

REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS

Revista de Higiene Y Sanidad Pecuarias

Biblioteca de Veterinaria

Fundador: FÉLIX GORDÓN ORDÁS

TOMO XXIV

ENERO-DICIEMBRE 1934



ESQUELA SUPERIOR DE VETERINARIA DE CORDOBA
BIBLIOTECA

Número de orden 3.325

Estante núm. _____

Tabla núm. _____

Número _____

CUENCA
TALLERES TIPOGRÁFICOS-RUIZ DE LARA
1934

Fundador: F. GORDÓN ORDÁS

Tomo XXIV	OFICINAS: Santa Engracia, 100, 2.º B. - MADRID-3 Enero de 1934	Núm. 1
-----------	--	--------

SECCION DOCTRINAL

Trabajos originales

Necesidad de intensificar esta lucha desde un punto de vista ordenado y científico

FOR

Laureano Sáiz Moreno

JEFE DE LA SECCIÓN VETERINARIA DEL INSTITUTO PROVINCIAL DE HIGIENE
DE CIUDAD REAL

(RECIBIDO EL 15 DE ENERO DE 1933).

A pesar de la multitud de trabajos que sobre fiebre de Malta se han publicado por médicos y veterinarios en diversas revistas científicas, enfocando algunos de ellos el problema magníficamente desde todos sus aspectos, es una verdad evidente que a esta enfermedad se le concede poca importancia en el terreno de la práctica, tal vez por desconocimiento de la amplitud de la zona que ocupa el foco existente en España, y de los trastornos de toda índole que proporciona.

Esta enfermedad, por ser común al hombre y a los animales domésticos, y por la naturaleza del contagio, somos los veterinarios los únicos autorizados científicamente para verificar una lucha epidemiológica seria, razón por la cual se coloca en primer plano en lo que se refiere a nuestro papel como sanitarios, y al verificar una lucha ordenada contra ella, demostraremos nuestro papel dentro de la Sanidad Pública, que a todas horas se nos quiere negar. Si logramos abordar este problema en la medida que exige su importancia, evitaremos que cual sucede en un trabajo reciente, cuando se trata de hacer un detallado estudio de esta enfermedad, no se da ninguna participación al veterinario, hasta el punto de encargar la extracción de la sangre de las cabras a personal ajeno a nuestra profesión.

No he de querer ni mucho menos apuntarme yo la iniciativa de estimar como de urgente necesidad el verificar una activa lucha contra la enfermedad a que nos venimos refiriendo, ya por el año 1914, dos ilustres veterinarios españoles, los señores López y Sanz Egaña, dándose cuenta exacta del problema, dieron

la voz de alarma de esta enfermedad y de los peligros que producía, redactando magistrales trabajos con conclusiones de índole profiláctico terminantes y dignas de todo encomio, a pesar de lo cual estas voces autorizadas han caído como tantas otras en el olvido, y aunque consiguieron la inclusión de algunas de ellas en la vigente ley de Epizootias, al burocratizarlas han quedado sin ningún valor, siendo cada día más frecuentes y de mayor intensidad los focos existentes, desconocidos en casi su totalidad por no plantear serios problemas, sobre todo en la parte correspondiente a la Sanidad Veterinaria, por la falta de síntomas aparentes que son los que, generalmente, producen las mayores alarmas. Precisamente la falta de estos síntomas es lo que más dificulta una fácil profilaxis, cual sucede en otras enfermedades, ocurriendo muchas veces que cuando todo se confía al informe del veterinario titular, resulten sanos completamente rebaños de cabras en donde el 30 ó el 40 por 100 son portadoras activas de la Brucela.

Los trabajos anteriormente citados de López y Sanz Egaña, avalados por serios estudios serológicos y bacteriológicos, acusan los siguientes datos.

Positividad en las cabras observadas, considerando positivas las aglutinaciones superiores al 50 por 100 en la sangre y al 20 por 100 en el suero

	Barcelona	Málaga
Sero-aglutinación.....	25,5 por 100	45 por 100
Lacto-reacción	18 por 100	12 por 100

El doctor Albaladejo, del Cuerpo Nacional de Sanidad, ha verificado un completísimo estudio en Malana y Gabia Grande (Granada), encontrándose en el primero de los pueblos 45 cabras positivas de las 92 examinadas y el segundo 19 de 132, o sea un porcentaje de 48,9 y 39,95 por 100, respectivamente.

Aun comprendiendo la importancia de otros medios de contagio evidentemente comprobados después de haberse demostrado la identidad entre el B. de Bang y el M. Melitensis y los que puedan tener lugar por medio de la especie humana, el existir gran número de cabras esparcidas por la mayor parte de las provincias españolas que albergan el germen productor de la fiebre de Malta, y el ser como son excelentes portadoras, hace que sea necesario concederle a estos animales la mayor importancia en un plan epidemiológico científico, sin olvidar los demás medios, que como veremos más tarde, y al menos en la provincia en que hemos verificado nuestros trabajos, son de mucho menos valor y que, en último caso, habríamos de encontrar en cuanto siguiéramos con la exactitud que merecen los modernos principios epidemiológicos. Por otra parte, el poder patógeno en el hombre de la Brucela de la cabra es superior a la de la vaca, disminuyendo esta a medida que aumenta el abortivo.

Convencido de la lamentable realidad que supone la importancia de esta enfermedad y ante la profusión con que se repetían los diagnósticos positivos en el Instituto provincial de Higiene de Ciudad Real, y por estar al frente de la Sección Veterinaria, que cuenta entre uno de sus cometidos la lucha mancomunada de las enfermedades transmisibles, nos propusimos hacer un estudio detallado de esta enfermedad bajo un riguroso punto de vista epizootológico, a fin de comprobar lo que podía conseguirse mediante una profilaxis enérgica. A esta labor humilde por ser nuestra, es a la que he de referirme, indicando los escollos con que hemos de luchar, reseñando los resultados obtenidos, y sacando las consecuencias que de los mismos se deducen, con vistas a perfilar normas que bien orientadas podrían servir para estructurar una labor de conjunto, que pres-

taria un indiscutible servicio a la obra social que la Sanidad Pública tiene encomendada.

Aunque faltan datos oficiales en qué apoyarse, podemos asegurar que la fiebre de Malta, en la provincia de Ciudad Real, data de buen número de años. Durán de Cottes, uno de los autores que primeramente se ocuparon del estudio de esta enfermedad en España, cita entre los casos en que se fundamenta para demostrar su desconocida importancia los siguientes:

Un enfermo procedente de Valdepeñas (Ciudad Real), se manifestó que su enfermedad databa de su estancia en una finca de su propiedad, donde el ganado se moría en más número que de ordinario, las cabras abortaban en gran número y adelgazaban notablemente.

El administrador de una finca de la provincia de (Ciudad Real), lindante con la de Toledo, me manifestó que muchas cabras abortaban y se demacraban notablemente alguna de ellas, habiéndole encargado se remitiera sangre y órganos de las que murieran, y que pudiera considerar como tipo de la enfermedad, así lo hizo, dándome su suero un poder aglutinante superior al 1 por 200, y la siembra de jugo esplénico cultivo de M. Melitensis. A pesar de esto, aunque nos hemos esforzado en buscar datos estadísticos relativos a la especie humana en la Inspección provincial de Sanidad, no hemos encontrado absolutamente ninguno; los que después indicaremos como punto de partida de este trabajo son los comprobados en el Instituto de Higiene, por ello estas cifras han de considerarse aumentadas por el gran número de datos diagnosticados sin comprobación, y algunos cuyos análisis se han verificado en otros centros, desde luego en los pueblos, tomados como modelo para nuestras investigaciones, hemos procurado que todos los enfermos sospechosos fueran comprobados en el Laboratorio. Con los datos encontrados a la vista, se observa un foco importante localizado en la parte N. y centro de la provincia, constituido por los pueblos siguientes: Fernán-caballero, Ciudad Real, Malagón, Daimiel, Porzuna, Villamayor de Calatrava, Almagro, Ballesteros de Calatrava, Torralba, Moral de Calatrava, Piedrabuena, Miguelturra, Villarrubia de los Ojos y Almodóvar del Campo, según se indica en el mapa correspondiente.

Los datos a que nos referimos son los siguientes:

CUADRO I

Casos comprobados de fiebre de Malta en la especie humana por aglutinación

AÑOS	Número de casos	
1929.....	7	Gráfico núm. 1, en la que el año 1932 tiene proporcionalmente los casos que le corresponden hasta 31 de diciembre, o sea 72.
1930.....	48	
1931.....	41	
1932 hasta 31 de agosto.....	48	
Total.....	144	

Es necesario hacer constar que al principio del año 1931, verificamos una intensa campaña en uno de los pueblos que dió, el porcentaje mayor de enfermos, 1930, con los resultados que después detallaremos.

La distribución del total de casos presentados por meses es el que a continuación se indica.

MESES	Casos presentados	
Enero	1	
Febrero	7	
Marzo	12	
Abril	7	
Mayo	17	
Junio	17	
Julio	8	Gráfico número 2.
Agosto	8	
Septiembre	16	
Octubre	3	
Noviembre	2	
Diciembre	2	

De todos los pueblos afectados de esta enfermedad, escogimos Villamayor de Calatrava y Villarrubia de los Ojos, que eran los que daban un porcentaje mayor de enfermos, para llevar a cabo nuestras investigaciones, siguiendo en ambos las mismas técnicas y siendo los resultados idénticos como puede verse en las certificaciones que figuran al final de este trabajo; por ello solo indicaremos el plan seguido en uno de ellos, resumiendo al final los obtenidos en el otro.

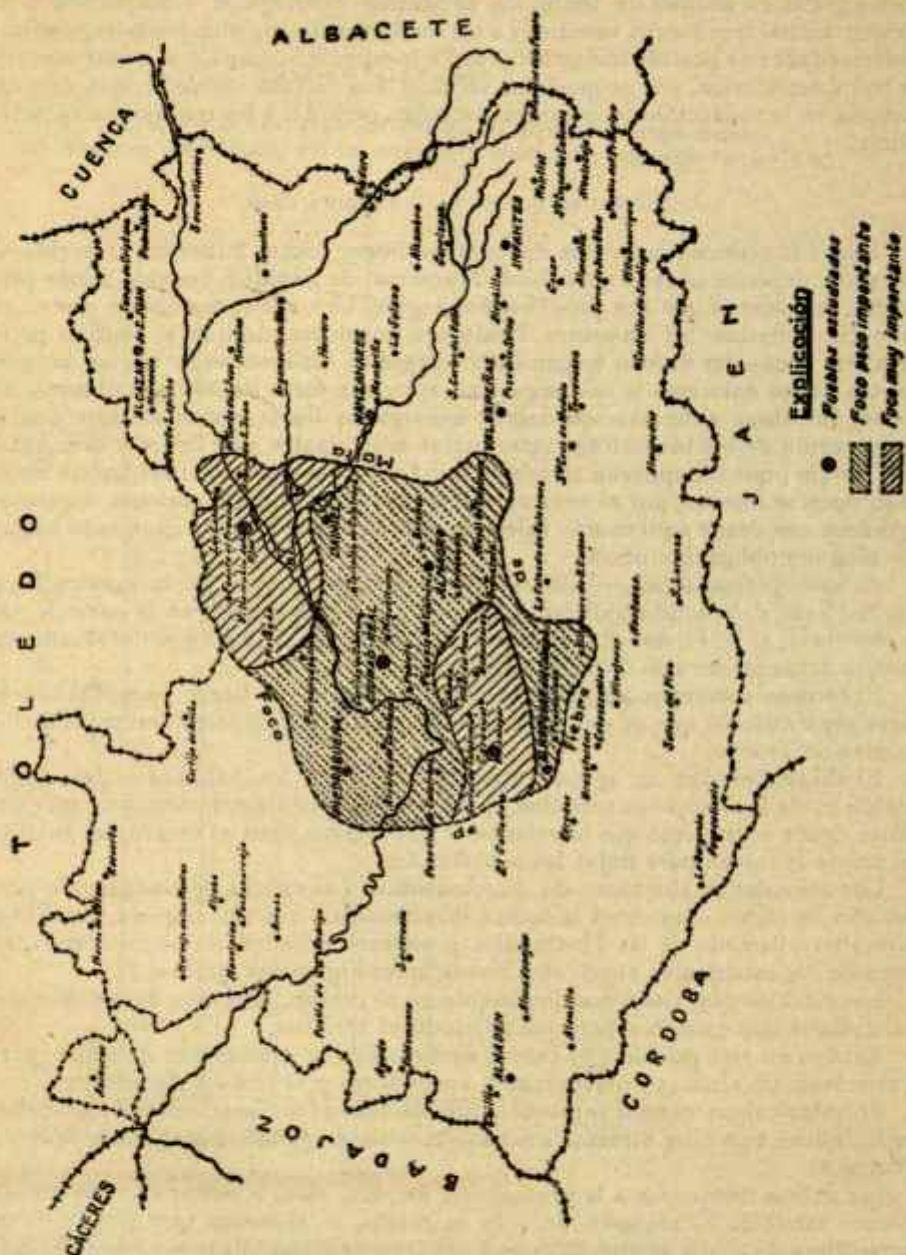
Estudio epizootológico de la fiebre de Malta en Villarrubia de los Ojos (Ciudad Real), desde los últimos meses del año 1930, hasta fines de julio del 31

Antecedentes de la infección y motivos de la campaña efectuada (1).—En los primeros meses del año 1930, comenzaron a presentarse casos de fiebre ondulante en la especie humana, que, por su relativa frecuencia, llegaron a alarmar a las autoridades sanitarias. Reunida la Junta Municipal de Sanidad, acordó hacer las denuncias correspondientes, al gobernador civil por el alcalde, y a los inspectores provinciales de Sanidad y de Higiene y Sanidad Pecuarias, por los municipales respectivos. A instancia del inspector provincial de Sanidad y de acuerdo con el de Higiene y Sanidad Pecuarias, redactamos una circular que firmó el gobernador civil y fué publicada en el *Boletín Oficial* de la provincia número ochenta y uno, correspondiente al 4 de julio de 1930; en ella se detallaba ampliamente cuantos preceptos determinaba la legislación vigente, conminando a los infractores con severísimas penas. Por indicación del entonces inspector provincial de Sanidad y contrario a nuestro criterio, se estatuyó que los gastos de los análisis de las cabras sospechosas que se verificaran en el Instituto serían de cuenta de los dueños de los animales, esta medida que consideramos absurda desde el primer momento, era debido a la desorientación que existía de nuestra misión en los Institutos provinciales de Higiene, aún por desgracia no aclarada de una manera terminante; existía, por otra parte, un Laboratorio Regional al servicio de la Inspección provincial de Higiene Pecuaria, que sólo el nombre tenía, y en último caso el recurso de remitir las muestras a la Inspección General de Higiene Pecuaria, para allí verificar gratuitamente el análisis.

