al comienzo. Las inyecciones anestésicas en el trayecto de los nervios son de gran utilidad, aunque no debe confiarse todo a ellas, pues hasta en los casos positivos, la última palabra debe decirla siempre la exploración clínica local.

#### TRATAMIENTO

Debe tenerse en cuenta que ningún tratamiento será eficaz cuando las lesiones de osificación de los ligamentos y las proliferaciones óseas en los puntos de inserción sean procesos conseguidos. Sólo en los estados iniciales y utilizando el tratamiento corriente (descanso, calor húmedo, epipásticos, fuego, etc.), se pueden obtener resultados satisfactorios. Cuando la claudicación es muy notable, debe ser el tratamiento de este síntoma nuestra mayor preocupación. Sólo con un herrado apropiado se puede esperar la mejoría y hasta la desaparición duradera de la cojera. Se recomienda cualquier sistema de herradura que impida o disminuya al máximo los movimientos y el esfuerzo de los ligamentos afectados, rectifique el apoyo en el sentido de aligerar la carga en el lado afectado, pero ante todo ha de conseguirse elevar el sector posterior del casco mediante una herradura que al mismo tiempo esté provista de un sistema de amortiguación de la violencia del apoyo. En el caballo la lesión de los ligamentos posteriores del dedo produce especialmente dolores en la cuartilla.

(1) Artritis de la articulación propia del casco. N. del T.:



a los cuales hay que poner remedio. A consecuencia de la inflamación, endurecimiento y osificación, desaparece la natural elasticidad de los ligamentos. Esta elasticidad debe ser sustituida en el herrado por una elasticidad artificial. Citaremos algunos de los procedimientos que se emplean con este objeto.

En los animales dedicados a trabajos ligeros (preferentemente de silla), el autor emplea la herradura representada en las figuras 7.<sup>a</sup> y 10, construida de la manera corriente. Valiéndose de una sierra para acero, se hienden los callos de esta herradura en una longitud como de 3 cm., en forma de obtener dos hojas que se separan la una de la otra hasta conseguir un espacio como de 2 cm. Este espacio se llena de goma dura que se mantiene en su lugar mediante un remache, fijado solamente por la parte superior. En los caballos pesados provistos generalmente de cascos anchos y planos da mejores resultados el tipo de herradura representado en la fig. 8-11, que visto en el dibujo no necesita de explicaciones.

Como los caballos de tiro pesado son los que padecen con más frecuencia de clavos, es en éstos donde se debe apurar la perfección del tratamiento. Todo consiste en multiplicar, dentro de la medida de lo posible, los dispositivos para amortiguar las acciones mecánicas que deben soportar normalmente los ligamentos. Con este objeto se ha ideado la herradura representada en la figura 9.<sup>a</sup> en la cual la tabla es ancha y lleva incluido un cable de goma dura que sobresale del borde de la herradura como 1 cm. Con esto no sólo se consigue la amortiguación que se busca, sino que se evitan los resbalones y se da al paso del animal una

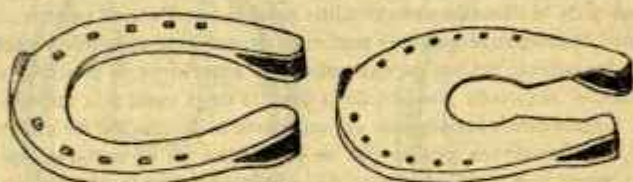


Fig. 8.<sup>a</sup>. - Cara plantar de la herradura con plantilla para caballos de silla.

gran seguridad. El efecto conseguido por el dispositivo anterior se acrecienta con una serie de cuñas de cinta de cuero remachadas en los callos que hacen el efecto de una almohadilla. Con este método de herrado se elevan los sectores más posteriores del casco y se impiden los perniciosos efectos de las acciones traumáticas. Los buenos efectos de este sistema se pueden observar durante el tiempo de duración de la herradura. El pie topino y la claudicación mejoran o desaparecen. En todos los casos se consigue que los animales den un buen rendimiento en el trabajo. El tratamiento recomendado da excelentes resultados en los casos de roturas parciales de los ligamentos.

#### b) Neoformaciones óseas periostales en la base de la cuartilla

Como se desprende de las observaciones anatómicas que hemos hecho, aparte de las neoformaciones óseas designadas con el nombre de clavo, existen otras de igual naturaleza, pero asentadas en lugares distintos del aparato ligamentoso o tendinoso. Tienen verdadero interés los exóstosis situados en la extremidad proximal de la cuartilla (partes laterales de la articulación del menudillo (figs. 2.<sup>a</sup> y 3.<sup>a</sup>). En este lugar se encuentran muchas veces rugosidades y osteofitos (puntos de inserción de los ligamentos laterales de la articulación y de los tendones del extensor lateral (fig. 3.<sup>a</sup>, a, a<sub>1</sub>; fig. 2.<sup>a</sup>, b). También pueden existir un poco más abajo (inserción de la rama superior del ligamento lateral de cuatro ramas) (fig. 2.<sup>a</sup>, b<sub>1</sub>). También en la cara posterior de la base de la cuartilla (inserción de los ligamentos cruzados de los sesamoides fig. 2.<sup>a</sup>, a; fig. 5.<sup>a</sup>, a); presenta en ocasiones numerosas rugosidades.

Los exóstosis de las partes laterales de la base de la cuartilla se suelen reconocer fácilmente por inspección y palpación y suelen cursar muy crónicamente engendrando una



claudicación incurable. Cuando la afección afecta a los ligamentos cruzados de los sesamoideos (parte posterior de la articulación del menudillo), se presenta la llamada claudicación o cojera del menudillo. Son idénticas a las lesiones descritas las alteraciones que se presentan en los puntos de inserción de los ligamentos sesamoideos inferiores (rama oblicua y recta del suspensor del menudillo, fig. 2.<sup>a</sup>, c, h; fig. 3.<sup>a</sup>, b).

### c) Rotaciones de la cuartilla alrededor de su eje longitudinal

Según Schwyter, toda anomalía en el apoyo de la extremidad origina una asimetría de los huesos del dedo, especialmente, de la cuartilla. Cuando se observa la cuartilla sea por delante o por detrás, casi siempre puede verse cómo su contorno lateral o es más plano o es más cóncavo de lo normal, ya en el lado externo del hueso, ya en el interno. El lado más plano señala la porción menos recargada y el lado más cóncavo la más sometida a presiones o acciones de fuerza. Esta alteración de la configuración normal de la cuartilla, se suele encontrar en las irregularidades del apoyo por desviaciones de los radios óseos, dolorimientos o por defectos de conformación en el casco o en el herrado (casco oblicuo o atravesado). A la alteración de la forma exterior corresponde una alteración de la estructura interna del hueso. En los cortes transversales del hueso, la porción del mismo que ha soportado mayor carga, muestra un engrosamiento o aumento de la densidad en la substancia compacta. También está alterada la estructura de las hojuelas óseas que constituyen el sistema de resistencia de la cuartilla. Siempre la parte más cóncava resulta la más débil y esto no sólo tiene importancia en el aspecto que nosotros estudiamos sino en otros muchos. Las fracturas y enfermedades de toda índole tienden a presentarse sobre esta porción más débil.

Otra alteración de la forma, consiste en las rotaciones que alrededor de su eje longitudinal puede sufrir la cuartilla. Estas alteraciones son más notables en la extremidad distal del hueso. En todas las desviaciones de la situación del tejuelo, la posición oblicua que adopta la superficie articular, fuerza tanto a la corona como a la cuartilla a desplazarse sobre todo por la parte del rodillo articular hacia el punto más bajo, cada vez que actúa una carga sobre la articulación. En consecuencia de estas continuadas sollicitaciones que representan una fuerza duradera que invita a la torsión, la extremidad distal articular de la cuartilla termina, efectivamente, por sufrir una desviación espiroidea que lleva consigo una alteración de la configuración y de la situación de los nudos articulares. Que la rotación sólo se presente en la extremidad distal, se explica por el hecho de que el relieve existente en el centro de la superficie articular de la caña fija de tal modo el extremo proximal de la cuartilla que resulta imposible toda desviación. Esta rotación de cuartilla tiene también gran interés en la aparición y producción (mecanismo etiológico) de las fisuras y fracturas del hueso. Con relación a la frecuencia de estas desviaciones en la forma de la cuartilla, el autor afirma que lo corriente es que no sean absolutamente simétricas las cuartillas de ambas extremidades.

## II.—Corona

Aparte de las alteraciones óseas frecuentes que se presentan en la cara anterior de este hueso como consecuencia de diferentes procesos (fig. 3.<sup>a</sup>, e) se encuentran en diferentes grados asperezas, osteofitos, sobre los puntos de inserción de los tendones flexores de la corona, ligamentos laterales de la articulación (fig. 2.<sup>a</sup>, i; fig. 3.<sup>a</sup>, d), en las tuberosidades articulares inferiores (ligamento colateral de la articulación de tejuelo, fig. 2.<sup>a</sup>, k; fig. 3.<sup>a</sup>, f), así como sobre la rama recta del tendón interóseo (suspensor del menudillo) y tendón del flexor superficial de las falanges.

La formación de asperezas y osteofitos en la corona obedecen a las mismas causas señaladas para la cuartilla y no hay por qué repetirlas. Los osteofitos de la corona son más frecuentes en la misma articulación y rodeándola, formando lo que se denomina sobremano periarticular. Una buena delimitación entre los diferentes exóstosis que pueden aparecer sobre la corona, sólo es posible mediante los Rayos X.

Como en la cuartilla, en la corona pueden presentarse alteraciones de la posición y con



figuración total del hueso, e incluso rotaciones sobre su eje longitudinal; pero en general, a la corona hay que considerarla como hueso de mayor consistencia y resistencia que la cuartilla, aunque esto no impide que se presenten en menor grado rotaciones semejantes a las descritas en la cuartilla.