(1) Téngase presente que este trabajo fué efectuado a principios del año 1931, estando nuestras referencias de acuerdo con la legislación de aquel entonces. La que rige en la actualidad continúa poco más o menos.

Naturalmente que, a pesar de la buena voluntad de todos, los inconvenientes que se presentaban fueron haciendo letra muerta la disposición oficial, siguiendo

Biblioteca de Veterinaria



presentándose nuevos casos, sin que ni aún las medidas coercitivas importaran a nadie, quedando defraudados nuestros propósitos.

Apoyados en una disposición del Ministerio de la Gobernación (motivada

seguramente por el caso que anteriormente dejó indicado y que hicimos llegar hasta el encargado del Negociado correspondiente), que ordenaba que se verificaran gratis los análisis de todos los productos patológicos o sospechosos de origen animal que fueran remitidos a los Institutos de Higiene, para diagnosticar enfermedades de posible transmisibilidad a la especie humana, y al evitar con ello la traba económica, nos propusimos verificar una intensa campaña, que comenzamos con la redacción de una nueva circular, para dar a los trabajos un carácter oficial.

FORMA EN QUE SE HA LLEVADO A CABO

Previo la visita en compañía del epidemiólogo, doctor Albertos, al pueblo en cuestión, dejamos trazado en la Junta Municipal de Sanidad, reunida a este propósito, las normas que nos proponíamos seguir. Una vez comprobado por el citado Sr. Albertos los enfermos existentes, considerando que el motivo principal era encontrar el foco origen del contagio, y vislumbrando en los antecedentes de los enfermos la casi seguridad, que este fuera debido al consumo de leche, de cabras enfermas, quedamos encargados de la restante labor con la cooperación de los inspectores veterinarios municipales, don Pedro y don Antonio Moreno, que cumplieron su misión con todo celo y sin lo cual hubiera fracasado nuestro intento; por el enorme trabajo que nuestro plan suponía, a quienes agradecemos desde aquí cuanto valen sus aportaciones, máxime cuando lo hacían sin ninguna obligación oficial.

Estudio epidemiológico.—Villarrubia de los Ojos, pueblo de la provincia de Ciudad Real, del partido judicial de Daimiel, que está situado en la parte N. de la provincia, al N. O. del río Gigüela, a 12 kilómetros de los Ojos del Guadiana. Cuenta actualmente con 6.904 habitantes.

El terreno correspondiente al término municipal es llano, exceptuando la parte septentrional que es muy montañosa, con altas cordilleras derivadas de los montes de Toledo.

El abastecimiento de aguas de donde se surten los habitantes del citado pueblo es de los llamados cerrados, que impide las contaminaciones de las existentes desde el trayecto que hay desde el nacimiento hasta el centro del pueblo, de donde la toman para todas las necesidades.

Los animales se abastecen de diversos sitios. Las cabras destinadas a la producción de leche, unas veces la toman directamente del río Gigüela, otras del abrevadero llamado de las Hontecillas y algunos rebaños en pozos instalados cerca de los establos en excelentes condiciones higiénicas (gráfico 1).

Los rebaños que viven continuamente en el campo, la toman de los muchos manantiales que existen repartidos por todo el término.

Existen en este pueblo 753 cabras destinadas a la producción de leche para el consumo; de ellas 453 pertenecen a vendedores y el resto a particulares.

En estas cabras existen representación de todas las razas lecheras españolas, verificándose con ellas diversos cruzamientos sin ninguna orientación zootécnica (gráfico 2).

Las cabras destinadas a la producción lechera, salen a pastar en rebaños de número variable. El régimen de vida es mixto, el alimento que toman en el campo durante el día se completa con raciones suministradas en el pueblo por la noche, a base de cebada, *titos* y ramas verdes de oliva en la temporada que las hay.

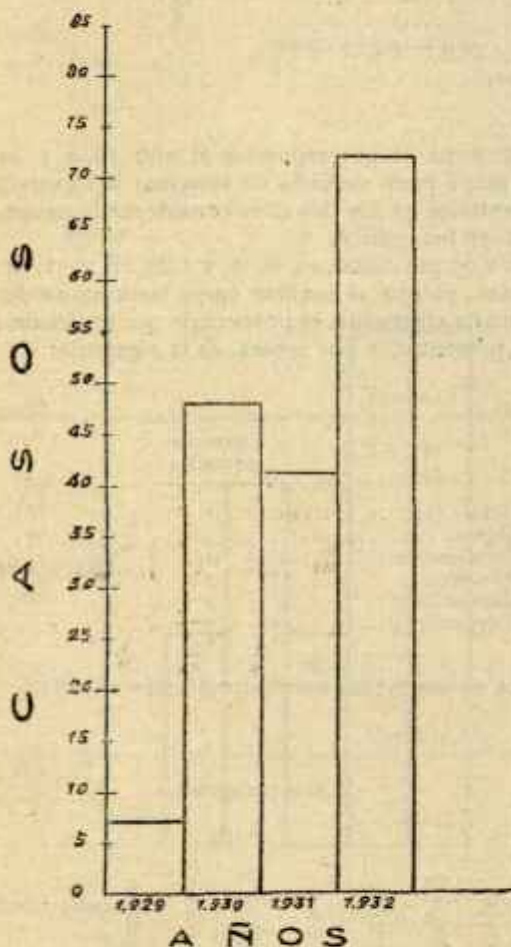
Las cabrerías adolecen de condiciones higiénicas (gráfico 3), tanto en la construcción como en la higiene a que están sometidas; una vez al año acostumbran

a blanquearlas con cal y periódicamente, sobre todo a partir del comienzo de la infección suelen limpiarlas y desinfectándolas con Fenal al 5 por 100.

Biblioteca de Veterinaria

GRÁFICO N.º 1.

Distribución por años de casos comprobados de Fiebre de Malta en la especie humana por aglutinación.



El ordeño lo verifican en los mismos establos, repartiendo la leche a domicilio, sin escrupulosidad en la limpieza de las vasijas que la contienen.

Datos relativos a la infección de la especie humana.—En el Laboratorio del Instituto provincial de Higiene, se comprobó por aglutinación la existencia de la enfermedad en 30 enfermos a los títulos siguientes:

CUADRO III

Título de positividad de los 30 enfermos diagnosticados de fiebre ondulante frente al micrococus melitensis

TÍTULOS	Número de enfermos
1 por 100.....	4
1 por 150.....	1
1 por 200.....	13
1 por 500.....	8
1 por 1.000.....	2
Total.....	30

De los 30 enfermos diagnosticados, 18 corresponden al año 1930 y los 12 restantes al 1931, hasta fines de mayo poco después de terminar la campaña. La proporción entre los casos presentados en los dos años considerando proporcionalmente todo el año 31, figura en los gráficos 3.

El índice de morbilidad es de 2,60 por 1.000, en 1930, y 1,88, en 1931. Si consideramos tan solo los cinco meses, ya que al finalizar mayo terminaron de presentarse casos debidos a la campaña efectuada, el porcentaje por mil es de 4,05.

La distribución de los casos presentados por meses, es la siguiente:

CUADRO IV

MESES	Casos presentados	MESES	Casos presentados	
Enero.....	1	Julio.....	2	Gráfico número 1.
Febrero.....	4	Agosto.....	3	
Marzo.....	4	Septiembre.....	5	
Abril.....	4	Octubre.....	7	
Mayo.....	6	Noviembre.....	1	
Junio.....	0	Diciembre.....	0	

Y la de los casos presentados en los meses correspondientes al 1931:

CUADRO V

MESES	Casos presentados	
Enero.....	1	Gráfico número 2.
Febrero.....	3	
Marzo.....	0	
Abril.....	3	
Mayo.....	5	
Junio.....	0	

Es de notar la marcha de la enfermedad en los diferentes meses indicados en los gráficos 4, que se semeja mucho a los 2, así como la encontrada por el doctor Albaladejo en las investigaciones por él practicadas.

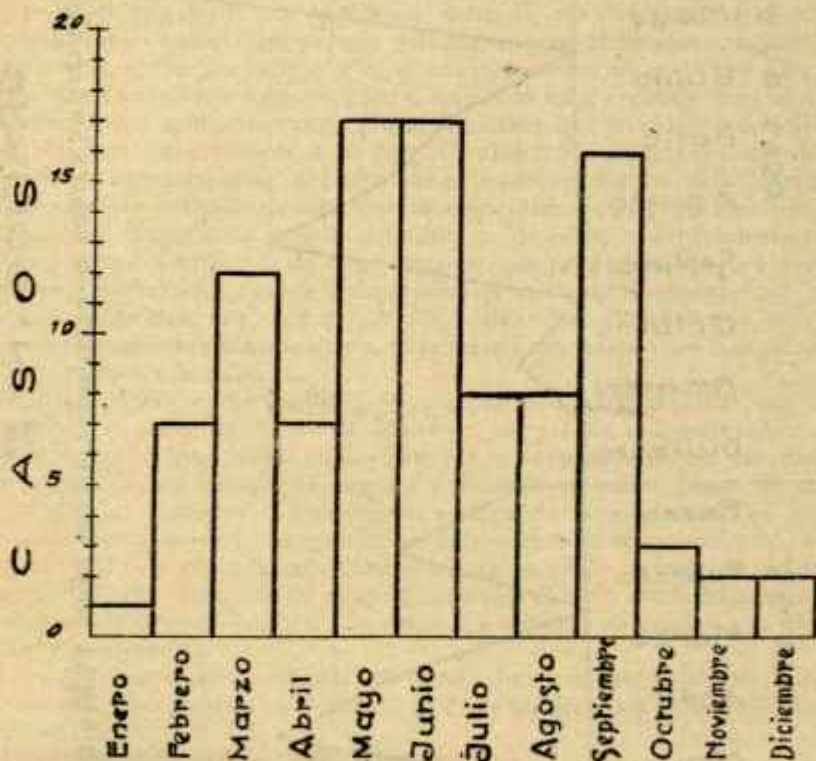
De todos los enfermos, corresponden 18 al sexo masculino y 12 al femenino o sea un 60 ó un 40 por 100, respectivamente.

Cuatro de los atacados son cabreros de profesión, un 13,33 por 100.

Veintinueve enfermos consumieron leche de las cabras que después resultaron portadores de la Brucela, y solo nos consumió un cabrero verificándose el contagio seguramente por la piel de las manos.

GRAFICO N° 2

Prómedio mensual de casos durante los años
1929-1930-1931-1932.



El índice de mortalidad en relación con la morbilidad fué de 6,66 por 100 o sea dos casos entre los 30 enfermos, uno por complicaciones bronco-pulmonares y por trastorno nervioso el otro.

Investigaciones preliminares.—Antes de comenzar una ordenada labor y tratando los medios más prácticos de diagnóstico, con vistas a trazar normas de carácter general, ensayamos cuantos procedimientos han tenido aceptación. Por

de pronto renunciamos a hacer investigaciones en las cabras no destinadas a la producción de leche. A ello nos inclinamos por diversas causas. De una parte, nuestro fin primordial era terminar el foco que producía las infecciones a la es-

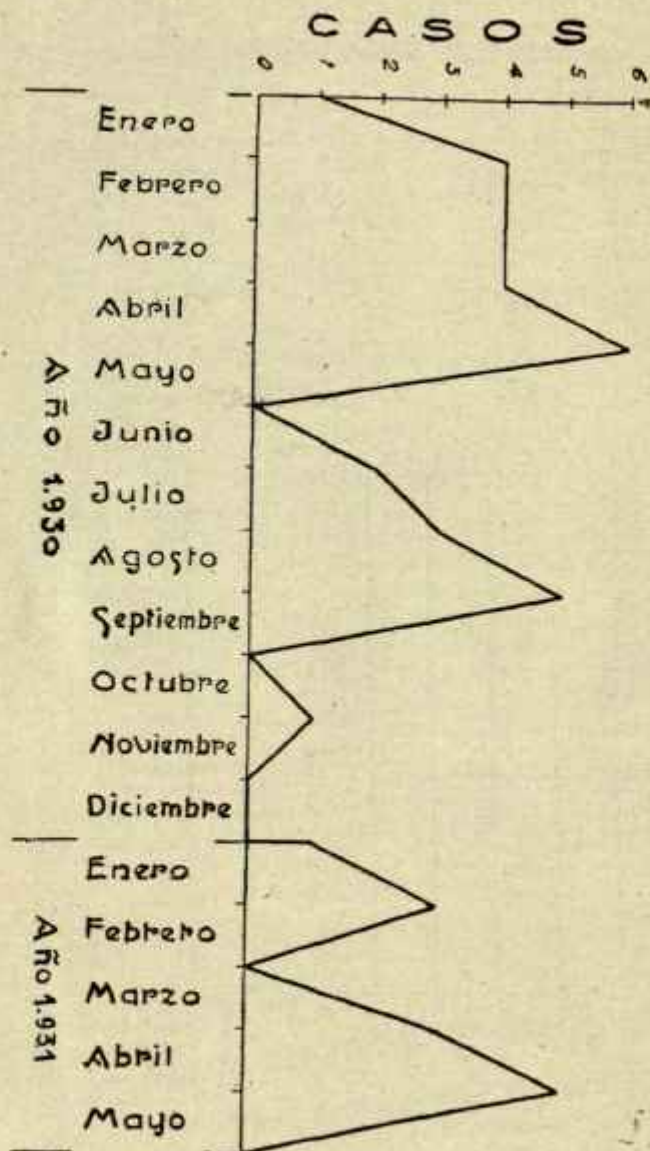


GRAFICO. N.º 2'
Distribución de los casos presentados en los años 1930 y 1931

pecie humana, que según hemos dicho anteriormente, teníamos la evidencia que existía en las cabras lecheras, el haber comprobado por los datos recogidos, que en estas cabras no se había presentado ningún aborto, y, sobre todo, en el considerable número que se eleva a unas 10.000; no obstante, elegimos un rebaño

al azar, resultando negativas todas las cabras investigadas. Estas investigaciones comprobaban, desde luego, nuestras sospechas, ya que, como después diremos, el origen de la infección en las cabras lecheras proceden de las que compraban a los vendedores ambulantes procedentes de Vélez (Málaga), no siendo posible el contagio a las no lecheras, por vivir completamente separadas; renunciando a la investigación de las ovejas por idénticas razones.

Quedaba reducido el problema a investigar las cabras que eran portadoras de la Brucela entre las 753 dedicadas a la producción de leche para el consumo.

En los ensayos preliminares, descartamos la investigación del germen por hemocultivo en la sangre, tanto por lo laborioso de las técnicas y poco satisfactorio de los resultados, como por solo ser positivo en los primeros tiempos de la infección, tal vez en un periodo más corto del que se sospechaba.

La investigación del germen en la leche, por inoculación al cobaya y aislamiento en el bazo a las cuatro o seis semanas, es, sin duda, de gran eficacia. Con razón afirma Carpenter, en lo relativo al aborto, que puede encontrarse el bacilo en la leche sin que exista aun aglutinas en el suero de la sangre. Al tener, como tiene, tropismos la Brucela por la mama, en ella se ha de localizar primeramente y por ella fácilmente se elimina, antes de que el organismo haya fabricado anticuerpos apreciables para su defensa, aunque el tiempo que media entre uno y otro es tan pequeño que en pocas circunstancias se da este caso. Nosotros hemos encontrado algunos; pero a los pocos días, repetida la aglutinación, han aparecido las aglutininas específicas. Esto hace que en el terreno, eminentemente práctico, estos errores sean de poco valor. Si tenemos en cuenta, por otra parte, el tiempo que se necesita por este procedimiento para formular el diagnóstico, y lo delicado de las técnicas, coincidimos con Vidal en afirmar que este medio de diagnóstico es solo utilizable en los estudios experimentales, pero en la práctica. La fijación de complemento, aunque Valillo asegura que es de resultados satisfactorios, por la complejidad de su técnica e inseguridad de los resultados obtenidos, nos hace opinar con López y Sanz Egaña, que esta reacción no es de aplicación en la cabra, desechando por resultados inseguros también, la prueba de la militina.

No queda, pues, como medio efectivo y práctico, para verificar las investigaciones de los focos de fiebre de Malta en las cabras, la aglutinación; a esta misma conclusión llega Vidal en lo relativo a la investigación en las vacas del aborto, tanto por no haber sido negado por nadie su valor, como su eficacia comprobada por nosotros. Comenzamos verificando la aglutinación en el suero de la sangre y de la leche. La técnica seguida para la lacto-reacción ha sido la siguiente: a 10 c. c. de leche agregábamos 1 de solución acuosa de ácido láctico al 10 por 100. Después de agitar se pone en el baño maría hasta que se separe el suero. Filtrando una o varias veces. La reacción se verifica con arreglo a las técnicas corrientes.

En comprobaciones verificadas en buen número de animales, encontramos entre el título de aglutinación del suero de la sangre y en el de la leche la siguiente relación:

CUADRO VI

Título de aglutinación del suero de la sangre	Título del suero de la leche
1 por 50.....	El 60 por 100 al 1,20 y el 40 al 1,10
1 por 100.....	El 40 por 100 al 1,50 y el 60 al 1,20
1 por 200.....	El 72 por 100 al 1,50 y el 28 al 1,20
1 por 300.....	al 1,100

La misma o muy aproximada relación existe en la publicada por el doctor Albaladejo; además, según Leslie Sheater, el diagnóstico, valiéndose del suero de la leche no es tan constante como el del suero sanguíneo, por lo cual afirma Coledge y otros que la relación practicada en el primero no es siempre proporcional a la del segundo. Por estas razones, estimamos que en una orientación práctica puede suprimirse la investigación de aglutininas en el suero de la leche, ya que ni en las estadísticas del doctor Albaladejo, ni en el gran número practicado por nosotros, se dió ni un solo caso de encontrar aglutinación en el suero de la leche a partir del 1 por 20 sin que se correspondiera con el de la sangre por lo menos al 1 por 50, desde cuyo título consideramos las aglutinaciones positivas.

Investigación del foco existente en las cabras e índice de la infección.—De acuerdo con las consideraciones anteriormente expuestas, nos dispusimos a verificar una investigación serológica por aglutinación en el suero de la sangre de las 753 cabras destinadas a la producción de leche para el consumo. Previamente, dimos instrucciones a los inspectores municipales veterinarios del modo de recoger y remitir las muestras de sangre al Laboratorio. El Ayuntamiento nos proporcionó unos dispositivos de madera, contruidos a este propósito, para que las muestras llegaran en perfecta disposición al Laboratorio, a fin de no tener que separar el suero del cuáguilo en el sitio de recogida. De cada cabra nos remitían, previa recogida por punción en la yugular con la debida asepsia, 10 c. c. de sangre en tubos de ensayo estériles procedentes del Laboratorio. Cada cabra era señalada con un número, el mismo que figuraba en el tubo y en la hoja epizootológica, cuyo modelo figura a continuación, que era remitida al mismo tiempo que la muestra de sangre, debidamente llena en la parte correspondiente.

INSTITUTO PROVINCIAL DE HIGIENE DE CIUDAD REAL

Sección Veterinaria

FICHA EPIZOOTOLÓGICA NÚM.

Observaciones

Pueblo								
Dueño del animal.....								
Especie								
Sexo.....								
Nombre.....								
Pelo.....								
Edad.....								
Señas particulares.....								
Síntomas clínicos.....								
Número de abortos.....								
Dignóstico del Laboratorio.....	<table border="0"> <tr> <td rowspan="2"> <table border="0"> <tr> <td>{</td> <td>Aglutinación microscópica..</td> <td rowspan="2">De orientación.....</td> </tr> <tr> <td>{</td> <td>A. macroscópica.....</td> </tr> </table> </td> <td>Método corriente.....</td> </tr> </table>	<table border="0"> <tr> <td>{</td> <td>Aglutinación microscópica..</td> <td rowspan="2">De orientación.....</td> </tr> <tr> <td>{</td> <td>A. macroscópica.....</td> </tr> </table>	{	Aglutinación microscópica..	De orientación.....	{	A. macroscópica.....	Método corriente.....
<table border="0"> <tr> <td>{</td> <td>Aglutinación microscópica..</td> <td rowspan="2">De orientación.....</td> </tr> <tr> <td>{</td> <td>A. macroscópica.....</td> </tr> </table>	{		Aglutinación microscópica..	De orientación.....		{	A. macroscópica.....	Método corriente.....
	{	Aglutinación microscópica..	De orientación.....					
{	A. macroscópica.....							
Possible origen del contagio.....								
Medidas profilácticas adoptadas								

Practicamos de todas las muestras, una aglutinación microscópica en portas, macroscópica de orientación y la corrientemente empleada en los Laboratorios; las dos primeras para comprobar su eficacia, buscando el poder acoplarlas a la práctica rural, y el tercero como más científico por estar sus favorables resulta-

dos comprobados. Las técnicas seguidas en cada uno de los casos, son las siguientes:

Aglutinación microscópica.—Esta prueba llamada también del porta objetos, se practica depositando en el centro del porta objetos, con pipeta de Pasteur, dos gotas de emulsión reciente de la Brucela cultivada en agar placenta, previamente titulada. Se deja caer en el mismo porta y cerca de las gotas de emulsión otras dos de suero, se mezclan intensamente, y en el caso de ser éste positivo, rápidamente tiene lugar una floculación que se observa a simple vista, pero mejor con el auxilio del microscopio a débiles aumentos, siendo aun más ostensible si la emulsión está débilmente coloreada.

Aglutinación macroscópica de orientación.—Este método con igual fundamento que el descrito por Sikmore y Beban, es de fácil realización. Se emplean dos tubos de ensayo de los de aglutinación, en los que se colocan 2,5 c. c. de emulsión preparada en idénticas circunstancias que la indicada anteriormente. Estos tubos van tapados con sendos tapones, de cuya parte inferior, pende un alambre que llega hasta muy cerca del fondo del tubo; tiene este alambre un asa en el extremo libre. En el asa de uno de ellos se coloca una gota de suero, que se puede obtener de una escasa cantidad de sangre por picadura de la vena auricular del animal sospechoso. Cerrado el tubo se agita vigorosamente, para que se mezcle el suero de la sangre y la emulsión, resultando una dilución al 1 por 50. Después de veinticuatro horas de reposo en un sitio caliente, se observa en el caso de posibilidad que queda el líquido como agua limpia y los gérmenes precipitados en el fondo; en caso contrario, la solución permanece turbia, detalles que se pueden comparar con el otro tubo que funciona como testigo, para lo cual en el asa del alambre, se coloca suero de un animal sano.

Método de aglutinación macroscópica corriente en los Laboratorios.—Seguimos las técnicas corrientes obteniendo diluciones desde el 1 por 20 hasta el 1 por 5.000. Los resultados obtenidos por los tres procedimientos comparativamente fueron semejantes, no dudando aconsejar como provechosos los dos primeros para separar los sueros positivos de los negativos, fáciles de llevar a cabo en todos los pueblos por todos los veterinarios, lo que facilita grandemente una seria labor epizootológico, tanto en la fiebre de Malta como en el aborto.

De las 753 muestras analizadas resultaron positivas por los tres procedimientos 87, a las proporciones siguientes en el tercero (gráfico 3):

CUADRO VII

Muestras positivas	Título de aglutinación
42.....	1 por 50
40.....	1 por 100
5.....	1 por 200

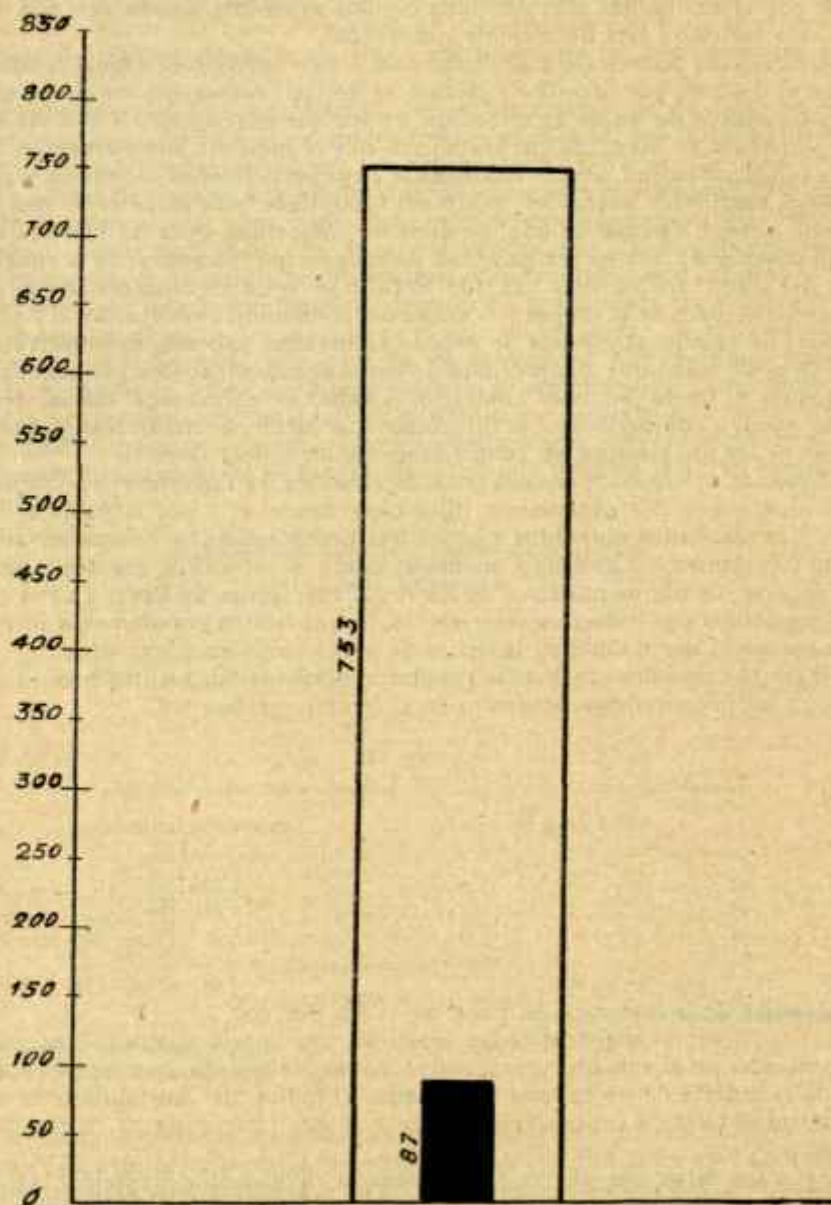
El índice de la infección es, pues, de 11,50 por 100.

De las 78 cabras diagnosticadas positivas, una murió y otra fué sacrificada por presentar un acentuado y progresivo enflaquecimiento, que hubiera determinado la muerte de no haberla sacrificado. El índice de mortalidad, es en relación con el total de cabras lecheras, de 2,46 por 1.000 y de 22,76 con las enfermas.

Según los datos que nos ha proporcionado el inspector municipal, a excepción de las dos cabras muertas, en las que se apreciaron los síntomas ya men-

GRAFICO N°3

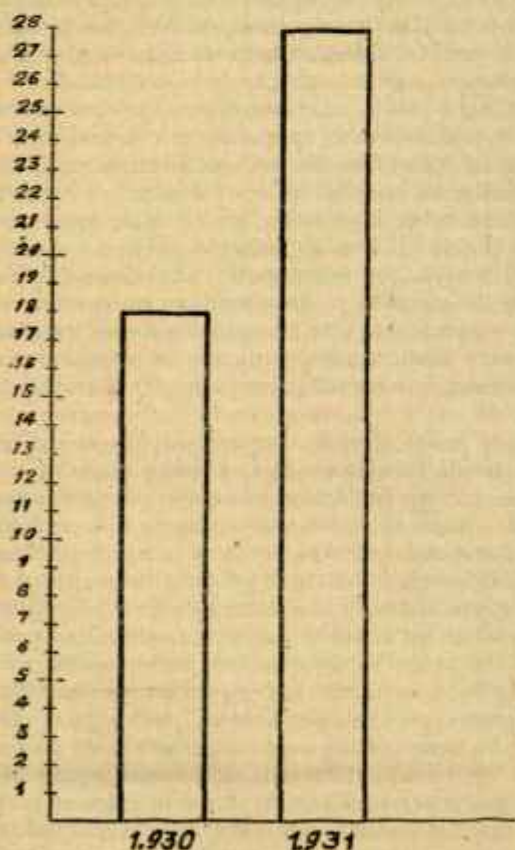
Relación entre las cabras examinadas
y las que resultaron positivas.



cionado y el aborto que se presentó en diversas épocas en un 50 por 100 aproximadamente de las diagnosticadas positivas, ningún síntoma clínico fué observado.