Cuando la superficie articular del tejuelo adopta una posición oblicua, a cada apoyo la extremidad distal de la corona se desliza hacia el punto más declive. Esta acción duradera y continua invita tanto a la cuartilla como a la corona a una rotación que termina por producirse. Clínicamente, este defecto se traduce en desviaciones del eje del miembro de la línea normal del apoyo. Los defectos de apoyo engendran a su vez acciones mecánicas anormales que se ejercen sobre las inserciones de tendones y ligamentos con la consecuencia tardía de la formación de osteofitos, exóstosis, etc. La torsión de la corona va siempre unida a la torsión de la cuartilla. El punto de partida de esta torsión es la superficie articular del tejuelo que por su cara inferior está sólidamente fijado al suelo. La oblicuidad de la superficie articular del tejuelo se encuentra en las atroñas unilaterales del hueso y en los defectos de aplomo, congénitos o adquiridos de la extremidad, los últimos, la mayor parte de las veces, ocasionados por un herrado irracional. De lo dicho se desprende que es en el casco



Fig. 9.\*—Modelo con inclusión de goma y planta de cuero.

y su herrado donde deben buscarse las causas y el tratamiento de las neoformaciones óseas de la corona.

### III.—Tejuelo

En ningún otro hueso de los équidos existen tales variantes de forma y cualidades anatómicas y patológicas como en el tejuelo. La explicación de esta cualidad se encuentra, en parte, en las íntimas relaciones que existen entre el tejuelo y la membrana queratógena. Las frecuentes enfermedades de ésta se transmiten fácilmente al hueso. También es posible lo contrario. También la forma del tejuelo está en estrecha dependencia con la del casco y las variaciones en la forma de éste actúan por presión sobre la forma del tejuelo. Otra causa de las frecuentes alteraciones del tejuelo estriba en su especial estructura: la escasez de substancias compacta, la debilidad de la substancia esponjosa y la riqueza en vasos crea una predisposición para los procesos inflamatorios.

Pero aún existen otras causas predisponentes. Según la raza, ofrece el comportamiento del tejuelo grandes diferencias. Los animales de razas comunes presentan con más frecuencia alteraciones en el tejuelo. En general, la construcción ósea de las razas groseras es menos resistente a las diversas enfermedades. También tiene influencia la clase de trabajo (arrastre de grandes pesos) y la forma del casco en los caballos de tiro pesado. El aparato de sostén del tejuelo soporta mayor esfuerzo en los cascos anchos y planos que en los cascos estrechos



de los animales de razas nobles. En estos últimos, la posición casi perpendicular de la muralla y de las hojuelas del podofilo es más favorable para soportar el peso del cuerpo.

Aparte de fisuras y fracturas, el tejuelo puede padecer de diferentes procesos inflamatorios, pero esencialmente de la llamada periostitis osificante, que puede ser difusa pero más frecuentemente es circunscrita.

Las causas de la periostitis crónica son las mismas que ocasionan las inflamaciones agudas del periostio, con la diferencia de que en el primer caso las causas obran con mayor intensidad y persistencia. Las causas son de orden traumático y cualidades semejantes a las ya señaladas para otros huesos del dedo. El herrado defectuoso, trabajo sobre suelo duro y desigual, resbalones, etc., tienen la misma perniciosa influencia, ya repetidamente citada.

Las inflamaciones de los órganos vecinos pueden propagarse al tejuelo. Existe una inflamación de las partes blandas del casco producida por toxinas, cuya inflamación igualmente puede afectar las partes duras.

Los síntomas, en el periostio y en el estrato periosteal de la membrana queratógena, consisten en hiperemia desprendimiento e inflamación serosa, fibrinosa o hemorrágica del estrato periosteal con la consiguiente neoformación de tejido óseo.

Macroscópicamente, en los huesos marcados y sobre las neoformaciones óseas, se encuentra el periostio engrosado, hiperhémico, duro como el cartilago, solamente adherido al hueso subyacente. El proceso adquiere un aspecto distinto según la extensión e intensidad de la inflamación (osteofitos, exóstosis). La localización de las lesiones corresponde a los puntos de inserción de tendones y ligamentos. Se habla de exóstosis cuando la neoformación ósea se limita a puntos determinados y de hiperóstosis cuando la neoformación ósea es difusa.

En casi todas las afecciones inflamatorias de las partes blandas del casco, se comprueban en los puntos vecinos del hueso estas hiperóstosis, mientras que las exóstosis se presentan sobre los puntos de inserción de tendones y ligamentos (véase fig. 3.<sup>a</sup>, k, b, g, i; fig. 2.<sup>a</sup>, o, n). En muchos casos llegan a osificarse completamente los tendones y ligamentos insertos en el tejuelo.

Además de estos procesos formativos, en la última falange se presentan otros regresivos, entre los cuales está en primer lugar la atrofia, que no se presenta en ningún otro hueso del esqueleto con la frecuencia y gravedad que en tejuelo. El proceso de atrofia consiste en una osteitis rarefaciente o en una atrofia por presión. Generalmente, se encuentran combinados ambos procesos. En la osteitis rarefaciente se observa cómo ciertos sectores del hueso están empequeñecidos, poco pesados y con una porosidad sorprendente (fig. 3.<sup>a</sup>, l). Los signos de la atrofia por presión se ve claramente que corresponden a aquellos puntos que sufren con mayor fuerza las acciones mecánicas fisiológicas o patológicas.

Deben distinguirse una atrofia parcial y otra total. La primera es frequentísima. La configuración del tejuelo depende de la de la caja córnea. Todas las alteraciones de la segunda suponen una deformación en el tejuelo. Ya el caso de las manos o pies, el derecho o el izquierdo, ofrecen diferencias importantes. Todas las anomalías en los aplomos producen alteraciones en el casco. El tejuelo se atrofia por el lado en donde soporta mayor carga (figura 3.<sup>a</sup>, m). Esto está en contraposición con lo que sucede a los demás huesos del miembro, los cuales se hacen más compactos en los puntos donde soportan mayor esfuerzo.

En el tejuelo de las extremidades anteriores y sobre el borde anterior del hueso, se observa con frecuencia una atrofia fisiológica que se explica por el mayor apoyo que en este lugar realizan contra el suelo las últimas falanges de las extremidades anteriores.

Se observan también en el tejuelo atrofas sintomáticas de muchas enfermedades del casco. La atrofia total se presenta preferentemente en los cascos infosados. En la atrofia total el tejuelo muestra en su superficie anchos poros y numerosos osteofitos (fig. 3.<sup>a</sup>, l). En los cortes del hueso aparecen borrados los límites entre la sustancia esponjosa y la compacta. Esta última aparece esponjosa y las hojuelas de la esponjosa son más frágiles que de



ordinario. Los espacios medulares son más anchos. La resistencia del hueso es escasa y las fisuras y fracturas fáciles.

Las variaciones en la forma, por atrofia en la última falange, alteran la horizontalidad de su superficie articular forzando a desviarse de su posición a la corona y cuartilla cada vez que el apoyo se realiza. Esto tiene gran influencia en las desviaciones permanentes de la primera y segunda falange.

*Dislocación del tejuelo.*—A pesar de las estrechas relaciones de éste con la caja dura que los envuelve, son frecuentes las variaciones patológicas de la posición de la última falange. En la infosora, pie topino, oblicuo, pando y en las afecciones de los tendones extensores y flexores, el tejuelo puede desplazarse hacia arriba, hacia abajo o sufrir una verdadera rotación.

Los rayos X son una poderosa ayuda para diagnosticar todas las alteraciones descritas. El diagnóstico clínico de las neoformaciones óseas y variaciones de la forma y posición del tejuelo, es muy difícil. Sólo puede llevarse a efecto en aquellos puntos accesibles a la exploración manual (borde superior-anterior y límite con la corona, exploración de la palma en las rotaciones del tejuelo, convexidad, borde superior de los cartílagos laterales, etc.).

Los síntomas que producen las lesiones descritas son difíciles de reconocer. En la mayor parte de las ocasiones sólo se puede afirmar que existe una lesión en el casco, pero sin poder precisar la clase de lesión de que se trata.

#### IV.—Navicular

Enferma con frecuencia. Los osteofitos suelen ser consecuencia de la podotroclitis crónica de la osificación de la articulación del tejuelo, etc. Las neoformaciones aparecen en el borde articular (fig. 2.<sup>a</sup>, m), en los dos extremos (fig. 2.<sup>a</sup>, l) y en el borde del tejuelo (figura 2.<sup>a</sup>, n). A menudo se observa también una atrofia del navicular. Clínicamente no pueden reconocerse estas afecciones.

#### CONCLUSIONES

I. Las neoformaciones óseas periostales (hiperóstosis, exóstosis, osteofitos) de los huesos del dedo, aparecen principalmente en los puntos de inserción de tendones y ligamentos. Son frecuentes, poseen diferentes grados y formas y obedecen a causas comunes. Clínicamente tienen gran importancia los llamados clavos, osificaciones de los ligamentos de la cuartilla. La sobremano periarticular entra en el cuadro de la hiperóstosis progresiva. Se comprueba que el clavo y la sobremano periarticular deben considerarse como procesos distintos. Todos estos procesos son simplemente periostitis osificantes. El nombre de sobremano debe ser sustituido por designaciones anatómicas precisas.

II. Aparte las alteraciones de la configuración ósea que ocasionan estos procesos, existen otras alteraciones de la forma de los huesos motivadas por rotaciones y variaciones en la situación de los mismos. Los defectos de aplomo son las causas más frecuentes de estas alteraciones. Los cambios de posición de los huesos suponen alteraciones en su estructura que explican las frecuentes fisuras y fracturas.

III. El conocimiento del aparato ligamentoso y de las neoformaciones óseas que pueden aparecer en su trayecto, es de gran importancia para el diagnóstico de las cojeras. De esta manera pueden diferenciarse en la cuartilla varias formas de clavo distintas.

IV. Entre los huesos del dedo el tejuelo es el que muestra el mayor número y la mayor frecuencia de alteraciones de todas clases.

V. En la práctica forense el estudio de los huesos macerados tiene gran importancia (Seguros).

VI. El clavo tiene su tratamiento eficaz en el herrado apropiado.



E. HEIDEGGER.—VIATAMIN-D-SCHÄDEN BEIM HUHNER (HIPERVITAMINOSIS D EN LA GALLINA).—*Tierärztliche Rundschau*, Berlín, XXXIX, 171-173, 12 de marzo de 1934

Según el autor, han sido descritos numerosos casos de hipervitaminosis D en otros animales, pero las publicaciones con respecto a la gallina son muy escasas.

La arterioesclerosis no experimental, es muy rara en las aves domésticas y en las que viven en libertad (Fox encontró 66 casos en 5.464 necropsias). Para el autor, sin embargo, la arterioesclerosis, en el sentido de calcificación de las arterias, pueden producirla, tanto el exceso de vitamina D, como la falta de la misma (en este último caso siempre en adultos).

Hasta ahora no se conocía, que la carencia en vitamina D pudiera determinar calcificaciones en los órganos de las gallinas.

Las experiencias sobre la hipervitaminosis fueron realizadas con pollos Leghorn de quince días de edad, administrando, durante seis meses, 5 c. c. diarios de aceite de hígado de bacalao irradiado con la lámpara de cuarzo durante media hora.

Los casos de hipovitaminosis correspondían a animales adultos que habían sido sometidos, durante largo tiempo a una dieta carente de vitamina D.

El aspecto histológico de las lesiones tanto en el caso de hipervitaminosis como en el de hipovitaminosis, era tan semejante que el autor no ha creído necesario hacer un estudio separado.

En la necropsia, aparte de la sorprendente anemia, sólo se apreciaban, macroscópicamente, lesiones importantes en el bazo. El órgano aparece muy atrofiado. La cápsula tiene pliegues y posee un aspecto rugoso. Los grandes vasos no presentan alteraciones apreciables a simple vista.

Histológicamente se encuentra en el bazo que todos los elementos ricos en fibras elásticas presentan depósitos calcáreos. La lesión es sobresaliente en la cápsula del órgano, pero existe en las fibras elásticas de los vasos arteriales y en las del armazón reticular. La cápsula arrugada, como se ha dicho, está igualmente engrosada y muestra abundantísimas calcificaciones. Del estudio detenido que hace el autor de las lesiones en el bazo deduce, que el proceso de calcificación comienza en las fibras elásticas y por aglomeración de fibras calcificadas se forman puentes y esferas de cal. Es imposible reconocer por qué el tejido elástico muestra esta preferencia por la cal.

En otros órganos y vasos, no son los depósitos de cal tan abundantes como en el bazo. En el epicardio y la corteza renal se encuentran bastones, gránulos y finas laminillas de cal. También los vasos de estos órganos así como los del ovario se muestran más o menos calcificados.

A pesar de lo que podía esperarse, el proceso de calcificación, sobre todo de las arterias, no ocasiona fenómenos reaccionales en el tejido sano de los órganos, ni tampoco manifestaciones degenerativas muy acusadas, aunque sobre todo en el bazo se aprecian ciertas zonas necróticas y alteraciones importantes en la estructura arterial.

Las alteraciones de los órganos en el caso de hipovitaminosis son completamente iguales a las producidas por la hipervitaminosis.

El autor cree, después de sus experiencias, que las gallinas son poco sensibles, en comparación con los mamíferos domésticos, a las dosis excesivas de vitamina D. Cuando el exceso de esta vitamina es muy duradera se produce una hipercalcemia que facilita la precipitación de la cal en distintos lugares de la economía, existiendo de parte de los elementos elásticos una apetencia especial por este ión.

En el caso de la hipovitaminosis deben hacerse nuevas investigaciones para averiguar si tiene influencia en el proceso de calcificación la simultánea carencia de vitamina A, que en los casos de la experiencia también faltaba. La hipovitaminosis D, ocasiona un proceso de calcificación en los huesos, mientras que la cal puesta en circulación por este mecanismo muestra tendencia a depositarse en el tejido elástico.



En conclusión: tanto el exceso como la falta de vitamina D, produce en las gallinas una calcificación de las fibras elásticas en los órganos y en las arterias siendo las lesiones especialmente sobresalientes en el bazo.

El autor cita una interesante bibliografía y acompaña a su trabajo de varias microfotografías.—*Gujjo*.

MAILLAND.—PSEUDARTHROSE CONSÉCUTIVE À UNE FRACTURE DU FÉMUR CHEZ UN MULET ATTEINT D'OSTÉOMALACIE (PSEUDARTROSIS A CONSECUENCIA DE UNA FRACTURA DEL FÉMUR EN UN MULO).—*Bulletin de l'Académie Vétérinaire*, París, VI, 427-428, diciembre de 1933.

La consolidación espontánea de las fracturas de los miembros de los solípedos raramente ha sido señalada en Medicina veterinaria y más raramente aún se han descrito los callos normales o deformes, las pseudodartrosis a consecuencia de lesiones; nuestras investigaciones bibliográficas, limitadas a las publicaciones francesas, nos han permitido encontrar una observación del veterinario Bierry (*Recueil de mémoires et observations sur l'hygiène et la Médecine vétérinaire militaire*, año 1905), en la que este autor mencionaba una consolidación de la tibia izquierda de un caballo de artillería y después de la autopsia describía la lesión con cliché con soporte; por esto presentamos a la Academia una pieza anatómica muy curiosa, sobre todo referente al desarrollo considerable del proceso de consolidación; se descubrió en un mulo cuya historia es la siguiente:

El mulo núm. 26, perteneciente a una batería de artillería de Tananarive, fué gravemente atacado de osteomalacia (marcada hinchazón del maxilar inferior y de los huesos de la cara cojeras frecuentes). Fué enviado a una treintena de kilómetros del cuartel a una pequeña posesión perteneciente a la autoridad militar, cerca del pueblo de Katsoaka, con el fin de obtener efectos saludables de un semi-aislamiento y de la emigración.

Estando este mulo en libertad y pastando cayó en una fosa destinada a recibir una planta de eucaliptus; el brigadier indígena, jefe del destacamento, señaló el hecho sin comentarios. El ayudante de la batería, después de una inspección hecha en Katsoaka, dió cuenta que el mulo núm. 26 cojeaba mucho, cojera realmente debida, como sus numerosas indisposiciones anteriores, a lesiones osteomalácicas; después comprobó periódicamente una notable mejora en el estado del animal.

Aproximadamente tres meses después del accidente el animal parecía capaz de reintegrarse a su unidad y fué puesto en camino en Tananarive, pero llegado a 1.500 metros del cuartel; cayó completamente agotado. Apercibidos del incidente comprobamos que el mulo presentaba un acortamiento y una deformación considerable de la grupa derecha. Se podía percibir una tumefacción voluminosa muy dura, el fémur parecía cuadruplicado de volumen, ninguna señal de cicatriz cutánea. El animal fué sacrificado y con algunas dificultades se pudo obtener la pieza presentada.

Su examen mostró que el fémur había sido fracturado en pico de flauta al nivel de su tercio inferior, numerosas esquirlas de las cuales unas más voluminosas se habían desprendido del fragmento superior; a consecuencia del desplazamiento longitudinal de la articulación, se colocaron en diversas formas, las unas paralelamente al gran eje del hueso y las otras transversalmente; el calloso en engloba en seguida, la formación de una especie de chapa destinada a mantener, gracias a un tejido fibroso, abundante, muy compacto, la extremidad superior de la articulación inferior. Esto es producto de una pseudoartrosis.

Hay que señalar también la reabsorción ósea muy rápida, que se efectúa sobre los dos fragmentos importantes del fémur, reabsorción consecutiva a la fractura y no debida a la osteomalacia, puesto que las esquirlas muestran un tejido óseo compacto que contrasta netamente con las regiones próximas en que el hueso tiene la apariencia y casi la ligereza de un fragmento de piedra pómez.



KERNKAM, —DISSECTING ANEURYSMS IN SWINE. A REPORT OF TWO CASES (ANEURISMA DISECANTE DE EL CERDO) (UN REPORTE DE DOS CASOS) (con dos figuras).—*The Cornell Veterinarian*, Ithaca, N. Y., XXIII, 1 76-81, enero de 1933.

Se presentan generalmente los aneurismas disecantes en la aorta y por extensión, en sus ramas. La condición, es una en la que la sangre escapa por dentro o entre las capas media y adventicia de aorta, como resultado, ya de la laceración de la íntima o de la ruptura de los *vasa vasorum*. El aneurisma puede por distensión, dar lugar a la ruptura de la adventicia a una hemorragia fatal, últimamente. Nada se sabe definitivamente, en cuanto a la causa primaria de esta condición. Sin embargo, créese generalmente que la capa media de la aorta, manifiesta en el principio cambios, que tienden a la debilidad de su estructura, permitiendo la ruptura de la íntima, en dicho punto o área, particularmente.

Después cita el autor los dos casos objeto de su trabajo, de los que hace una historia más completa del segundo, por haber nacido y haberse desarrollado en la granja de la Universidad. Formaba parte de un rebaño constituido por 250 cerditos, que a las ocho semanas próximamente se inmunizaron contra el cólera, por el método de la suerovacunación; recibiendo más tarde una dosis de aceite de quenopodio, como tratamiento contra la ascariasis. A los noventa y ocho días se puso a los cerdos objeto del presente trabajo, como todos los del rebaño, bajo las condiciones correspondientes al experimento, que había de hacerse, para determinar las posibles deficiencias de la leche completa *ad libitum* (de vaca), como dieta alimenticia al ganado de cerda; a la cual añadían 10 c. c. de aceite de hígado de bacalao diariamente. A los cincuenta días de esta dieta, se había desarrollado el esqueleto, así como el peso del cuerpo. En otro período igual de tiempo, después, no hubo tal aumento; habiéndose aminorado en él la cantidad de leche, de modo que había días en los que no se les daba ninguna. A los ocho días del comienzo del experimento, se hizo un recuento de hematíes y determinación de hemoglobina, que dió las cifras de 5.690.000 por c. c. y 7.02 gr. por 100 c. c., respectivamente; habiendo en los exámenes posteriores ligeras fluctuaciones en el número de los primeros y decrecimiento en la segunda, diez días antes de la muerte (119 de la leche completa-dieta de aceite de hígado de bacalao), las anteriores cifras se convirtieron en 5.220.000 y 5.4. En este tiempo se había complementado la leche por la adición de una solución de sulfato de hierro, calculando las cantidades en las iguales del contenido de Fe de la ración balanceada con relación al peso de un cerdo. Una semana después, la dieta fué completada, por una proporción de fosfatos ácidos de Na, en una proporción equivalente al P normal en la ración. Aumentóse grandemente el consumo de leche, después del suplemento añadido. Y a los siete días después, las cifras de los hematíes fueron 6.500.000 y 6.38 de hemoglobina, tres días después, murió el cerdo.