GRAFICO N° 3'

Relación entre el número de casos presentados en la especie humana en 1930 y los que proporcionalmente corresponden a 1931 con arreglo a los presentados hasta el 31 de Mayo



Origen probable de la infección de las cabras.—Por los meses de abril y mayo acostumbraban a llegar a este pueblo como a los demás indicados al hablar de la extensión del foco, vendedores de cabras, de los que han adquirido buen número de ellas los actuales dueños de los rebaños infectados. Por el registro de

revisión de guías que escrupulosamente lleva el inspector municipal, hemos comprobado que este ganado procede en casi su totalidad de Vélez (Málaga), siendo casi todas las diagnosticadas positivas, adquiridas a los citados vendedores.

Como todas las cabras pastan por el mismo sitio, el contagio de las indígenas se verificó seguramente por los alimentos, descontando la importancia del coito, ya que solo un macho ha resultado positivo.

Medidas profilácticas adoptadas para suprimir la causa de la infección.—En este capítulo, en primer término la labor a realizar de acuerdo con las disposiciones vigentes, lo que se puede hacer y se hace en la práctica más tarde los procedimientos empleados por nosotros, tal vez un poco de espaldas a la ley, pero siempre de acuerdo con el inspector provincial pecuario a quien compete exclusivamente esta labor.

De acuerdo con la legislación vigente: «Los alcaldes de los municipios en los cuales se hayan comprobado casos de fiebre de Malta en la especie humana, así como de los que en lo sucesivo se diagnostiquen, de acuerdo con los respectivos inspectores de Sanidad y de Sanidad e Higiene Pecuarias, prohibirán inmediatamente y bajo su responsabilidad la venta y consumo de leche de cabra procedente de los rebaños, en los que por haberla usado los enfermos, por presentar las reses síntomas o por otras causas se sospeche la existencia de la enfermedad, salvo el caso que esta leche pueda ser esterilizada, por los vendedores antes de ser librada al público, vigilándose la operación por el inspector municipal de carnes, sufriendo igual esterilización los recipientes utilizados por los vendedores, antes de depositar en ellos la leche» (circular ya mencionada).

La salvedad a que hace mención la legislación, en el único caso que la leche de las cabras sospechosas puede librarse al consumo público merece un detenido estudio. Desde luego, no basta con recomendar el consumo de la leche hervida. Desde el principio de la infección y como medida preventiva, el alcalde de Villarrubia de los Ojos y demás pueblos atacados de fiebre de Malta, publicaron bandos y edictos en este sentido, sin que dejara de presentarse nuevos casos; además, todos los enfermos nos manifestaron haber consumido la leche hervida.

La pasteurización es de todo punto ineficaz. Suponiendo que se hiciera diariamente con arreglo a una delicada técnica y que el público pasara por consumir leche, conociendo la infección en las cabras de que procedía, cuando se practica a más de 80 por 100, si bien es cierto que mediante ella se logra una completa esterilización, tiene los inconvenientes de dar a la leche un desagradable sabor, destruir las vitaminas, produciéndose la pérdida de ácido carbónico que disminuye la solubilidad y, por tanto, la asimilación de fosfatos y sales cálcicas con modificaciones importantes en su valor nutritivo, haciéndola igualmente impropia para la fabricación de quesos y mantecas, por hacer perder a la grasa y coloides el poder de dispersión, originando la coagulación de las albúminas. La pasteurización a baja temperatura es completamente ineficaz, ya que como demostró el profesor Beattie, no destruye siquiera los gérmenes de las enfermedades comunes. Queda como único medio de esterilización aconsejable la stassanización, pero lo costoso del aparato le hace inaplicable a la práctica rural.

De lo anteriormente expuesto, se deduce, que ante la presencia de casos de fiebre de Malta en la especie humana, si se quiere verificar una profilaxis preventiva eficaz, es necesario prohibir el consumo de leche de cabra, resultando insuficiente hacerlo solo de los rebaños de donde la han tomado los enfermos, por poder estar contagiados en mayor o menor grado los demás, máxime si como en el pueblo objeto de nuestro estudio, pastan por los mismos sitios. Esta

aseveración la confirman los resultados obtenidos con nuestras investigaciones, no encontrando ningún rebaño completamente indemne de la Brucela.

No cabe en esta enfermedad como en otras el observar los síntomas que presentan los animales sospechosos. Los datos recogidos en las 87 cabras diagnosticadas positivas hablan elocuentemente, no pudiendo confiar en los abortos por tratar de ocultarlos los dueños de los animales, queriendo evitar con ello los perjuicios económicos que se le irrogan al descubrir la presencia de esta enfermedad en sus ganados, por desconocimiento de los mayores que esta ocultación puede ocasionarles. Queda, pues, tan sólo para verificar un diagnóstico seguro el Laboratorio, único modo de encontrar el foco para poder eliminarlo, evitando contagios posteriores, tanto en la especie humana como en los demás animales. Más, ¿quién ha de verificar esta investigación y por qué medios? Lo poco explícito de la legislación dificulta la labor. Tan sólo con un examen detenido de los enfermos de la especie humana, según hemos indicado anteriormente, se observa claramente que el foco está en las cabras y, por tanto, el encargado de esta labor oficialmente es el inspector provincial de Higiene Pecuaria, para lo cual cuenta con un Laboratorio de Bacteriología, que al no tener medios suficientes en aquel entonces hacía necesario remitir las muestras a la Inspección General de Higiene Pecuaria, solución que no podéis resolver el problema por las muchas dificultades que la excesiva distancia lleva consigo. Aún en el caso que ordenara el inspector provincial pecuario que se remitieran las muestras a la Sección Veterinaria del Instituto de Higiene, y que se llevaran a cabo sin escrúpulos administrativos que caben perfectamente tal como está la legislación actual, la práctica ha demostrado que esta labor realizada no da resultado alguno provechoso. Los inspectores municipales se limitan a mandar unas muestras de las cabras que parecen sospechosas para cumplir con las órdenes del provincial, terminando la enfermedad por burocratizarse siguiendo los contagios su marcha normal. Estas manifestaciones no son gratuitas; el número de enfermos de los últimos ocho meses de nuestra estadística en esta provincia lo demuestra claramente, aún a trueque de lo que ha disminuido la campaña llevada a cabo por nuestra cuenta en dos de los pueblos que en 1930 y principio del 31 dieron el 50 por 100 de los casos presentados. Es necesario tener en cuenta por otra parte, la necesidad de verificar con toda rapidez la investigación, por las pérdidas que supone la prohibición de la venta de leche, única medida profiláctica preventiva que como hemos demostrado anteriormente tiene valor.

Atendiendo a cuantas razones hemos dejado expuestas y como vía de ensayo, hemos realizado por nuestra cuenta toda la labor, quedando reservado al inspector pecuario exclusivamente la parte burocrática, a base de los resultados de nuestra gestión, del modo que en el capítulo correspondiente hemos dejado reseñado.

Después de encontrar en las cabras sospechosas las 87 enfermas, fueron aisladas de las sanas, que desde el momento de consideradas como tal, fué autorizada con toda garantía la venta de su leche para el consumo. De las demás hicimos dos grupos uno formado por las 45 que aglutinó su suero al 1 por 50 y el resto en el otro, dejando las que formaban el primero en observación, sometidas a un riguroso aislamiento, con prohibición absoluta, tanto de que se librara su leche al consumo público, como de que amamantaran su cría, a fin de verificar pasado un mes nuevas investigaciones. Las del segundo grupo, formado por las que aglutinó su suero a más del 1 por 50, menos las dos que murieron en el curso de las investigaciones, aconsejamos a sus dueños como más económico y práctico, el sacrificio en el matadero, consejo que aceptaron como mal menor, siendo libradas al consumo, previo decomiso de las vísceras y mamas, con los cuidados consiguientes para evitar el contagio a los matarifes.

Pasado el mes que estuvieron en observación las que formaban el primer grupo, repetimos los análisis, habiendo aumentado el título la mayor parte, siendo por ello igualmente sacrificadas en idénticas condiciones que las anteriores, dejando en observación las que permanecieron aglutinando al 1 por 50.

Renunciamos a la aplicación de vacunas, porque al seguir siendo durante el tratamiento portadoras, el problema económico y el del contagio seguirían en las mismas condiciones.

¿Podía considerarse terminada nuestra misión después de la labor efectuada? Al final de este trabajo haremos unas consideraciones avaladas por la práctica, que demostrarán la importancia de la vigilancia de los llamados focos secundarios y la persistencia de la enfermedad de las cabras que aglutina su suero al 1 por 50, de acuerdo con lo manifestado en un reciente trabajo nuestro.

Pérdidas económicas.—Vamos a estudiar este problema desde dos distintos puntos de vista para sacar de él las consecuencias que de su comparación se deducen.

Pérdidas que supone esta enfermedad no verificando una lucha activa, único modo de obtener resultados positivos

Tomamos como base los siete meses últimos del año 1930 y los cinco primeros del 31, o sea un año, sin tener en cuenta el peligro que supone un foco de esta índole por multiplicación de sus efectos, que necesariamente aumentarían la proporción de contagios, tanto en la especie humana como en los animales, lo que supone las incalculables pérdidas por muerte y sufrimientos físicos y morales de los enfermos, ni tampoco los gastos de médico, farmacia y alimentación especial de estos mismos enfermos.

CUADRO VIII

Producción teórica de las 753 cabras destinadas a la producción de leche en el caso de la no presencia de la enfermedad

753 cabras, con una producción de dos litros diarios durante siete meses, a 0,75 pesetas el litro.....	203.310
--	---------

Valor de la cría

376 cabras (el 50 por 100, con partos dobles por valor de 50 pesetas cada cría (un macho y una hembra)	18.800	} 28.225
377 cabras de un solo parto, por valor de 25 pesetas.....	9.425	
Total	231.535	

PRODUCCIÓN EN EL CASO DE LA ENFERMEDAD ESTUDIADA

CUADRO IX

Valor de la leche

666 cabras sanas en iguales condiciones que las anteriores.....	179.820	} 191.505
87 enfermas que han reducido un 50 por 100 su producción.....	11.745	

Cabras sanas		
333 cabras con partos dobles.....	16,650	}
333 idem sencillos.....	8,225	
Cabras enfermas		
23 con partos dobles.....	1,100	}
22 con partos sencillos.....	550	
Total.....	218,090	

CUADRO X

Producción teórica en el ganado sano.....	231,535
Producción en el ganado enfermo.....	218,090
Diferencia.....	13,445
Jornales de 26 enfermos mayores de 18 años a 4 pesetas cada día durante siete meses que por término medio tiene de duración la enfermedad.....	21,840
Total de pérdidas.....	35,285

Pérdidas que supone el verificar una lucha activa a base de actuar desde la presencia del primer caso, de una manera rápida y científica.

Modo de efectuarla.—Presentado el primer caso, de acuerdo con el inspector provincial veterinario y el encargado de esta misión, se procederá a verificar aglutinaciones microscópicas en todas las cabras sospechosas, previa prohibición en absoluto de consumir leche de estos animales. Practicando 50 investigaciones diarias, alternando en los distintos rebaños para hacer equitativa la pérdida por no poder vender leche, tardaríamos 16 días: 15 a 50 y el último 6, verificando más tarde aglutinaciones microscópicas para determinar el grado de positividad de las que con la macroscópica resultaron positivas. El valor de la leche que no podría venderse el primer día era de 1,129,50 que iría disminuyendo en 75 pesetas, por autorizar inmediatamente de comprobar las que estuvieran sanas la venta de su leche. El valor total de las pérdidas por este concepto, sería de 9,672 pesetas. Suponiendo que existieran ya las 87 cabras positivas que iríamos sacrificando en cuanto se comprobara la enfermedad, la diferencia entre el valor de la cabra como productora de leche y el de su carne, previo decomiso de mamas y vísceras, supone una pérdida de 3,480 pesetas, siendo las que suponen los jornales del enfermo en el supuesto que éste fuera mayor de 18 años 840; en resumen:

CUADRO XI

Pérdidas por la leche no vendida.....	9,072
Idem por el sacrificio de las enfermas.....	3,480
Idem por los jornales del enfermo.....	840
Total.....	13,392

RESUMEN

CUADRO XII

Pérdidas que supone no verificar ninguna labor.....	36,285
Pérdidas verificando una labor activa y científica.....	13,392
Diferencia.....	2,893

O sea que después de suprimir el foco con todas las consecuencias aun obtenemos una economía en favor de los cabreros al verificar una labor científica de poco más de MIL OCHOCIENTAS OCHENTA Y TRES PESETAS (gráfico 4).

El verificar una lucha contra esta enfermedad, sin la rapidez que antes hemos indicado, resulta económicamente imposible, ya que además de los inseguros resultados, el valor de la leche que no puede venderse es inmenso, más y más

GRAFICO N° 4.

Relación entre las pérdidas por Fiebre de Malta en un año sin verificar ninguna labor, y las que resultan verificando una lucha activa, a parte de otras mencionadas en el lugar correspondiente.



interesante cuando la mayor parte de los dueños de las cabras son pobres, vi-
viendo exclusivamente de los beneficios que las cabras les proporcionan.

Resultados obtenidos con la labor por nosotros realizada.—Terminada a fines de mayo de 1931 nuestra misión, esperamos que pasara un año, y oficialmente a petición de la Dirección del Instituto, nos fué librada por la Junta Municipal de Sanidad una certificación, en la que se hace constar que desde la fecha en que se terminó la campaña, hasta la de la expedición de la citada certificación,

no se había presentado ningún nuevo caso de fiebre de Malta en la especie humana, siendo necesario hacer a este respecto un comentario, que en su lugar detallaremos.

Resumen del estudio verificado en Villamayor de Calatrava (1).—El número de enfermos en la especie humana, se elevó a 12, todos durante los ocho primeros meses del año 1930. Como el número de habitantes es de 3,580, el índice de morbilidad por mil, durante todo el año es de 3,35. Si consideramos tan solo los ocho meses, ya que la terminación de los casos fué debido a la campaña llevada a efecto, el porcentaje por mil es de 4,47.

La distribución por meses fué la siguiente:

CUADRO XIII

MESES	Número de casos	MESES	Número de casos
Enero.....	0	Junio.....	5
Febrero.....	1	Julio.....	0
Marzo.....	0	Agosto.....	2
Abril.....	2	Septiembre.....	0
Mayo.....	2	Los restantes meses.....	0

De los 12 enfermos, ocho pertenecen al sexo masculino y cuatro al femenino, o sea un 58,33 y un 41,6 por 100, respectivamente.

Los contagios tuvieron lugar por consumo de leche de cabra, por las manos de los ordeñadores, violumbrando la influencia del agua ya que existe un caso de origen desconocido, siendo posible la contaminación del agua de bebida por ser en ocasiones común con la que utilizan los animales.

Todos los enfermos curaron en un plazo superior a seis meses.

El número de cabras destinadas a la producción de leche para el consumo se eleva a 102, siendo de ellas positivas 22 a las producciones siguientes:

CUADRO XIV

Número de muestras	Título de positividad
13.....	1 por 50
5.....	1 por 100
3.....	1 por 200
1.....	1 por 500

El índice de infección fué de 22,55 por 100.

Las cabras diagnosticadas positivas tan solo presentaron como síntomas el aborto, en todas en las que el título de aglutinación fué superior a 1 por 50.

El origen de la infección fué el mismo que el indicado al hablar de Villarrubia de los Ojos.

Tanto las cabras que resultaron positivas, como los hijos de algunas de ellas amamantados por sus madres, fueron sacrificadas en idénticas condiciones a las señaladas en el pueblo estudiado anteriormente.

(1) En este trabajo cooperó con nosotros, el veterinario don Aureo Migallón, a quien mostramos desde aquí nuestro más sincero agradecimiento.

En este pueblo no existe aborto contagioso en las vacas.

El resultado fué favorabilísimo según los datos que figuran en la certificación expedida por la Junta Municipal de Sanidad, con las particularidades que después indicaremos.

COMPARACION DE LOS RESULTADOS OBTENIDOS EN LOS DOS PUEBLOS ESTUDIADOS

CUADRO XV

	Villarrubia de los Ojos	Villamayor de Calatrava
Número de habitantes.....	6.904	3.580
Número de enfermos en la especie humana.....	30, 18 en 1930 y 12 en los cinco primeros meses del 31..	12 en los ocho primeros del año 1930.....
Índice de morbilidad.....	2,60 por 1.000 en 1930, 1,88 en el 31 y 4,05 considerando solo los cinco meses.....	3,33 por 1.000 en 1931 y 4,47 considerando solo los ocho meses que duró la infección.....
Porcentaje entre los enfermos varones y hembras.....	60 y 40 por 100	58,33 y 41,67
Contagios.....	Solo por consumo de leche y por la piel.....	Igual al anterior vislumbrando un posible contagio de origen hídrico.....
Defunciones.....	2 por complicaciones.....	Ninguna.....
Número de cabras destinadas a la producción de leche para el consumo.....	753	102
Número de cabras que resultaron positivas.....	87	22
Índices de infección.....	11,50 por 100	22,55 por 100
Síntomas en las positivas.....	Escaso número de abortos en algunas de las que aglutinaron a título superior al 1 por 50.....	Aborto en todas las que aglutinó su suero a título superior al 1 por 50.....
Abortos en las vacas.....	No hubo ninguno.....	No hubo ninguno.....
Origen de la infección.....	Las cabras traídas de Velez (Málaga).....	El mismo.....
Destino de las cabras diagnosticadas positivas.....	Sacrificio de las que aglutinó su suero a más del 1 por 50.	Sacrificio de las que su suero aglutinó a partir del 1 por 50 y de los hijos.....

Resultados obtenidos en uno y otro.—A juzgar por los datos insertos en las certificaciones expedidas por las Juntas Municipales de Sanidad respectivas, los resultados satisfactorios han sido idénticos, a pesar de la mayor escrupulosidad seguida en Villamayor de Calatrava. Ahora bien, posteriormente a la fecha en que solicitamos las referidas certificaciones, hemos vuelto a solicitar informes, y así como en Villamayor continúa sin presentarse ningún nuevo caso, en Villarrubia se han presentado algunos aunque escasos, aún a trueque de que el grado de infección, tanto en las cabras como en la especie humana era mayor en el primer pueblo. ¿A qué se debe esta discrepancia y cómo hemos de interpretarla?

A este propósito ya orientamos la profilaxis de distinta manera en cada uno de los pueblos como hemos dejado indicado, para comparar después los resultados obtenidos. Mientras en Villamayor de Calatrava se sacrificaron *todas* las cabras positivas y las crías de las pocas que no abortaron, en Villarrubia de los Ojos solo se hizo con las que su suero aglutinó a título superior al 1 por 50, y aunque se vigila la venta de las cabras malagueñas, la mayor extensión del pueblo impide llevar las medidas con la eficacia que en el anteriormente citado. Resulta, pues, que en Villarrubia de los Ojos quedó después de destruir el foco principal otro secundario. He aquí la necesidad de una vigilancia permanente de estos focos.

CONCLUSIONES

1.^a Existen focos permanentes de fiebre de Malta en la especie humana en gran número de provincias españolas, cada día de más importancia.

2.^a En todas las investigaciones practicadas, se ha encontrado al lado de cada foco en la especie humana, otro en las cabras, siendo proporcional el grado de infección.

3.^a En la provincia de Ciudad-Real, existe un foco que data de buen número de años aumentando día tras día su importancia, sin que sirvan de nada las medidas profilácticas empleadas ordinariamente.

4.^a De las investigaciones practicadas con todo detalle en los dos pueblos en que la infección era mayor, resulta:

a) La urgente necesidad de verificar una lucha eficaz contra esta enfermedad debido al progresivo aumento del foco.

b) La ineficacia de medidas burocráticas; la conveniencia de verificar una ordenada científica, rápida y enérgica labor y los favorabilísimos resultados obtenidos mediante ella.

c) Que los factores más importantes del contagio, son el consumo de leche de cabras portadoras de la Brucela y los contactos por las manos de los ordeñadores.

d) La posibilidad de encontrar todos los animales enfermos, verificando tan solo investigaciones serológicas en el suero de la sangre, siendo el auxilio del Laboratorio insustituible y suficiente para verificar las necesarias, pudiendo utilizar los medios rápidos para ganar tiempo, factor muy importante a tener en cuenta.

e) La necesidad de verificar investigaciones en todas las cabras destinadas a la producción de leche para el consumo.

f) El peligro que supone la venta ambulante de cabras malagueñas.

g) Las pérdidas económicas que ocasiona el no verificar una lucha activa contra esta enfermedad, además de los trastornos que supone la persistencia del foco, en la salud de las personas y de los animales.

h) La urgencia de modificar la legislación actual en lo relativo a esta enfermedad, evitando los trámites burocráticos, encargando a personal competente la dirección de esta labor con máxima autoridad y responsabilidad e indemnizando el Estado por las pérdidas que los sacrificios suponen.

j) La importancia de vigilar los llamados focos secundarios.

Marcha a seguir ante la presencia de un caso de fiebre de Malta en la especie humana.—Aparecido un caso de fiebre de Malta en la especie humana, se prohibirá inmediatamente el consumo de leche de cabra, y vacas que hayan abortado, así como el ordeño de las mismas, dando las autoridades sanitarias cuenta inmediata y del modo más urgente a los encargados oficialmente de la lucha contra esta enfermedad, que acompañados de los medios necesarios se

trasladarán al supuesto foco, limitándose a dar cuenta a sus jefes respectivos y verificando las investigaciones necesarias del modo que dejamos dicho anteriormente, todo bajo un científico método epidemiológico.

Medidas profilácticas especiales en esta enfermedad.—1.^a Prohibición absoluta de la circulación de cabras sin que vayan acompañadas de guía de origen, en la que se haga constar haberse verificado la aglutinación de su suero con resultado negativo, investigación que podrá repetir el inspector municipal veterinario que lo crea oportuno, indicándolo en la referida guía. Para que los inspectores veterinarios verifiquen estos análisis, se les dotará del material necesario, instruyéndoles a este respecto en cursillos que periódicamente y junto con otros fines organizarán las Asociaciones Provinciales.

2.^a Vigilancia continua de las cabras y vacas destinadas a la producción de leche, verificando investigaciones en el caso de abortos frecuentes, tanto en la sangre como en la leche.

3.^a Sacrificio en el matadero con los cuidados consiguientes, y venta al público previo el decomiso de mamas y vísceras de los animales que sean portadores y de las crías que hayan amamantado, siendo obligación del Estado la indemnización correspondiente.

4.^a Verificar una activa labor de divulgación acerca del peligro de esta enfermedad y medios de evitarla.

Los trámites burocráticos se limitarán a la instrucción de los expedientes para la indemnización, ya que ni es necesario declarar la enfermedad por quedar el foco destruido en el momento de encontrarlo.

BIBLIOGRAFÍA (1)

A. CAPPOLA.—Vedute moderne sulla etiopatogenesi della melitococia. «Folia Médica» octubre 1925.

A. CONORT.—Fievre Mediterranen experimentale chez le mouton. Passage du M. Melitensis de la mere au fetus, chez la trevis. «C. R. Soc Biologie» abril 1911.

IDEM.—Fievre Mediterranen (mouton, lapin, ret, poule). Passage du M. Melitensis du mere au fetus. «Arch de L'institut Pasteur de Tunis». 1910 p. 92.

ALBALADEJO.—Estudio de la Fiebre de Malta (Ganada). «Boletín de la Dirección General de Sanidad». Año V núm. 2.

IDEM.—Estudio de la Fiebre de Malta en Gabia grande, (Ganada) «Boletín de la Dirección General de Sanidad». Año V núm. 3.

AUBLANT AND LISBONE.—Note sur la epidemiologie de la Fievre ondulante en France. «Off. Inter. de Hig». Publica mayo 1929.

CARDA Y ANGULO.—Aborto epizootico y Fiebre de Malta. Publicaciones de la Dirección General de Sanidad.

CONOR Y HUON.—Fiebre Mediterrane en las cabras de Marsella. Nota de la «Revista Veterinaria de España» 1.^o de junio de 1909, tomada de la Reunión Biológica de Marsella. 16 de marzo de 1909.

CARRERO Y ANGLADA.—Comment peut on rendre moins incertaine le valeur de la seroreaction d'aglutination du M. Melitensis. «La Presse Médicale». 2 de noviembre 1912 núm. 9 p. 909.

CERRUTI CARLO.—Caracteres epidemiologiques de l'épidémie de fièvre ondulant dans Piemont. Communication al II Con. Italiano de Microb. 1930.

COLOMBO.—La Melitococia. REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIA. Tomo VIII núm. 4.

COTTON AND BUCK. BUREAU OF ANIMAL INDUSTRY.—Recherches on infections abortion. «Journal of the American Veterinary Medicine». Detroit Mich. LXXVIII 306 325.

DUBOIS.—La Fievre de Malta chez poule. «Rev. Veterinaire». Toulouse. 1916.

IDEM.—La fiebre de Malta en la gallina. Nota de la «Rev. Veterinaria de España», diciembre 1910. Tomada de la «Revista Veterinaria». 1.^o de agosto de 1910.

IDEM.—La fiebre de Malta dans le Gard. «Rapport au Conseil Generale. Nimes 1910.

(1) No reseñamos la multitud de trabajos publicados sobre las relaciones entre el M. Melitensis y el B. de Banh, por no interesarnos directamente a los fines perseguidos, indicando tan sólo los más interesantes de los que tienen relación con nuestro trabajo, por la gran abundancia de bibliografía en este asunto.

IDEM Y SOLIER.—La Vacunación Preventiva del hombre contra el Melitensis parece ser una necesidad en los medios infectados de Melitococia animal. Nota del «Boletín Técnico de la Dirección General de Sanidad». Año VI núm. 2.

DURAN DE CORTES.—La fiebre de Malta en España. «Revista de Sanidad Militar». Madrid 1.^o noviembre 1906.

IDEM.—La fiebre de Malta. Madrid 1905.

DUNOIS.—La fièvre de malta en los animales domésticos. En la traducción española de las Enfermedades infecciosas de Oreste; Madrid.

DALLYMPLE CHANTRES.—Undulant fever. Reports un Public Health-Ministry of Health 1929

E. CENSAH.—Profilaxis Veterinaria de la fiebre de Malta. «Revista Veterinaria de España» 1914, núm. 1.

EZIERE Y ROGER.—Grandeur et decadence de la réaction de la fiebre de Malta. Gaz. des Hop. 2 febre 1922, p. 289.

E. SERGENT.—Etudes sur la Fievre de Malte. «Recherches Experimentale en 1907. Anna. Institut. Pasteur. 1907.

FAVILL.—Sopra una di febbre ondulante. «Lo Esperimentale». Faa. V.

IDEM.—Le probleme etiologique et epidemiologique de la Fievre ondulante. Comunicación al II Congreso de Microbiología Italiano. REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIA. XI-XXI, 1931.

GARCIA BENGOS.—Consideraciones sobre la Fiebre ondulante. REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIA. XI-XXI, 1931.

G. ECARA.—Melitococia y Fiebre ondulante en los animales domésticos. «Lo Esperimentale». Traducido en la REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIA. TOMO VII, núm. 4.

J. ANGLADA.—Recherches de quelque condition dans les quelles peut se produire en clinique le sero-aglutinación de micrococcus melitensis. Gaz. des Hop. 1912.

JITOLA.—Fievre Ondulant dans le pays Bas. Off. Inter Hyg. Publ. núm. 3, 1929.

KLING.—Le Fievre undulant en Suede «Bull. Inter. Hig. Publ.» XX, 1929.

LÓPEZ Y LÓPEZ.—Etiología, estudio experimental y Profilaxis de la Fiebre ondulante o Melitococia con aplicación a Barcelona. REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIA, tomo III, núm. 12.

LÓPEZ Y SANZ EGAÑA.—La Septicemia Melitocócica y la leche de cabra. REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIA, tomo VI, núm. 5.

LÖFER.—Zum Vorkommen una zur Diagnostik der undulans. «Schweizer Med. Woch». número 1.130.

MAGOCHI-NODA.—On the optimum hidrog. Concentration in aglutinación Brucella Groul. Japan. Med. World. 15 sep. 1929.

MARTEL TANDY Y CHRISTIEN.—Valor de la aglutinación del M. melitensis por el suero sanguíneo de la cabra. «La Pres Medicales», agosto 1933 y «Revista Veterinaria de España», abril 1914.

MORAGAS Y CUSO.—Estudi sobre la Fievre mediterránea a Barcelona «Anals de l'Academia de Ciencias Médicas de Cataluña». 1912.

MOHLER Y EICHMORS.—La Fiebre de Malta. U. S. Department of Agriculture. «Bureau of Animal Industris», 119-136-1919 tra. en la REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIA, tomo 5, núm. 6.

MAC-KAY.—Undulant fever in Ontario. «Canadian Publ. Health Jour». Vol. XX, núm. 2.

MASSON-BAHR.—A critical Study of undulant fever. «London Brit. Med. Jour», 6 ab. 1929.

NINNI.—Il diferente potere bactericida del siero umano per le brucelle. Guiorndi Bat., marzo 1926.

NERI F.—Acerca de la Etiología de la Mastitis en la cabra para la Epidemiología de la Fiebre Mediterránea. «Revista Veterinaria de España», agosto 1922.

NICOLLE-CONSEIL.—Le cobaye animal reactif de la Fievre Mediterranecn. Arch. Pasteur Tunis, 1. 919.