El que cuidaba a éste, le vió a las dos de la tarde, encontrándolo muerto a las cinco. La primera visita fué con el objeto de echarle nueva ración de leche por haber consumido la anterior. De las 10 libras que le puso, dejó sólo tres antes de morir; no notando dicho empleado nada de anormal en el cerdo cuando fué por primera vez.

La autopsia reveló las lesiones confinadas a la aorta y el pericardio. El estómago considerablemente distendido, con leche cuajada y un material acuoso, que también se encontraba en el intestino delgado; no habiendo ninguna otra lesión en órgano alguno.

El saco pericárdico con gran cantidad de sangre coagulada, la cual presentaba ya alguna retracción. Demostróse la existencia de una dilatación aneurismática, en la aorta que se extendía posteriormente, lateral e inferiormente. Después de abierta la arteria, presentaba una lesión de las valvas de unos 3 cm. dorsalmente, precisamente por debajo del origen de la arteria braquiocefálica. La parte más baja de la laceración era transversa, con relación al axis del vaso, y en la parte superior se encontraba tensa hacia arriba y atrás; teniendo la forma de una V. La sangre escapada había forzado la unión entre la media y la adventicia, en un espacio de 12 cm. posteriormente a la extremidad inferior del desgarró y anterior-



mente al saco pericárdico. Macroscópicamente la íntima no mostraba cambio alguno, en cierta ca del punto de separación, que podría considerarse como diferente de cualquier otro punto de la capa íntima de la aorta. Las secciones del área lesionada, preparadas para el examen microscópico, presentaban una íntima normal, una media algo lesionada y una adventicia que contenía una considerable cantidad de sangre. Las fibras elásticas de la media en algunos sitios, encontrábanse muy separadas, estando los inter-espacios rellenos de un exudado edematoso teñido con hemoglobina y algunos hematíes. En las secciones examinadas, estos cambios ocurrían más particularmente, en la porción de la media más cercana de la íntima. La sección mostraba muy claramente la separación entre las capas media y adventicia. Los haces musculares de la adventicia están más o menos separados por las células sanguíneas y hay una considerable cantidad de sangre en el tejido conjuntivo laxo, alrededor de la adventicia. Los *vasa vasorum* no estaban afectados por el proceso patológico.—M. C.

## Cirugía y Obstetricia

W. HINZ.—NARKOSEZELLE FÜR KATZEN (CELDA DE NARCOSIS PARA EL GATO).—*Tierärztliche Rundschau*, Berlín, XXXIX, 159-161, marzo de 1933.

El autor hace unas consideraciones sobre la necesidad de conseguir una fijación perfecta del gato, con el fin de poder reconocerlo y practicar cómodamente diferentes operaciones. Cree que el aparato que reproduce en las fotografías del texto cumple satisfactoriamente todas las necesidades.

Emplea como anestésico para el gato el éter puro. El animal se introduce en la celda, que no es más que una caja, uno de cuyos lados mayores se ha sustituido por un cristal fuerte mientras que en el lado pequeño inmediato, se dispone una especie de guillotina, cuya forma se aprecia bien en la fotografía. Por una pequeña abertura que existe en la cara opuesta, se insufla éter en el interior de la celda donde se encuentra el animal.

La pared de cristal permite seguir la acción del anestésico. Cuando el gato manifiesta el comienzo de la relajación muscular se le extrae de la celda disponiéndolo en la forma que se expresa gráficamente en la fotografía correspondiente. Entonces puede continuarse la narcosis y emprenderse la exploración o intervención quirúrgica que se desee. En más de 100 casos de anestesia con esta técnica el autor, a pesar de haber mantenido la narcosis más de una hora, no ha tenido fracasos.

Para evitar la enorme salivación que presenta el gato anestesiado con éter, el autor ha ideado mezclar a cada 30 c. c. de éter 0.002 gramos de atropina (el alcaloide, no el sulfato que se emplea corrientemente). Con la adición de la atropina además de disminuirse considerablemente la salivación, se hace más perfecta la anestesia, suprimiendo la excitación inicial.

El procedimiento tiene el inconveniente de que no deja libre la cabeza, pero según el autor para pequeñas intervenciones se puede sacar la cabeza, teniendo en cuenta que al aire libre la anestesia desaparece en dos minutos.—*Guijo*.

## Bacteriología y Parasitología

DOYLE.—THE VIABILITY OF SWINE FEVER IN BONE MARROW, MUSCLE AND SKIN OF PRESERVED CARCASSES (LA VIABILIDAD DEL VIRUS DE LA FIEBRE PORCINA EN LA MEDULA ÓSEA, MÚSCULOS Y PIEL DE LAS RESES CONSERVADAS).—*The Journal of Comparative Pathology and Therapeutics*, Croydon, XLVI, 25-37, marzo de 1933.

1) El virus de la fiebre porcina sobrevivió setenta y tres días (sacrificados antes de la aparición de síntomas visibles) en la medula ósea de las reses «llevadas a la salazón» o a la «cámara frigorífica».



2) El virus sobrevivió diez y siete días en la piel y el músculo de los cerdos sacrificados antes de presentarse el cuadro clínico de síntomas. Parece ser que se encontraba aún presente el virus en el músculo salado, después de setenta y tres días.

3) El virus sobrevivió cuarenta y dos días en la piel y músculos tenidos en salazón, de los cerdos sacrificados después de la aparición de los síntomas clínicos.

4) El virus sobrevivió a los treinta y siete días (antes de la aparición del cuadro clínico) en la medula ósea y el músculo y diez y nueve días en la piel de las reses sometidas al ahumado.

BOISSEVAIN & RYDER.—SOME OBSERVATIONS ON CHEMICAL AND BIOLOGICAL PROPERTIES OF THE PHOSPHATIDE FROM THE TUBERCLE BACILLUS (ALGUNAS OBSERVACIONES SOBRE LAS PROPIEDADES QUÍMICAS Y BIOLÓGICAS DE LOS FOSFÁTIDOS DEL BACILO TUBERCULOSO).—Ibid. 751-756 (5 refs.); en *The Veterinary Bulletin*, Weybridge, III, 3, 116-117, marzo de 1933.

Los autores afirman que las sustancias químicamente puras no son necesariamente puras, desde el punto de vista biológico. Es el ejemplo el de que algunas de las propiedades adscritas a los polisacáridos del bacilo tuberculoso, habíase comprobado que en realidad eran debidas a la presencia de pequeñas cantidades de proteína. Esfuézanse en probar que los fosfátidos aislados por Anderson (1927) (*J. Biol. Chem.* 74, 525), presentan otro ejemplo y es el de que su actividad produciendo la formación del tejido tuberculoso es debida a una impureza. Concuerdan con el hecho de que una inyección intraperitoneal de un fosfátido, preparado según las instrucciones de Anderson, determina la formación de tejido tuberculoso, pero que es imposible liberar esta substancia de los bacilos ácido-resistentes y de los residuos bacilares por centrifugación, precipitación o filtración de su solución etérea.

Hallóse posible la purificación de los fosfátidos de las bacterias y residuos bacterianos por diálisis de la solución etérea y subsiguiente filtración. La inyección intraperitoneal de los fosfátidos purificados, no produjeron tejido tuberculoso ni apariencia de hipersensibilidad cutánea.

MASUCCI, McALPINE, & GLEEN.—BIOCHEMICAL STUDIES OF BACTERIAL DERIVATIVES. XVI. ACCOMPANYING THE GROWTH OF HUMAN TUBERCLE BACILLUS H37 AND BOVINE TUBERCLE BACILLUS 523 GROWN ON LONG'S SYNTHETIC MEDIUM (ESTUDIOS SOBRE LOS DERIVADOS BACTERIANOS BIOQUÍMICOS. XVI. ALGUNOS CAMBIOS QUÍMICOS DIFERENCIALES QUE ACOMPAÑAN AL DESARROLLO DEL BACILO TUBERCULOSO HUMANO H37 Y TUBERCULOSO BOVINO 523, DESARROLLADO EN EL MEDIO SINTÉTICO DE LONG).—Ibid. 737-745, 4 tablas y una gráfica (6 referencias); en *The Veterinary Bulletin*, Weybridge, III, 3, 116-117, marzo de 1933.

Las pruebas comparativas con razas humanas y bovinas del bacilo tuberculoso indicaron que el título del filtrado de precipitina de las primeras, era diez veces menor, al menos, con respecto de las últimas; y unas y otras con respecto del mismo suero. La diferencia cuantitativa es atribuida a la menor reacción del polisacárido, en los filtrados del cultivo bovino y también a su rápida destrucción. La cantidad de pentosa (arabinosa) encontrada en los filtrados bovinos, es próximamente un tercio de la encontrada en el filtrado humano. Como el polisacárido procede de la pentosa, la medida cuantitativa de ésta, cuando se prueba la actividad de aquél frente al suero precipitante, constituye el índice del título de la precipitina. Parece que algo de la pentosa del filtrado bovino encuéntrase combinada, reduciendo, por ésto, aún más, la substancia reaccionante. Los autores esperan que si las investigaciones son corroboradas por trabajos semejantes con otras razas posteriormente, entonces el método podrá usarse para la diferenciación entre las razas humana y bovina de bacilos tuberculosos.—M. C.