NICOLLE CONSEIL.—Recherches sur la Fievre Mediterranen pur suivries a L'Instut Pasteur de Tunis. «Arch. Ins. Pasteur de Tunis». 1909, p. 157.

P. ORTA.—Contribución al estudio de la Fiebre de Malta. REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIA, 1931, núm. 11.

PODDICHE.—Setticemia emorrágica de Melitensis. An. XXXVI, núm. 4, 1929, 11 Policlinic ROUSLACHOYN.—La sero-diagnostic de Whright conserve su valor diagnosti. «Gaz. Des. Hop.» 14 marzo 1922, p. 439.

SALVEMEN BONET.—Contribución a la vacunación contra el aborto en las vacas lecheras. REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIA. 11, 1929.

ZCHWARZ.—Para la demostración de la Brucela en la leche. «Rev. Hig. y San. Pec.», noviembre 1929.

SANZ EGAÑA.—Necesidad en España de una lucha contra la Melitococia. «Rev. Vet. de España», Sep. 1915.

IOEL. —La melitococia en las cabras de la Costa Malagueña. «Rev. Vet. de España». Vol. VIII, núm. 6.

SERGEANT, GUILLET Y LEMAYRE. —Etudes sur la Fievre Méditerranée, chez les chevre Ange-riennes en 1907. *Ann. del Ins. Past.*, 1908, p. 209.

SUÁREZ DE PUCA. —La fiebre ondulante en la provincia de Guadalajara. «Boletín Técnico de la Dirección General de Sanidad», tomo V núm. 6.

THOMAS, G. HULL, I. UTHUR Y A. BLACK. —Sobre la fiebre de Malta. «Boletín Técnico de la Dirección General de Sanidad», año 11 núm. 7.

VELL-JALABERT. —Essai de la fievre de Malte sur la Chevre par la réaction allergique. «Bull. Soc. Med. Vet.», julio 1933.

VIDAL Y MUNKE. —Sugestiones para la Reglamentación de la Leche. *REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS*, 11 de diciembre de 1929.

IDEM. —El aborto epizootico en sus relaciones con la fiebre de Malta en el hombre. *REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIA*, abril 1927.

VICANO. —La febre Melitensis. (Epidemiología y Profilaxis), Milano 1914.

Una modificación al método de Weigert para la coloración de las fibras elásticas

POR

Domingo Carbonero Bravo

VETERINARIO

(RECIBIDO EL 6 DE JUNIO DE 1933)

I

Es la coloración de las fibras elásticas un problema que, planteado hace muchos años, no se había resuelto de manera definitiva hasta que don Abelardo Gallego, publicó su trabajo; puesto que todos los métodos de coloración de estos elementos del tejido conjuntivo tenían graves inconvenientes, que Gallego analiza de manera concluyente. Sin embargo, el método de Gallego, para fibras elásticas, no se ha logrado imponer de manera definitiva, a pesar de reconocer, cuantos han visto las bellas preparaciones que proporciona, que es inmejorable, y a pesar de haberse difundido bastante, ya que se han publicado en casi todas las revistas españolas, en algunas extranjeras y en muchos libros de técnica histológica.

Solamente en aquellos Laboratorios por los que pasaron el maestro o algunos de sus discípulos, se sigue usando este método.

El único inconveniente que le pueden imputar al método Gallego, es que necesita unos cuantos reactivos para la coloración; pero el pretexto es bien fútil, sobre todo si se tiene en cuenta que estos reactivos son tan corrientes que no faltan jamás en ningún Laboratorio. Sin embargo, las coloraciones de las fibras elásticas, se han hecho siempre a base de inmersión del corte en un solo líquido, de preparación más o menos complicada, y la costumbre adquirida hace, que solo se fije la atención en aquellos métodos que se fundan en la aplicación de un solo colorante que, de una vez, y sin necesidad de una vigilancia minuciosa, ponga de manifiesto las fibras elásticas.

Este motivo, que puede parecer pueril, es, a mi juicio, la causa de que no se haya impuesto, como merece, el método Gallego.

Estudiábamos, en el mes de junio del pasado año, el trabajo de Gallego sobre *Nuevos métodos de coloración de las fibras elásticas* (REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS, marzo de 1928), y hubo de llamarnos la atención la afirmación que lanzaba contra el método de Weigert, de «el nombre de resorcina-fuchina es seguramente impropio, y puesto que el percloruro de hierro juega el papel más importante si ha de emplearse un sinónimo al método de Weigert, es el de percloruro de hierro fuchina», término sugerido por los hechos por él observados respecto a la formación de un cuerpo no tintóreo por la resorcina y la fuchina y la coloración de las fibras elásticas por su método en el que entra el percloruro de hierro y la fuchina.

Termina el trabajo diciendo: «En una palabra—y perdónesenos esta osadía—en nuestra opinión, en la preparación del colorante de Weigert hay muchas operaciones absolutamente superfluas que urge tratar de suprimir.»

Tras el estudio detenido de tan magnífico trabajo, llegamos al convencimiento de que una modificación al método de Weigert no tendría dificultad alguna, puesto que todos los razonamientos sobre ella estaban expuestos de manera clara en el trabajo, que acabamos de leer.

Aun no hemos podido explicarnos cómo a Gallego, tras la visión certera de la manera de actuar del Weigert y después de sentar los principios de la ineficacia de la resorcina, no se le ocurrió preparar la misma solución de Weigert sin añadir este último cuerpo, y, sin embargo, realizar ensayos de todo género, como por ejemplo:

Solución de fuchina acética—percloruro de hierro—formol.

Fuchina acética—soluciones acuosas de resorcina.

Resorcina-formol - ácido acético y, como final, la siguiente:

Resorcina-formol—percloruro de hierro y ácido acético.

Esta solución adquirió un color violeta, en cuanto añadimos—dice—la primera gota de percloruro de hierro: pero lejos de reforzarse la acción de la sal férrica no logramos la coloración de las fibras elásticas. (Gallego. Trabajo citado.)

En todas estas soluciones entra el formol, ya que de antemano, había probado su acción mordiente en la coloración de las fibras elásticas y como tal, lo considera indispensable para que la coloración se produzca.

III

Las modificaciones principales que han hecho al método de Weigert, son las siguientes:

Modificación de Pranthier.—Se reduce a preparar el colorante de Weigert, a partir de la materia colorante seca que Fischer dió el nombre *fuschelin*, a la que añade ácido nítrico y alcohol en las siguientes proporciones:

Fuschelin	0,02 gr.
Acido nítrico	1,00 "
Alcohol de 70°	100,00 "

La tinción dura de ocho a veinticuatro horas.

Se lava en alcohol abundante durante unos minutos, se aclara en xilol y se monta en bálsamo.

Resultado: Fibras en azul oscuro.

Modificación de Hart.—Se coloran los cortes previamente con carmín litinado de Orht, tiñéndose enseguida con el colorante de Weigert.

Resultado: Fibras elásticas en azul oscuro; núcleos en rojo.

Modificación de Lee y Mayer.—Se prepara el Weigert a la manera ordinaria aunque se añade una pequeña cantidad de sexquicloruro de hierro. Se logra la coloración en veinte a treinta minutos.

Deshidratación en alcohol, aclarado en xilol y montaje en bálsamo del Canadá.

Resultados: Las fibras aparecen en azul sobre fondo claro.

Modificación de R. Kausse.—a) Primera.—Fijación en formol y cortes en congelación. Traslado de los cortes directamente, del microtomo al alcohol de 70°. De este alcohol pasan al paracarmin Mayer, en donde permanecen diez minutos.

La fórmula del paracarmin, es:

Acido carmínico.....	1 gr.
Cloruro de aluminio.....	0,5 "
Cloruro cálcico.....	4 "
Alcohol de 70°.....	100 c. c.

Disuélvase filtrando al día siguiente.

Se extraen del paracarmin y se lavan en alcohol de 70°.

Coloración con Weigert, veinticinco minutos. Lavado en alcohol de 95°. Absoluto. Xilol. Bálsamo.

Resultados: Núcleos en rojo vivo; fibras elásticas en azul oscuro.

b) Segunda.—1.° Después de fijación en formol y cortes en congelación se tiñen los cortes durante quince minutos en hematoxilina al hierro:

a) Alumbre de hierro.....	10 gr.
Agua destilada.....	150 "
b) Hematoxilina.....	1,6 gr.
Agua.....	75 "

Las dos soluciones se hacen en caliente, se dejan enfriar; se vierte la a) sobre la b); calentar agitando hasta la ebullición y filtrar después de enfriado.

2.° Lavado en agua de los cortes. 3.° Alcohol de 70°. 4.° Tinción con el Weigert durante veinticinco minutos. 5.° Lavado en agua. 6.° Picrofuchina de diez a quince minutos. Alcoholes de concentración creciente. Xilol fenicado. Bálsamo.

Resultados: Núcleos pardos; fibras elásticas de color azul; colágena, en rojo, muscular en amarillo.

Todas estas modificaciones no hacen sino complicar más la preparación del colorante de Weigert como la adición del sexquicloruro de hierro en la modificación de Lee y Mayer, o bien cambiar el ácido clorhídrico por el nítrico como en la modificación Pranter, ya que el empleo del *fuschelin* si bien tiene la ventaja de la sencillez de preparación, tiene el inconveniente de que los resultados son más inseguros que preparando el colorante según el método primitivo, además de que la solución Pranter aumenta el tiempo de coloración hasta veinticuatro horas en ocasiones.

En cuanto a las modificaciones de Hart y de Kausse, no sirven sino para poner de manifiesto el resto de los elementos de los tejidos que el Weigert no tiñe; pero en realidad, estas modificaciones no resuelven ninguno de los inconvenientes considerados como fundamentales del método de Weigert, ya que la coloración de las fibras elásticas se verifica con el colorante del mencionado autor.

Modificación de Gallego.—Tres son los procedimientos primitivos de Gallego:

- 1.^o Fuchina acética-formol aluminico-acético.
- 2.^o Fuchina acética-formol férrico-acético.
- 3.^o Fuchina acética-formol nítrico.

Los tres procedimientos tienen por base la propiedad de tinción de las sustancias cromotropas por la fuchina modificada por la acción del formol; pero en el segundo procedimiento entra un componente que es el percloruro de hierro al cual Gallego da una importancia máxima.

Es la semejanza de este procedimiento con el método de Weigert, lo que a nuestro maestro le hizo pensar sobre la ineficacia de la resorcina en el mencionado método de Weigert.

El segundo procedimiento, es:

- 1.^o Fijación en formol al 10 por 100.
- 2.^o Cortes por congelación.
- 3.^o Fuchina acética, cinco minutos.
- 4.^o Lavado en agua.
- 5.^o Formol férrico-acético, cinco a diez minutos.
- 6.^o Lavado en agua.
- 7.^o Serie de alcoholes.
- 8.^o Xilol fenicado.
- 9.^o Bálsamo del Canadá.

Pero el método final, el que todos los alumnos de Gallego usamos, es el del formol nítrico-férrico-fuchina acética. Formol nítrico-férrico asociado generalmente con un colorante citoplasmático que suele ser la eosina (solución acuosa al 1 por 100) o el picroindigo-carmin.

Las operaciones son las siguientes:

- 1.^o Fijación en solución de formol.
- 2.^o Cortes por congelación.
- 3.^o Sensibilización en la solución de formol nítrico-férrico, mínimo diez segundos.

Solución de formol nítrico-férrico:

Agua.....	10 c. c.
Formol.....	2 gotas
Acido nítrico.....	1 "
Percloruro de hierro.....	1 "

4.^o Sin lavar, tinción en la solución de fuchina acética al 7,5 por 100 (agua 10 c. c., fuchina de Ziel, 15 gotas, ácido acético, una gota) durante cinco minutos.

- 5.^o Lavado en agua.
- 6.^o Virofijación en formol nítrico férrico, cinco minutos.
- 7.^o Lavado en agua.
- 8.^o Coloración con eosina, unos segundos, o picroindigo-carmin, un minuto.
- 9.^o Lavado en agua, deshidratación, aclarado y montaje en bálsamo.

El método de Gallego resuelve todos los problemas que lleva consigo el empleo del método de Weigert y en general el de todos los métodos de coloración de las fibras elásticas, pero a pesar de todo se siguen usando en la mayoría de los Laboratorios, el Weigert, la orceina, la hematoxilina fosfotúngstica (por este último método jamás hemos conseguido preparación alguna, aunque hemos podido ver varias en las que las fibras elásticas se hallaban teñidas, pero de manera deficiente) y una serie de variantes a estos métodos que, en general, no consiguen sino complicar las operaciones de tinción o de preparación del colorante

Terminado de leer el trabajo de Gallego, empezamos a preparar el colorante y sin usar balanzas ni pipetas de ningún género, fuimos agregando un poco de fuchina básica a una cápsula de porcelana con agua. La pusimos al fuego y una vez disuelta la fuchina y el líquido en ebullición, agregamos la cantidad que caprichosamente creímos adecuada de una solución al 25 por 100 de percloruro de hierro, produciéndose un abundante precipitado. Esta solución de percloruro de hierro llevaba ya más de tres meses preparada. Filtramos por papel chupón el líquido y ante la imposibilidad de esperar con calma la terminación de la filtración, tomamos 10 c. c. de líquido filtrado y en ellos abandonamos durante

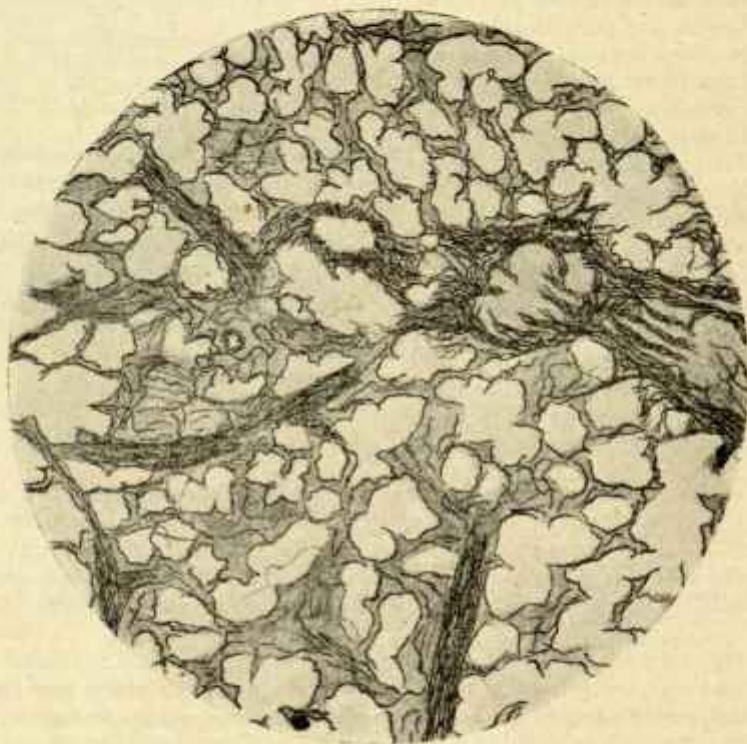


Fig. 1.^a—Pulmón. Fibras elásticas. Dibujo tomado de una preparación hecha con una solución de diez meses de antigüedad.

diez minutos un corte; lavamos con agua, haciendo un montaje a la manera ordinaria.

Por la acción del alcohol al deshidratar, vimos con disgusto cómo desaparecía el color; sin embargo, en una parte del corte aparecía una zona cuya coloración persistía a través de la decoloración con el alcohol y al observar al microscopio, vimos cómo en aquella zona—que era un territorio muy vascularizado—aparecían las fibras elásticas teñidas de un color violeta pálido.

Recordando el papel coadyuvante, que Gallego atribuye al formol en la coloración de las fibras elásticas, quisimos ver si agregándole al filtrado aumenta-

ba el tono de color de las fibras; añadimos dos gotas de formol a diez centímetros cúbicos del filtrado y solo conseguimos que el precipitado formado enmascare la coloración.

A otros diez centímetros cúbicos del filtrado, añadimos dos gotas de ácido nítrico, en el que teñimos un corte durante diez minutos, quedando teñidas las fibras elásticas de una manera maguífica destacando sobre un fondo incoloro.

Al día siguiente, como el líquido se había enturbiado y las preparaciones aparecían con precipitado, decidimos filtrarlo, para lo cual añadimos un volumen igual de agua.

Los resultados, después de filtrados, son los siguientes: a los quince minutos de tinción aparecen las fibras bien diferenciadas, pero muy pálidas. A los treinta y cinco minutos el tono de las fibras es más intenso, diferenciándose hasta las más finas.

Este líquido, así como el de otras pruebas, lo hemos desechado, porque a los pocos días ha perdido su acción colorante.

El depósito, con el filtro, lo pusimos en la cápsula que nos había servido para disolver la fuchina y agregamos, sin medir, cierta cantidad de alcohol de noventa y cinco grados, calentando hasta ebullición, quedando un líquido de un color morado.

Dejamos enfriar y empezamos las tinciones, primeramente en el colorante solo, y después de una serie de ensayos empezamos a usar ácido nítrico, ya que habíamos observado que el colorante solo daba un tono más pálido.

Conseguimos, por tanteos sucesivos, la cantidad más adecuada de ácido nítrico (dos gotas de ácido nítrico puro por cada diez centímetros cúbicos de colorante) para teñir de una manera espléndida las fibras elásticas en el tiempo mínimo de una hora.

Durante estos ensayos pudimos comprobar que el alcohol clorhídrico hace palidecer las fibras llegando a decolorarlas por completo si se abandonan en él los cortes por algunos minutos.

La diferenciación de los elementos elásticos la lográbamos durante la deshidratación con alcohol absoluto.

Con motivo de las vacaciones tuvimos que alejarnos del Laboratorio durante dos meses y medio cuando apenas hacía veinte días que habíamos hecho esta primera solución colorante. Sin embargo, en estos veinte días pudimos observar que las coloraciones aparecían siempre de una manera constante, no pudiendo rebajar el tiempo de tinción a menos de una hora a pesar de haber calentado las soluciones y haber verificado todo género de ensayos la mayor parte de ellos haciendo virofijaciones en soluciones de formol.

Al volver el 30 de septiembre apreciamos que el colorante tenía un olor ácido muy intenso y al querer comprobar su poder de tinción nos encontramos con la desagradable sorpresa de que solo después de un tiempo de veinticuatro horas se lograba la coloración de las fibras elásticas.

Un gran desaliento se apoderó de nosotros al comprobar que habíamos tropezado con uno de los más graves inconvenientes del método de Weigert; el de la rapidez de la alteración de los colorantes.

Habíamos demostrado, es verdad, que podían ser suprimidas algunas de las operaciones de las consideradas como indispensables. Habíamos suprimido la resorcina, el ácido clorhídrico y la cantidad de alcohol que se agrega después de disolver el precipitado en alcohol caliente así como la filtración final.

De este modo el término de percloruro de hierro-fuchina quedaba establecido de manera patente; la idea que Gallego expusiera en 1918 se había transformado en una realidad.

Sin embargo, no podíamos mostrarnos satisfechos puesto que quedaban por resolver dos cuestiones: 1.^a Proporciones de los diversos cuerpos que integran el colorante, y 2.^a Procurar una mayor conservación del mismo.

Para lograr la primera hemos preparado varias soluciones que no describimos por no hacer interminable este trabajo, sacando como consecuencia que el aumento de las cantidades de fuchina no solo no favorece la coloración, sino que da un color rojizo a la preparación que hace más difícil la visión de las fibras, tampoco son convenientes las grandes concentraciones del percloruro de hierro ni las grandes cantidades de este cuerpo.

Dos soluciones nos han servido como tipo en nuestros últimos ensayos; una que pudiera llamarse *fuerte* y otra *débil*, diferenciándose una de otra solamente en que la solución fuerte tiene doble cantidad de fuchina y mayor la concentración de la solución de percloruro de hierro.

La solución fuerte la preparamos de la siguiente manera:

Fuchina básica.	2 gr.
Agua.....	100 c. c.

Disuélvase por el calor y en plena ebullición agréguese.

Percloruro de hierro, solución acuosa saturada.....	25 c. c.
---	----------

Fórmase un abundante precipitado al igual que en el colorante de Weigert.

Déjese enfriar y fíltrese por papel chupón. Deposítese el filtro en la cápsula que empleamos para disolver la fuchina, añádanse 120 gramos de alcohol de 95°, calentando hasta ebullición.

Extracción del filtro a ser posible sin romperlo para evitar una nueva filtración y dejar enfriar el colorante antes del uso.

Esta solución, que acabamos de describir que usamos a manera de ensayo, no tiene ninguna ventaja sobre la débil y sí, el inconveniente de la coloración rojiza que toman el resto de los tejidos del corte. Este inconveniente puede obviarse, no obstante, decolorando, rápidamente, con alcohol clorhídrico; pero no hay necesidad ninguna de ello, puesto que esto no sirve sino para complicar más la tinción y, por tanto, no lo empleamos.

La solución débil, es:

Fuchina básica.	1 gr.
Agua.....	100 c. c.

Disuélvase por el calor y en plena ebullición agréguese:

Percloruro de hierro al 25 por 100 (solución acuosa)....	25 c. c.
--	----------

Fórmase un abundante precipitado al igual que en el colorante de Weigert.

Déjese enfriar y fíltrese por papel chupón. Deposítese el filtro en la cápsula que empleamos para disolver la fuchina, añádanse 120 gramos de alcohol de 95° calentando hasta ebullición.

Extracción del filtro, a ser posible sin romperlo, para evitar una nueva filtración y dejar enfriar el colorante antes del uso.

A cada 10 c. c. de esta solución se añaden dos gotas de ácido nítrico.

Es esta solución débil, idéntica al Weigert de que solo se diferencia, esencialmente, en la ausencia de resorcina; la identidad de esta solución con la de Weigert es bien patente, y la ineficacia de la resorcina manifiesta.

En uno de nuestros ensayos nos pareció inútil el ácido nítrico, y no lo agregábamos a las soluciones que por entonces preparábamos, porque teníamos la sospecha de que fuera el agente causante de la pérdida de nuestra primera solución, a tal punto, que llegamos a pensar, por entonces (diciembre del 1932), si el ácido clorhídrico sería el causante de la rápida alteración del colorante de Weigert; así en aquellas fechas teníamos una solución de un mes de antigüedad, que conservaba sus propiedades tintoriales íntegras, sin que la hubiéramos agregado ácido nítrico.

Pero, posteriormente, en los ensayos realizados durante el año 1933, nos hemos podido convencer de que el ácido nítrico es, si no indispensable, al menos, favorecedor de la coloración, puesto que la refuerza y abrevia el tiempo de la misma.

Las soluciones más antiguas, que poseemos, tienen fecha de 20 de diciembre de 1932; es decir, de diez meses, y conservan sus propiedades tintóreas eficaces para teñir en un tiempo mínimo de quince minutos. Una de ellas no tiene ácido nítrico y la otra lo lleva en la proporción de dos gotas por cada 10 c. c.

Las tinciones las hemos realizado sobre piezas fijadas en formol y cortes en congelación. No hemos tenido ocasión de usar la parafina ni la celoidina para nuestros ensayos, y, por tanto, no sabemos si los resultados que damos serán buenos para estas inclusiones.

La coloración la hemos realizado en órganos que llevaban en formol distinto tiempo, pudiendo apreciar que la tinción se realiza con la misma intensidad en piezas fijadas (por medio del formol caliente) en unos minutos que en las que llevan algunos años en fijación, siendo la pieza más antigua, que hemos cortado, del 1927.

Resumiendo las operaciones que realizamos para la coloración de las fibras elásticas, son:

- 1.º Fijación en formol al 10 por 100, 24 a 48 horas.
- 2.º Cortes por congelación.
- 3.º Lavado abundante de los cortes en dos o en tres cristalizadores pequeños para arrastrar todo vestigio de formol.
- 4.º Coloración con la solución de percloruro de hierro-fuchina durante quince a veinte minutos.
- 5.º Traslado del corte a una cápsula con agua, donde se montará rápidamente en el portaobjetos cuidando de no lavar mucho el corte.
- 6.º Deshidratación en alcohol absoluto hasta que la preparación no suelte más colorante.
- 7.º Aclaración en xilol fenificado.
- 8.º Montaje en bálsamo del Canadá disuelto al xilol.

Resultados: Las fibras elásticas aparecen teñidas en un color violeta intenso sobre fondo incoloro o rosa pálido.

La solución a que nos referimos al decir solución de percloruro de hierro-fuchina, es la solución débil.

Nuestra modificación puede asociarse a algunos métodos de coloración, con excelentes resultados en los métodos de Gallego y hematoxilina-eosina, que los asociamos de la manera siguiente:

Método de Gallego. Percloruro de hierro-fuchina.—1.º Fijación en formol y cortes en congelación.

- 2.º Coloración con la fuchina acética = 1 minuto.
- 3.º Lavado en agua.
- 4.º Virofijación en formol acético = 6 minutos.

5.º Lavado en agua.

6.º Tinción con la solución de percloruro de hierro-fuchina = 15 a 20 minutos.

7.º Lavado en alcohol absoluto hasta que deje de soltar colorante.

8.º Lavado en agua.

9.º Coloración con la solución de eosina = unos segundos o con picroindigo-carmin = 1 minuto.

10 Lavado en agua. Alcoholes, Xilol. Bálsamo.

Resultados: Fibras en violeta obscuro. El resto de los elementos, como en el método de Weigert.

Hematoxilina-eosina percloruro de hierro fuchina.—1.º Fijación en formol y cortes en congelación.

2.º Coloración en percloruro de hierro-fuchina = 20 minutos.

3.º Lavado rápido en agua.

4.º Tinción con hematoxilina de Böhmmer = 5 minutos.

5.º Decoloración muy rápida en alcohol clorhídrico.

6.º Lavado abundante en agua.

7.º Coloración con la solución acuosa de eosina = 2 minutos.

8.º Deshidratación con alcohol que arrastrará el exceso de colorante. Xilol. Bálsamo.

Resultados: Fibras en violeta obscuro. El color de los núcleos teñidos por la hematoxilina es casi negro, probablemente debido a que el hierro del percloruro actúe como mordiente. Como hemos podido observar este hecho repetidas veces, quizás nos ocupemos de él en otro trabajo. En el tiempo 5.º hay que tener en cuenta que no sea muy intensa la decoloración con alcohol clorhídrico, puesto que decolora las fibras elásticas.

Con el método de Río Hortega, hemos conseguido asociar nuestra modificación; pero los resultados no han sido todo lo satisfactorios que hubiéramos deseado y por eso no describimos la técnica.

No queremos hacer elogios de nuestra modificación, ya que esto solo pueden hacerlo aquellas personas con solvencia científica para ello, pero sí queremos hacer constar que además de ser de una preparación más sencilla que la del Weigert, es constante en el teñido, pudiendo asegurar que tiñe hasta las más finas fibras elásticas de cualquier órgano.

CONCLUSIONES

1.º El término de resorcina-fuchina que se considera como sinónimo del decolorante de Weigert, debe ser sustituido por el de percloruro de hierro-fuchina.

2.º Que el ácido nítrico favorece la coloración de las fibras elásticas, sustituyendo con ventaja al ácido clorhídrico.

3.º Que no son convenientes los excesos de fuchina, ni las grandes concentraciones, ni cantidades de percloruro de hierro.

4.º Que nuestra solución, además de ser de más fácil preparación que la de Weigert, se conserva durante más tiempo.

La Escuela Superior de Veterinaria de Córdoba

La Escuela de Veterinaria de Córdoba fué fundada el año 1848, como consecuencia de la legislación contemporánea que creó cuatro Escuelas especiales de Veterinaria en otras tantas provincias.

La Escuela de Córdoba fué establecida, como otros tantos edificios públicos de España, en un viejo convento, llamado de la Encarnación Agustina, que da nombre a la calle donde tiene su fachada principal, y que habiendo quedado desocupado de monjas, por el escaso número de ellas, fué dedicado por el obispo de Córdoba, don Pedro Trevilla, en la primera mitad de este siglo, a un Hospicio o Casa de misericordia para huérfanos y niños abandonados, construyéndole con este motivo la hermosa fachada que ostenta.

En la exclaustación quedó nuevamente desocupado, por traslado del Hospicio a otro edificio conventual que hoy todavía ocupa, y cuando se fundó la Escuela de Veterinaria de Córdoba por R. O. de 19 de agosto de 1847, se dedicó a ella el edificio de la Encarnación Agustina, en su mitad más aprovechable, quedando establecido el Centro en julio de 1848.

Sabido es que, al principio, los estudios de las Escuelas de provincias daban un título de veterinario de segunda clase, con tres años de estudios, que se elevaron a cuatro por el Reglamento de 14 de octubre de 1857, hasta que por disposición de 2 de julio de 1871, se equipararon los estudios y duración de la carrera con la de Madrid, siguiendo desde entonces la Escuela de Córdoba iguales disposiciones y preceptos que las restantes de la nación.

Edificio de arcaica construcción, como acabamos de ver, no podía ajustarse a las necesidades de un Centro docente, y mucho menos a las de una Escuela de Veterinaria, con las exigencias de Laboratorios y Museos que estos establecimientos necesitan, dada la complejidad de sus enseñanzas.