J. M. ROSELL, M. D.—CARACTERES BIOLOGIQUES ET CULTURAUX DE L'AGENT ETIOLOGIQUE ORDINAIRE DE LA MAMMITE STREPTOCOCCIQUE DE LA VACHE (CARACTERES BIOLÓGICOS Y CULTURALES DEL AGENTE ETIOLÓGICO DE LA MAMITIS ESTREPTOCÓCICA DE LA VACA).—*Le Lait*, París, XIV, 456-468, mayo de 1934.

La mamitis estreptocócica es una enfermedad de las vacas lecheras, que ha llamado la atención de los veterinarios y de las oficinas de higiene de los países del Norte y del centro de Europa, y que actualmente interesa a todos los países.

Es una enfermedad que actualmente ocasiona a los rebaños lecheros pérdidas económicas mayores quizás que la tuberculosis y el aborto, que son las dos enfermedades que más afectan a la Industria Lechera.

Algunos países han calculado que la pérdida en leche ocasionada por la mamitis representa casi el tercio de la producción total, y las cifras que dan algunos países como dinero perdido por la mamitis se traducen en moneda por cientos de millones por año para muchos países.

Se han hecho extensos estudios concernientes a esta afección, en distintos laboratorios de Europa, especialmente en los ocho o diez últimos años y también en los Estados Unidos en los tres años últimos.

Los estudios practicados por los autores de este trabajo en estos últimos tiempos, comprenden los siguientes puntos:

a) Extensión de la enfermedad, que en la mayoría de los casos, sobre todo al principio solo se denuncia por los procedimientos de laboratorio.

b) Alteraciones químicas y biológicas macro y microscópicas que produce la enfermedad en la leche y que pueden permitir un diagnóstico desde el comienzo de la enfermedad.

c) Agente causal de la enfermedad.

d) Prevención y tratamiento.

En esta exposición nos hemos limitado exclusivamente a describir las características biológicas y culturales del germen que nosotros consideramos está en relación etiológica principal con esta enfermedad.

Los investigadores que han trabajado sobre la mamitis, reconocen casi unánimemente que el agente causal de este proceso es el estreptococo mastitis y el agalactiae, lo cual no impide la asociación de otros estreptococos que algunas veces se aíslan exclusivamente en diferentes cuarterones de la mama.

Pero según nuestra experiencia, resulta del estudio individual de varios millares de muestras de leche tomadas asépticamente de los cuarterones aislados de la vaca que por lo menos en el 98 por 100 de los casos siempre hemos aislado el mismo tipo de estreptococo. Este presenta caracteres bastante constantes, diferentes de los demás estreptococos, considerado actualmente como tipos fijos, y, por tanto, debe ser considerado como una individualidad o especie definida diferenciable de las demás formas estreptocócicas por sus caracteres biológicos y culturales.

Así como en las demás especies microbianas, encontramos para este estreptococo formas atípicas o intermedias que son, sin embargo, raras.

Los caracteres distintivos culturales y biológicos de este estreptococo que, en los trabajos taxonómicos está designado con el nombre de estreptococo mastitis (Nocard Mole-reau) o estreptococo agalactiae contagiosa (Kitt), son los que resumimos en este trabajo en cuanto a los puntos esenciales.

Debemos añadir que estos caracteres concuerdan casi completamente con los que otros investigadores han encontrado al ocuparse de esta enfermedad en algunos laboratorios europeos y recientemente en otros de este continente.

Los estreptococos de la mamitis pueden presentarse, en el sedimento de la leche o en la leche, unas veces bajo la forma de largas cadenas, compuestas algunas veces de varios



centenares de gérmenes, en una leche enriquecida, y otras bajo la forma de cadenas cortas y, a veces, también bajo la forma de diplococos aislados e incluso en masas muy difíciles de distinguir de los micrococos saprofitos corrientes de la mama, casi siempre presentes, incluso en la leche de mamitis. A veces se encuentran estreptococos en el interior de los leucocitos que les han fagocitado. A veces, también el examen de una sola exposición de sedimento no permite descubrir un solo estreptococo, aunque se les haya descubierto por siempre a partir del mismo sedimento. Nuestra experiencia nos muestra que por medio del cultivo se puede descubrir los estreptococos 15 a 25 veces (por ciento) más que con el solo examen microscópico.

El estudio por los cultivos es el único procedimiento verdaderamente bacteriológico. He aquí los procedimientos más prácticos para llegar al aislamiento y a la caracterización de los estreptococos en la mamitis:

Preparar algunas placas de Petri con uno u otro de los cuatro tipos de gelosa siguientes:

- a) Agar o gelosa corriente de caldo de carne glucosado,
- b) Agar-sangre o agar-suero.
- c) Agar a base de albúmina-alcalina-suero-sacarosa-bromocresol-púrpura, llamado también «Klimmer-agar».

Los streptococos se desarrollan bien en cada uno de estos tipos de agar, pero especialmente en los dos últimos.

El agar sangre tiene también la ventaja al hacer los cultivos de suministrar los informes deseados sobre la acción hemolizante o no de los streptococos aislados. Desde el punto de vista médico y sanitario, el agar-sangre tendría la ventaja de hacer conocer eventualmente la existencia de los streptococos piógenos hemolíticos que, aislados o asociados a los streptococos de la mamitis ordinaria, causan a veces la mamitis, y también la existencia de los streptococos llamados epidémicos, descritos quince veces en América como productores de las epidemias de anginas.

El agar «Klimmer» tiene la gran ventaja de ser un medio excelente para el streptococo y permite al mismo tiempo diferenciar por el cambio de color que produce, los streptococos de la mamitis de otros streptococos que, eventualmente, podrían encontrarse en la leche, sobre todo, si ésta no ha sido tomada asépticamente.

Se pueden diferenciar las colonias de streptococos a veces después de doce horas en la estufa y siempre después de veinticuatro horas. Con un poco de práctica se pueden distinguir fácilmente las colonias de estreptococos de las de las demás bacterias que eventualmente pueden presentarse en la leche. En una leche tomada asépticamente y directamente en tubos estériles, evitando toda contaminación exterior, las únicas bacterias que pueden cultivar, generalmente, al lado de los estreptococos, son los micrococos de la mama y difteroides.

Los micrococos saprofitos de la mama, que desgraciadamente contaminan con frecuencia los cultivos, son un poco difíciles de distinguir de los estreptococos en las primeras 24-48 horas. A partir del tercer día, estas colonias, generalmente más blanquecinas y amarillentas, más proeminentes y mayores, más opacas y más secas que las de los estreptococos, son fácilmente reconocibles como colonias de micrococos.

En las placas de gelosa de Klimmer, se pueden diferenciar los estreptococos de los micrococos, porque, en los primeros, las colonias y la zona vecina del medio toman un color amarillo dorado, mientras que las colonias de micrococos y las de las otras bacterias, al mismo tiempo que no acidifican la sacarosa, no cambian el color violáceo del medio. Desgraciadamente, los estreptococos y los micrococos se desarrollan con bastante frecuencia en una misma colonia a la vez.

En los cultivos hechos con leche que no ha sido tomada con bastantes precauciones, pueden desarrollarse generalmente o bacilos procedentes de las esporas transportadas por el polvo de los establos, o bacterias lácticas, o colibacilos u otros microbios. Las colonias más extendidas o generalmente más secas de los bacilos, las del *B. Coli*, más irregulares en su



contorno, más elevadas más opacas y mayores, y las de las bacterias lácticas semejantes a puntas de aguja, pueden, en general, ser fácilmente distinguidas de las colonias de estreptococos.

Veamos ahora los aspectos morfológicos más característicos que presenta el estreptococo de la mamitis en los diferentes medios de cultivo, así como los cambios que produce en los medios que sirven para su caracterización biológica, y, por tanto, su clasificación o determinación como variedad particular de estreptococo.

La colonia es redonda, con los bordes ligeramente granulados, transparentes, con el centro ligeramente más oscuro, y generalmente no mayor de un milímetro después de cuarenta y ocho horas de cultivo. Las colonias son a veces más pequeñas (0 mm. 5) y rara vez mayores de 2 mm. Generalmente, en un agar húmedo, el borde que se observa al microscopio es ligeramente granuloso y algo irregular. Al tocar con el asa de platino, la colonia parece tener una consistencia mucóide. Todas las colonias no presentan siempre el mismo aspecto. Algunas, sobre todo las que están producidas con un sedimento procedente de leche mamitosa cuyos estreptococos son difíciles de cultivar y se extienden de una manera irregular en su conformación como en sus dimensiones. Es posible que esta irregularidad de la forma de las colonias, así como también la dificultad de cultivar en algunos casos, los estreptococos de la leche mamitosa sean debidos a una acción bacteriofágica u otra.

La forma de cada individuo de los estreptococos de la mamitis en su agrupamiento en cadenas largas o cortas, o en masas, como ocurre frecuentemente en medio sólido, es casi sin excepción la forma de cocci aplanados, dos a dos, uno contra el otro, siendo más alargados en uno de sus diámetros que en el otro, dando la sensación de un doble disco o de un grano de café. Las formas esféricas que se encuentran en algunos individuos que forman parte de una cadena de formas típicas aplanadas o de una masa de estreptococos, se muestran como formas bipertrofiadas y no son, en resumen, más que una fase de la predivisión o de las disociaciones morfológicas individuales.

Generalmente, las células se dividen en planos paralelos en el ángulo derecho de la dirección de crecimiento, de forma que las células permanecen unidas unas a otras formando cadenas más o menos largas, algunas pueden estar formadas de varios millares de individuos, cuando el medio de cultivo les es favorable. A veces la división tiene lugar en dos direcciones diferentes, como en los micrococos.

El aspecto morfológico de los estreptococos procedentes de colonias de agar corresponden casi siempre al de los micrococos o estafilococos. El estreptococo de las colonias ordinarias raramente aparece bajo la forma de largas cadenas. Los cultivos en caldo presentan generalmente la disposición en cadenas de dimensiones variables. La morfología individual de los estreptococos puede variar en cultivos sucesivos. Se debe tener en cuenta siempre la posibilidad de ver cultivos puros de estreptococos que contengan diferentes variedades susceptibles de tomar diferentes aspectos culturales en los cultivos sucesivos. Recordemos también que una cepa de estreptococos puede disociarse en los cultivos sucesivos en cepas de aspectos diferentes. Por otra parte, los micrococos de la mama contaminan con frecuencia los cultivos aparentemente puros del estreptococo de la mamitis, incluso después de varios cultivos sucesivos.

El estreptococo de la mamitis que pierde fácilmente su vitalidad no se conserva mucho tiempo en cultivo puro. Sin embargo, se conserva meses enteros en un agar suero recubierto de aceite parafinado y bajo la forma de picadura en gelatina.

*Cultivo en caldo.*—En un caldo glucosado o lactosado de un pH 7,2-7,4 después de dieciséis a veinticuatro horas, el estreptococo produce un sedimento coposo, dejando por encima un líquido claro y transparente. Pero hay algunos cultivos del estreptococo de la mamitis, que en algunas circunstancias enturbian el caldo. En este caso toman la forma de diplococos o en cadenas cortas. Un enturbiamiento después de una incubación de veinticuatro horas, denota siempre la formación de cadenas cortas, o la contaminación por el micrococo, mientras que un sedimento coposo que deja un caldo claro, indica la presencia de



largas cadenas. La naturaleza y el pH del caldo tienen alguna influencia sobre el aspecto del cultivo.

*Leche tornasolada.*—(7.10 por 100 de tintura de tornasol). La leche tornasolada es uno de los mejores medios de cultivo para diferenciar el estreptococo de la mamitis de las demás especies, como los *S. láctico* y *piogeno*. El estreptococo de la mamitis, en un cultivo joven, en una leche tornasolada a 37° C. produce los siguientes cambios típicos:

1.º, acidifica y enrojece esta leche en diez a veinticuatro horas; 2.º, la leche da en veinte a veinticuatro horas un coágulo consistente y homogéneo, con o sin la presencia de un poco de suero y a veces con formación de estrías. En el fondo del tubo de cultivo aparece a veces una ligera reducción del tornasol, sobre todo si la columna de leche es elevada (10 a 15 cm.). El estreptococo láctico coagula primero la leche, después la decolora con una ligera rojez en lo alto del tubo. Es bastante raro que otras clases de estreptococos produzcan cambios en la leche tornasolada, igual que las que se encuentran con el estreptococo de la mamitis y el estreptococo láctico. Si esto ocurriese, quizás los demás caracteres culturales permitirían el diagnóstico diferencial. Pero algunas razas del estreptococo de la mamitis pueden producir después de dos o tres días de incubación, una reducción más o menos pronunciada de la leche tornasolada, otras raramente producen o no coagulan la leche. Hemos tenido cepas disociadas que, en cultivos sucesivos han coagulado de distintas maneras y con reducción.

Los estreptococos cultivados a veces en medios artificiales no conservan siempre sus caracteres en lo que concierne, entre otras, a la acidificación y la coagulación de la leche tornasolada. Los viejos cultivos de gérmenes de la mamitis estreptocócica, que han perdido más o menos su poder de coagular la leche, han recobrado su actividad después de varios pases en medio leche. La leche tornasolada desecada no parece dar reacciones tan típicas como la leche tornasolada corriente.

*Leche con azul de metileno* (1 : 20.000). El estreptococo de la mamitis no produce ningún cambio en esta leche, la cual es reducida y coagulada por el estreptococo láctico. Otras clases de estreptococos dan diferentes reacciones. Cuando se trata la leche con azul de metileno con la prueba de la reductasa, para la leche certificada y de gran calidad, se debe recordar que el azul de metileno no se reduce generalmente más que con el estreptococo mastiditis. Sin embargo, la no reducción de la leche al azul de metileno no es siempre constante: la concentración del colorante puede a veces no ser la misma en todas las preparaciones comerciales.

*Hemólisis.*—Un carácter de especie del estreptococo de la mamitis que describimos aquí, es el de no ser hemolítico. A veces se producen cambios de sangre del tipo G o A, según la clasificación de Brown, pero el estreptococo designado bajo el nombre de *Str. mastiditis* o *agalactia*, que presenta los caracteres aquí descritos, no es nunca B. hemolítico.

*Fermentación de los azúcares.*—Hemos estudiado el poder de fermentación de los hidrocarburos que consideramos solamente de relativa importancia en la diferenciación de los estreptococos. Hemos hecho, particularmente, las pruebas de la fermentación con agua peptonada a más de la tintura de tornasol y caldo de caballo con un pH de 7.3 adicionado con el azúcar correspondiente después de apartar el azúcar normal del caldo de caballo (dejando cultivarse los colibacilos doce a veinticuatro horas y neutralizando en seguida antes de la adición del azúcar correspondiente y después esterilizando de nuevo.

He aquí los resultados que hemos encontrado desde el punto de vista fermentación:

Lactosa	+	Sacarosa	+
Glucosa	+	Almidón con un depósito de color anaranjado.	
Galactosa	+		
Manita	-	Salicina	+
Rabinosa	-	Xilosa	-
Levulosa	+	Arabinosa	-
Inulina	-	Sorbita	-
Maltosa	+	Trehalosa	+



*El laminado del hipurato de sodio.*—Una de las características del estreptococo mastiditis es su fuerza de laminado del hipurato de sodio. A este respecto, difiere de los estreptococos de origen humano, que tienen una acción muy débil o nula sobre esta sal, que se deja difícilmente desdoblar por ellos.

*El pH final.*—El pH final del estreptococo mastiditis en la lactosa y la sacarosa después de cuarenta y ocho horas de incubación, se reduce a 4,4 ó a 4,6. Los estreptococos de origen humano y animal tienen un pH final más elevado.

*Patogenicidad.*—En diferentes ocasiones hemos inyectado, 5 a 40 cm<sup>3</sup> de cultivo del estreptococo de la mamitis, con las precauciones asépticas corrientes, en el canal del pezón y en el seno de vacas sanas. La mamitis se ha desarrollado en veinticuatro a cuarenta y ocho horas en todos los cuarterones inyectados y en un caso fué purulenta y de carácter agudo. Hemos inyectado también 1,2 y 4 cm<sup>3</sup> de leche procedente de mamas enfermas inyectadas con el S. mastiditis y hemos podido reproducir también los síntomas de la mamitis que han persistido durante los dos o tres meses que siguieron. Por el contrario, al frotar con los cultivos de estreptococos los orificios de los pezones de seis vacas sanas, no hemos podido producir la mamitis. Como medio de vacunación preventiva, hemos inyectado intramuscularmente unos cultivos virulentos de estreptococos a razón de 20 a 100 cm<sup>3</sup> y en dos casos, más de 300 cm<sup>3</sup> y no hemos podido observar ni inflamación local ni reacción general.

Tampoco hemos podido observar virulencia, a continuación de inyecciones intramusculares y sub-cutáneas en las ratas, cobayos y corderos, incluso con cantidades mayores que las dosis corrientes experimentales. En algunos cobayos hembras, en los cuales las inyecciones sub-cutáneas no habían producido reacciones marcadas, los estreptococos de la mamitis infectados a través de la piel en el parénquima mamario, han producido siempre después de dos o cuatro días, una fuerte induración que ha persistido más de un mes. Se ve claramente que el estreptococo de la mamitis no tiene patogenidad específica más que en los tejidos glandulares de la mama y que para que sea virulento debe llegar al interior de la glándula.

La patogenidad del estreptococo de mamitis en el hombre no se ha demostrado todavía. La mayoría de los autores que han trabajado sobre el estreptococo de la mamitis no le consideran como patógeno para el hombre.

Los caracteres morfológicos y culturales de las razas del estreptococo mastiditis estudiadas en el Canadá, son fundamentalmente las mismas que las de las razas otras veces estudiadas en diferentes partes de Europa.

Según los estudios comparativos de los diferentes tipos de estreptococo aislados de los animales o del hombre, el estreptococo de la mamitis debe considerarse como una especie o variedad especial.

Debemos tener en cuenta, sin embargo, como ya hemos mencionado, que los caracteres más o menos divergentes de los considerados como típicos, son, a veces, el hecho de ciertas cepas de estreptococos considerados como formas atípicas y que los cultivos mucho tiempo practicados sobre los medios artificiales usuales pueden cambiar alguna de las reacciones culturales ordinarias.

*Algunas observaciones con relación al tema de los estreptococos.*—Los estreptococos están entre los grupos de microorganismos más estudiados. A pesar de todo esto y a pesar de los conocimientos que se han podido alcanzar sobre estos microorganismos, estamos muy lejos de estar satisfechos. No podemos aceptar todavía como definitivos los datos de la taxonomía sobre la clasificación y la diferenciación que las obras de bacteriología nos proporcionan sobre los estreptococos.

El sistema de toda la clasificación de nuestros libros de Bacteriología está basado únicamente sobre los nuevos conocimientos obtenidos sobre esta ciencia a medida que progresaba. Las primeras clasificaciones bacteriológicas estaban basadas sobre la morfología. Más tarde, los estudios biológicos de las bacterias en los diferentes medios de cultivo, proporcionaron una base para establecer las cualidades fisiológicas semejantes o disemejantes en-



tre los diferentes grupos de bacterias. Ocurre que hoy día no estamos completamente de acuerdo sobre la clasificación de los grupos bacteriológicos, porque no se atiende al valor de los sistemas de clasificación. No nos ponemos de acuerdo sobre la importancia de las reacciones provocadas por las bacterias en un grupo especial de medios de cultivo, con preferencia a otras reacciones obtenidas en otros medios. Algunos bacteriólogos basan su sistema de clasificación para la determinación de ciertas especies, sobre todo, en la acción de los microorganismos sobre los azúcares y los hidrocarburos en general, mientras que otros hacen todo lo contrario.

En lo que concierne especialmente al estreptococo de la mamitis, por ejemplo, nos encontramos ante el hecho de que los bacteriólogos que en los últimos años han estudiado este microorganismo en sus reacciones culturales, tales como las hemos expuesto en este trabajo, han podido hacer una diferenciación más precisa del *S. mastitidis* de los demás grupos de estreptococos que los investigadores se habían basado únicamente sobre la hemólisis y los azúcares.

Gracias a las reacciones en leche tornasolada, en leche al azul de metileno, en caldo lactosado, en agar-sangre, sobre el hipurato de sosa, el pH final, la temperatura del desarrollo y la coagulación de la leche, etc., se ha podido hacer una separación más precisa que con las reacciones que se obtienen simplemente, con la acción de estos microorganismos sobre los hidratos de carbono y su poder hemolítico.

Incluso los autores de grandes manuales bacteriológicos no tratan, con el detalle que merece el tema, el estreptococo de la mamitis.

No se debía considerar como causa de la mamitis más que los estreptococos cuyo cultivo procediese de una leche tomada asépticamente de la mama de la vaca. La leche ordinaria puede contener estreptococos de varias procedencias si no es tomada asépticamente: secreciones de la vagina, de las heces, de la nariz, de la boca, etc.; secreciones de animales próximos que pueden contener estreptococos de distintas clases capaces de contaminar la leche.

El *S. lactius* se encuentra, sin excepción, en todas las leches, si han sido tomadas con todas las precauciones posibles de limpieza, como ocurre con la leche certificada, pero no se encuentra en una leche tomada asépticamente en un recipiente estéril, directamente del pezón de la mama de la vaca. Igual podemos decir de los estreptococos de distintos animales y del hombre, huéspedes habituales de la piel, de la garganta y de las cavidades nasales, que se encuentran también en el estiércol, que puede contaminar rápidamente la leche, excelente medio de cultivo para este germen.

*Formas atípicas del estreptococo mastitidis.*—Las formas atípicas del estreptococo de la mamitis han sido descritas por todos los que se han ocupado del estudio de estos microorganismos. Las más importantes, a nuestro juicio, son las siguientes: algunas cepas del estreptococo coagulan la leche tornasolada sin presentar la reducción que generalmente se ve en el fondo del tubo, permaneciendo roja toda la columna de leche; otras veces, por el contrario, la reducción se hace en la mayor parte de la columna de leche, tomando un aspecto de coagulación parecido al que produce el estreptococo láctico. La leche al azul de metileno, que generalmente no está ni reducida ni coagulada, obra contrariamente en algunos casos. Los cultivos en caldo lactosado son a veces turbios y el depósito es menos coposo, más granuloso que en las formas corrientes, semejantes entonces a los cultivos del estreptococo fecalis. Muchas cepas fermentan la salicina y fermentan poco la manita.

Se ven algunas diferencias en la capacidad de desdoblamiento del hipurato de sosa y en el valor del pH final. Aunque los cultivos del estreptococo de la mamitis no tengan ninguna acción hemolítica, algunas cepas, en cultivo joven, han mostrado este poder hemolítico sobre algunos tipos de sangre, sobre todo en sangre de ternero y sangre humana, mientras no tenían una acción determinada sobre la sangre de caballo.

Cuando los viejos cultivos han sido pasados por nuevos medios de cultivos, dan a veces reacciones bastante diferentes de las de los cultivos jóvenes. A veces se advierte que lo



cultivos viejos, transplantados en caldos de distintas composiciones, tienen cierta tendencia a dejar el caldo turbio, conteniendo menos sedimento en el fondo, y forman cadenas más cortas o adquieren el tipo de diplococos o en masas. Además, el aspecto del cultivo en caldo depende también de la composición de éste. Igualmente, raras cepas, que fermentan la salicilina y la manita, pueden haber perdido este poder, después de varios pases en medios de cultivo. El aspecto y sobre todo las dimensiones de las colonias en los diferentes agarres que hemos mencionado, cambian a veces, volviéndose más pequeños con transplantaciones sucesivas. Las cepas frescas muestran algunas veces colonias que tienen dimensiones mayores que de ordinario. Un mismo cultivo da a veces en cultivos sucesivos colonias de aspecto y dimensiones variables.

Estas variaciones podrían tener una explicación fácil, si no admitiésemos el hecho de la inestabilidad o de la variabilidad, en algunas circunstancias de los caracteres fenotípicos o adquiridos de las bacterias. Esto es cierto, sobre todo en algunos tipos de bacterias. Cada vez se reconocen mejor los hechos de la mutación bacteriana con relación a sus caracteres no genéricos. Se han efectuado ya algunos estudios que hacen reconocer estas variaciones o disociaciones bacterianas en nuevos grupos de microorganismos.

Estamos cada día más convencidos de que el estreptococo de la mamitis crónica es un microorganismo que tiene un parentesco con las bacterias del grupo láctico y el estreptococo fecalis, que está reconocido como el más relacionado con el estreptococo lactis. Presenta también algún parecido con los micrococos blancos llamados saprofitos de la mama. Las disociaciones de caracteres que hemos observado en los cultivos que hemos tenido que considerar como puros, han dado con frecuencia aspectos culturales y morfológicos semejantes a los de los estreptococos lactis y fecalis y a los micrococos. Pero con frecuencia, estos efectos aparentes de mutación o de disociación bacteriana pueden ser debidos a la presencia de micrococos en las colonias de estreptococos, cosa bastante frecuente, o incluso a la presencia de otros tipos de estreptococos. Esta contaminación, difícil a veces de descubrir y eliminar puede continuar a través de distintas generaciones de gérmenes en cultivos sucesivos y dar lugar a falsas interpretaciones sobre el carácter de tal o cual cepa. Ciertamente que no es fácil descubrir una pluralidad de tipos de estreptococos, en una colonia, por el aspecto de ésta.

Sin embargo, los estudios que hemos realizado en nuestro laboratorio, con todas las garantías deseables para tener la certeza de trabajar con cultivos puros de estreptococo, nos han puesto este hecho en evidencia, que en el estreptococo de la mamitis transplantada en cultivos sucesivos, algunos individuos de una cepa pueden tomar distintos aspectos culturales y perderlos.

Estas manifestaciones de disociación y de las formas filtrables encontradas en las cepas de nuestros estreptococos, pueden ayudarnos a comprender varias cosas todavía imprecisas en la aparición de la enfermedad.

Creemos estar persuadidos de que el estreptococo de la mamitis (*Streptococcus mastitidis* str. *agalactiae*) presenta formas de disociación que dan origen a formas filtrables y a formas que no pueden diferenciarse de los micrococos. Igualmente, para el aspecto morfológico, de los individuos diferentes de una misma cadena estreptocócica se presentan, con relativa frecuencia, bajo la forma de bastones de aspecto difteroides, como igualmente individuos de una misma cadena muestran una misma división diferentes planos de forma que constituye una característica genérica de los micrococos.

## Enfermedades infecciosas y parasitarias

**HINSCHAW**,—TUBERCULOSIS OF AVIAN ORIGIN IN MUSCOVY DUCKS (TUBERCULOSIS DE ORIGEN AVIAR EN LOS ANALES AMERICANOS).—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Chicago, Ill, LXXXII, 111-114, enero de 1933. Con una figura y una tabla.

Trátase de dos machos: uno de poco más de un año de edad, y el otro de ocho meses



Procedentes ambos del mismo rancho, cerca de Woodland-California. Si bien se habían presentado lesiones tuberculosas en los pollos, desde hacía cuatro años, varias veces, en los ánades no ocurrió nunca hasta ahora, si no es en una ocasión en la que habiendo descubierto lesiones en algunos patos, los vendió como «desecho» aun siendo de aves chino; no obstante lo cual, dejó una hembra que incubó algunos patipollos, de los que uno, además de los anteriores, muerto y enfermo, se llevó al laboratorio para hacer la autopsia.

Hecha ésta y practicadas las inoculaciones consiguientes, sácase la conclusión de lo que en el título del presente extracto se indica.

EDINGTON, B. H. & BRAERMAN A. (1931).—BOVINE INFECTIOUS ABORTION (ABORTO BOVINO INFECCIOSO).—*Ohio Agric. Expt. Sta. Bull.*, No. 470, 158-161. Con cinco tablas, en *The Veterinary Bulletin*, Weybridge, 3, 122-123, marzo de 1933.

Los experimentos realizados por los autores tienen por objeto determinar si el aborto se produciría en los terneros artificialmente con *B. abortus* en la madurez sexual, aunque protegidos por la infección anterior a la reproducción. Los animales se infectaban ya por la alimentación o por la inyección vaginal de cultivos de la anterior.

Hallóse que el aborto ocurría en todos los animales infectados después de haber sido fecundados, y no se presentaba ninguno en el grupo de los que se infectaban antes de fecundarse.

DONHAM, C. R., & FITCH, C. P. (1933).—AGGLUTINATION TEST IN THE DIAGNOSIS OF INFECTIOUS ABORTION IN CATTLE (BANG'S DISEASE) PRUEBA DE LA AGLUTINACIÓN EN EL DIAGNÓSTICO DEL ABORTO INFECCIOSO DEL GANADO (ENFERMEDAD DE BANG).—*J. Infect. Dis.* 51, 162-190, 13 tablas. (11 refs.), en *The Veterinary Bulletin*, Weybridge, 3, 124-125, marzo de 1933.

Han investigado los autores las discrepancias entre diversos técnicos con respecto a los resultados obtenidos por la prueba usual del tubo y el método de la aglutinación rápida, recomendado por Hadleson y Abell. Encuentran en éste diferencias, con respecto a los resultados de los distintos técnicos, con las mismas muestras y aun en los tenidos por el mismo técnico, con una muestra duplicada, operando con el mismo antígeno. Las anteriores se presentaban principalmente en el suero con un título de aglutinación de 1 : 25 a 1 : 100, las cuales ocurrían en el suero con el mismo título, operando con el método rápido, y el del tubo, por diferentes técnicos en pruebas duplicadas, siguiendo este último. El suero en tal estado comprendía un porcentaje de un 5 a un 6 del total de muestras recibidas para el diagnóstico corriente.

Encontróse que los antígenos del comercio mostraban variaciones de 2 a 17 por 100 en la concentración bacteriana, si bien la sensibilidad era independiente de la anterior. En las variaciones con igual grado de concentración bacteriana existía un título algo más alto con las suspensiones más diluidas, pero ninguna especial sensibilidad en ningún otro aspecto de su potencia. Con variaciones en la concentración salina de un 0.85 a un 15 por 100 no había diferencia significativa en la sensibilidad del antígeno empleado en la prueba rápida.

Cuando las mezclas de suero-antígeno se diluían con sal en la prueba rápida antes de que la aglutinación ocurriese, se aminoraba el título del suero. Los autores también comprobaron que el título de un suero con la prueba rápida era mayor, por lo general, que la prueba con el tubo. Consideran que tal diferencia se debe a la relativamente pequeña cantidad de sal requerida para suspender la gran concentración bacteriana empleada en la prueba rápida. La dilución con suero bovino negativo en vez de sal no reduce la aglutinabilidad más de la que puede esperarse de la dilución de las aglutininas. Realmente la mayor cantidad de suero, aparte el contenido de aglutinina, parece favorecer la reacción de aglutinación.



La sal, por lo tanto, tiene un efecto inhibitorio sobre la aglutinación de las bacterias, y será lo mejor, dentro de ciertos límites, el empleo de menor cantidad de sal en la preparación de los antígenos rápidos.

GARDNER, A. D. GIRDLESTONE, G. R. & GILLESPIE, N. A. (1932).—BONE ABSCESSES DUE TO *BRUCELLA MELITENSIS* (ABSCESOS ÓSEOS DEBIDO AL *BRUCELLA MELITENSIS*).—*Brit. Med. J.* julio 9, 53:54; con dos tablas y 6 refs.; en *The Veterinary Bulletin*, Weybridge, 3, 126-127, marzo de 1933.

En relación con los numerosos casos relatados en la prensa médica, de artropatía e hidrartrosis como complicación de la fiebre mediterránea, los escritores, presentan el de osteitis e hidrartrosis coexistentes en el mismo enfermo; llegando a la conclusión gracias a la aglutinación y cultivos, de que ambas eran producidas por el *Br. melitensis*, determinante de la infección primitiva.

HUDSON.—A SPECIFIC INFECTIOUS DISEASE OF CHICKENS DUE TO A HEMOLYTIC STREPTOCOCCUS (UNA ENFERMEDAD INFECCIOSA ESPECÍFICA DE LOS POLLOS DEBIDA A UN ESTREPTOCOCCO HEMOLÍTICO).—(Con tres tablas), *Journal of the American Veterinary Medical Association*, Chicago, III, LXXXII, 2, 218-730, febrero de 1933

El organismo causante de tal enfermedad, se encuentra abundantemente en la sangre y órganos en forma de cadenas de 2 a 20 unidades; predominando las cifras de 6 a 8. La puerta de entrada es la cavidad nasal y no el tracto digestivo, quedando demostrado que algunas aves resisten a la inoculación nasal, si bien pueden ser vehículos de infección y aislarse microorganismos de la citada cavidad de tales individuos.

Queda demostrada la localización de la infección subsiguiente a dicha inoculación en dos aves; estableciéndose la enfermedad, probablemente en un lote determinado, por la penetración en el mismo, de aves que sirven de medio de transmisión o de animales sospechosos.

HADLEY AND FROST.—A SIX-MONTH STUDY OF BOVINE MASTITIS IN HERD OF 100 COWS (UN ESTUDIO SEMESTRAL DE MASTITIS BOVINA EN UN REBAÑO DE 100 VACAS).—(Con tres tablas), *Journal of the American Veterinary Medical Association*, Chicago, III, LXXXII, 3, 345-355, marzo de 1933.

*Conclusiones.*—1. Aunque el rebaño estudiado estaba excepcionalmente cuidado, conservándolo en las mejores condiciones, padecieron la mastitis al mismo tiempo, un 40 por 100 poco más o menos de las vacas del mismo rebaño, en el período semestral expresado.

2. La condición actual del rebaño, por lo que a mastitis se refiere, se revelaba solamente después de repetidos exámenes, hechos en un lapso considerable de tiempo.

3. Las pruebas en el establo consistían en exámenes físicos, el centrifugado de la leche ordeñada y la prueba del cresol púrpura bromado, constituían fáciles medios para descubrir la mastitis y empleada regularmente suministraba, aproximadamente, un cuadro correcto del rebaño; por lo que a las condiciones de la ubre se refiere.

4. Son deseables estudios bacteriológicos complementarios, en las pruebas del establo, especialmente las placas con sangre-agar y el reconocimiento del tipo de los agentes etiológicos; lo cual es la base para establecer un diagnóstico y un pronóstico definidos.

5. Algunas vacas tienen un gran número de bacterias, las que solamente pueden descubrirse por el examen bacteriológico; pero si en tales casos se trata de una mastitis latente, y es significativo desde el punto de vista del control de la enfermedad en el rebaño, es cosa que no se ha determinado aún; a pesar de encontrarse estreptococos.



6. Cuando un estreptococo se implanta en la ubre, es notable su tendencia a perdurar allí. En aquellos casos en los que por los datos recogidos no puede con seguridad diagnosticarse la existencia de la misma, sólo por el hecho de la demostración de estreptococos en la ubre, es indudable, que es mucho más fácil que se presente cuando existen los microorganismos que cuando se encuentran ausentes en la ubre.

7. El agente etiológico de la mastitis encontrado con mayor frecuencia en el rebaño, es un individuo del grupo hemolítico alfa de estreptococos, conocido con el nombre de *S. mitis*, según el sistema de clasificación de Holman, y como *S. agalactiae* por otros investigadores. Otros tipos alfa se hallan, como el *S. fecalis* y el *S. salicarius* en algunos casos. En unos pocos, son causados por individuos del grupo *colon-aerogenes*.—*M. C.*

## AUTORES Y LIBROS

### Análisis crítico

F. LOPEZ COBOS.—GASES DE COMBATE. ENFERMEDADES QUE PRODUCEN Y SU TERAPÉUTICA EN EL HOMBRE Y LOS ANIMALES. SISTEMAS DE PROTECCIÓN INDIVIDUAL Y COLECTIVA.—Un tomo en cuarto mayor de 350 páginas ilustradas con 54 grabados. Precio: 15 pesetas. Editor: Senén Martín, Avila. 1934.

Desde hace algún tiempo, el autor de esta obra, capitán del Cuerpo de Veterinaria militar, viene preocupándose del estudio de esta especialidad que tanta importancia tiene en la guerra química, asistiendo a cursos especiales del Laboratorio Central del Ejército y documentándose sólidamente en esta materia. Ello ha dado por resultado la obra que hoy recogemos en esta sección, cuya importancia es verdaderamente trascendental.

Partiendo de la base de que aunque España haya renunciado a la guerra como instrumento de política nacional, no quiere decir que tenga que cruzarse de brazos ante la agresión de otro cualquier país, el autor de este libro presenta su estudio dentro de una ordenación metódica perfectamente racional, comenzando por un ameno recuerdo histórico de la Guerra Química, clasificando a continuación los agentes utilizados en este tipo de guerra y estudiando cada uno de ellos no solo desde el punto de vista químico, sino también en su acción sobre el hombre y los animales y el tratamiento médico que estos efectos requieren.

Se ocupa igualmente de la protección individual humana, relacionando lo que ha sido la máscara de gases a través de la historia y el estado en que actualmente se encuentra la protección individual contra los mismos, estudiando en este capítulo los aparatos filtrantes, el empleo de la máscara protectora de gases, la conservación y desinfección de máscaras y los aparatos aislantes.

Trata a continuación de los sistemas de protección colectiva, siendo muy interesante a este respecto el capítulo que se refiere a protección de la población civil, que da un alto relieve a esta obra y resalta su utilidad práctica, no sólo en el sentido de los beligerantes, sino para toda la nación.

Termina dedicando un centenar de páginas a los animales empleados en la guerra y a los medios que pueden y deben ponerse en práctica para su protección individual y colectiva y se llega al fin del libro con una interrogante que el



autor deja a la consideración de los investigadores para el progreso futuro de la protección y lucha contra los gases: ¿Se pueden utilizar los animales como detectores de gases?

Auguramos un éxito editorial extraordinario a esta nueva obra del Sr. López Cobos, que seguramente será muy bien recibida por los veterinarios militares y civiles y por cuantos quieran ilustrarse en esta ardua e importante materia.

J. GARCIA COBACHO.—DICCIONARIO DE TÉRMINOS TÉCNICOS DE VETERINARIA.—  
*Un volumen en octavo de 284 páginas. Precio: 15 pesetas. Editor: J. Cosano. Madrid.*

El Diccionario de Términos técnicos de Veterinaria que acaba de aparecer, es una recopilación de términos que el autor define de la manera más sucinta y concreta. Comienza este librito con un prólogo del mismo autor, en el que lo presenta como una labor de minucia, de detalle y de mucha paciencia, que él ofrece a los veterinarios y estudiantes para abreviarles la búsqueda de explicaciones a la moderna tecnología de esta profesión. Representa, en efecto, el resultado de muchas horas de lectura, de repaso y meditación y si esto es siempre difícil, en una ciencia que, como la Veterinaria, es tan polifacética, tan rica en especializaciones, es casi obra de titán.

He aquí unos párrafos bien elocuentes que tomamos del prólogo a que hemos hecho alusión:

«La idea de confeccionar esta obra, de necesidad evidente, nació al tener nosotros que consultar palabras que, desperdigadas, andan en los tratados y revistas de Veterinaria y apreciar que es pesadísima la tarea y que requiere disponer de muchos libros y revistas y de no escaso tiempo. Creemos que ni de uno ni de otro estarán sobrados nuestros compañeros de profesión y pretendemos con este libro obviarles todas las dificultades que nos sea posible y reparar una injusticia que no se nos alcanza la razón de que la Ciencia Veterinaria careciese de tan precioso auxiliar que todas las demás ramas científicas poseen.»

Es, por tanto, una obra recomendable, siempre que se desee obtener el significado concreto y sintético de un vocablo veterinario.