Por esta razón, hace ya años que era aspiración constante del profesorado de nuestra Escuela, la construcción de un edificio de nueva planta, que llenara las modernas necesidades de una Escuela de Veterinaria modelo. Base de tales aspiraciones fué una Memoria redactada por el director a la sazón don Calixto Tomás y Gómez, y elevada por el claustro al Ministerio, que insertamos como apéndice de estas notas, siquiera por el interés histórico de la misma, en orden a la vida de nuestra Escuela.

Dicha Memoria, bajo los auspicios del que era entonces diputado a Cortes por Córdoba don Antonio Barroso y Castillo, y secundada por los elementos vitales de la ciudad y la prensa local, que siempre vieron en la construcción de una nueva Escuela uno de los fundamentos del resurgir agrícola y ganadero de la región, obtuvo la más favorable acogida, y aprobada en todos sus extremos, fué la base para el anuncio oficial de un concurso público de proyectos anunciado por el Ministerio de Instrucción Pública.

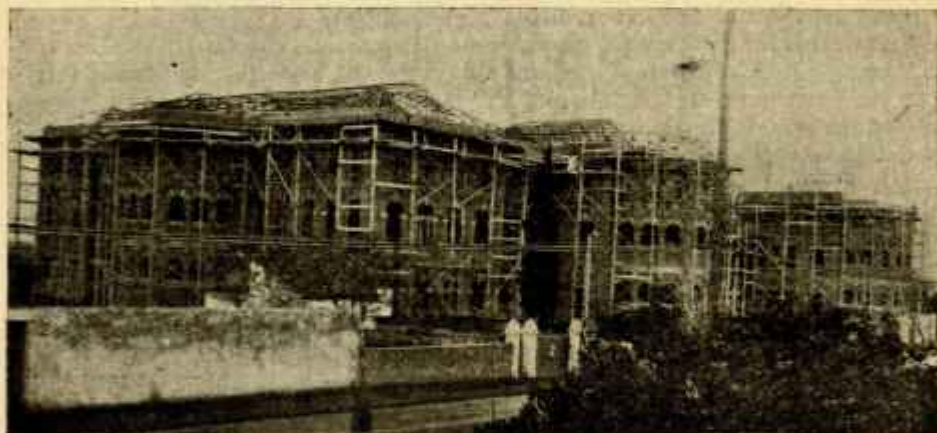
A este concurso nacional acudieron varios arquitectos, consiguiendo ser elegido el proyecto presentado por el arquitecto don Gonzalo Domínguez, que había ejercido su profesión en Córdoba breve temporada, y que se había penetrado con el estilo local, por lo cual, en sus elementos constructivos esenciales y decorativos, la nueva Escuela recoge la tradición musulmana de la fábrica de obra en mampuesto con verdugada de ladrillo, y en la decoración, además

de utilizar ampliamente el arco árabe, o mejor dicho el arco cañal de herradura, emplea azulejería, decorado floral en piedra y otros elementos que permiten clasificar el estilo general del edificio como de un mudéjar modernizado de tradición cordobesa.

Por Real decreto de 23 de octubre de 1914 se aprobó definitivamente el proyecto y presupuesto de la Escuela de Veterinaria de Córdoba, con un presupuesto de 1.076.740 pesetas. El Consejo de Estado, en las bases de aprobación, cometió el error de señalar un plazo de veinte años para la construcción del edificio, al informar que se construyera por anualidades en tal plazo.

Fué requisito acucioso para la construcción de la Escuela, que el Ayuntamiento de la ciudad adquiriese la huerta llamada de la «Trinidad», inmediata a la ciudad, frente a varios grupos de nuevos cuarteles y en la llamada Avenida de Medina Azahara, y con una extensión de unas cinco hectáreas y precio de 50.000 pesetas, y que la cediera al Estado especialmente para esta construcción.

Comenzaron, pues, las obras administrativamente, después de numerosos



Aspecto general del edificio. Estado de las obras en enero de 1932.

trámites, y no corrieron las anualidades en el presupuesto con la ordenación debida, de tal modo que el año 1921, estando sólo construida la planta del piso bajo con su hermoso zócalo de mármol azulado, y gastadas ya 650.000 pesetas del presupuesto, ante las subidas de jornales y materiales y premiosas dificultades de la obra por administración, el arquitecto autor y director propuso que se contratara el resto de la obra, tras varios años de paralización, por falta de consignación en el presupuesto nacional.

Coincidió esto con la visita a las obras del entonces dictador y presidente del Consejo don Miguel Primo de Rivera, quien recogiendo las opiniones que siempre corrieron en el Negociado de Construcciones civiles del Ministerio, de que era lujoso en extremo este proyecto, ordenó que se redujera y cortaran sus gastos.

Motivó ello una campaña de gestiones y prensa por parte de algunos profesores de claustro, que solicitaban con insistencia que se llevara adelante el primitivo proyecto, que constaba esencialmente de un gran pabellón central de dos pisos, otro posterior a éste, para clínicas y casi de sus mismas dimensiones y alzado, y otro tercero para clínicas solamente, amén de pequeños pabellones

para servicios anejos. Como la campaña fuera de inútiles resultados y acaso retardataria de la obra, el claustro allanó su opinión, cuando al fin, el arquitecto presentó su proyecto reducido, que esencialmente se reducía a aumentar un tercer piso al pabellón principal, suprimiendo el secundario, y anexionando las clínicas al primero. Con ello ganaba en porte un edificio realmente de grandes proporciones, y se concentraba aún más la masa de edificación. En el año 1928 se subastó el resto de obra en unos cuatro millones de pesetas, adjudicándose a don Severiano Montoto, con una rebaja del 25 por 100, y siendo el compromiso de terminación de la obra para septiembre de este año de 1933.

Este plazo acaso hubiera podido cumplirse, y la obra ha avanzado considerablemente por este sistema, si no hubiera hecho falta un presupuesto adicional de unas cien mil pesetas para alcantarillado e instalaciones generales de agua y luz, cuyo presupuesto, teniendo que sufrir iguales trámites aprobatorios que el general de la Escuela, está actualmente detenido a informe del Consejo de Estado, acarreando ello la paralización de la obra desde hace ya más de un año. Pa-



Parte de la fachada en enero de 1933

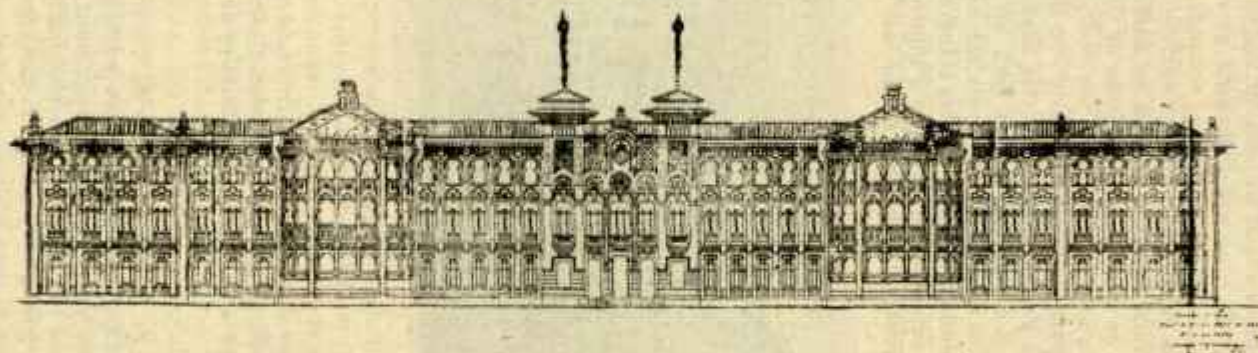
rece que apenas se salve esta dificultad, será terminado rápidamente, acaso en unos meses este hermoso edificio, en el cual cabrán nuestras enseñanzas, y al que apenas falta el solado general y pequeños detalles decorativos.



El proyecto modificado de la nueva Escuela de Veterinaria de Córdoba, que está próximo a ser terminado, consta de un gran edificio central, con clínicas adosadas a su parte posterior y pequeñas construcciones anejas, pero independientes, como son clínicas de infecciosos y lazareto, baño para animales, herradero, una pequeña estación ganadera y casa para director y subalternos.

De ésto sólo se construye el gran edificio principal y clínicas adosadas, junto con el cerramiento general que, con las alineaciones de calles aledañas, ha dejado reducida la extensión libre a unas tres hectáreas escasas.

El edificio principal ya hemos dicho que consta de tres pisos, de los cuales ofrecemos fotografías del proyecto y de la construcción, tanto de la fachada principal como croquis de las dos plantas principales.



Proyecto de la fachada principal de la nueva Escuela de Veterinaria de Córdoba, tal como se está construyendo

Consta la fachada de un gran frontis, en el que abunda la piedra decorada y paños de azulejería, con amplios balconajes de piedra que corresponden al salón de actos, bajo los cuales hay tres puertas de entrada.

Este frontis queda limitado por dos amplias rotondas, en las que se albergan aulas en anfiteatro, y por fuera de éstas se prolonga el edificio en dos alas, que corresponden a espaciosos salones para Museos y Laboratorios, dando una línea de fachada de más de cien metros de longitud.

Para coordinar con el estilo general del edificio, que ya dijimos es de escuela mudéjar, está coronado por un atrevido alero, cubierto de teja de cerámica en



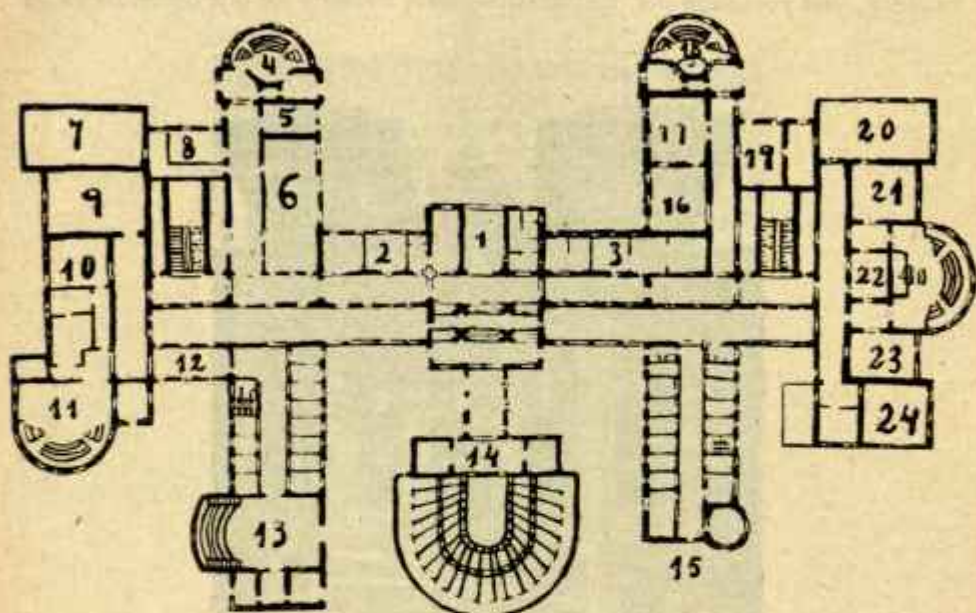
Detalle del frente principal de la fachada

verde vidriado, sobremontando el frontis central dos torres también de alero mudéjar. El conjunto de la fachada es bello y atrayente y de mucho sabor local.

En la distribución interior, el arquitecto ha tenido en cuenta un sistema mixto, que ni es de pabellones aislados, que resultan muy molestos en nuestro clima de temperaturas tan extremas, ni tampoco es el viejo sistema de amontonamiento de locales, en el que se entrecruzan los diferentes servicios con notorio perjuicio para todos ellos. Existe, pues, una sola crujía de habitaciones, la de fachada, con una galería general posterior que comunica con clínicas en planta baja.

Quedan así, en cada planta, a modo de cuatro pabellones o cátedras, que consta cada una de aula para explicaciones teóricas, con despacho de profesor anejo, un Museo y un Laboratorio para cada una, amén de ropero para alumnos, archivo o cámara fotográfica, según exigencias especiales, etc.

De estas cuatro cátedras por planta, dos corresponden a la fachada principal, cuyas aulas son más pequeñas (por corresponder al primitivo proyecto), capaces para unos cincuenta alumnos; otra corresponde a la fachada lateral izquierda, y la cuarta hace saliente posterior a mediodía.



PLANTA BAJA DE LA NUEVA ESCUELA DE VETERINARIA DE CÓRDOBA

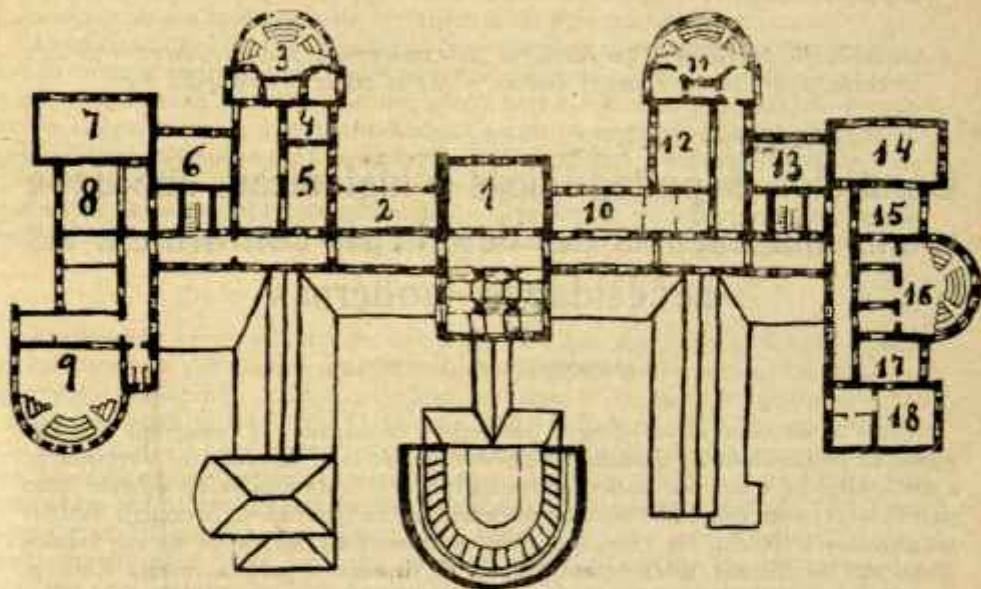
- | | |
|--|--|
| 1 Entrada principal, conserjería y portería. | 12 Estación radiológica. |
| 2 Dirección. | 13 Sala de operaciones y clínica aneja. |
| 3 Secretaría y archivo. | 14 Clínica de animales pequeños. |
| 4, 5 y 6 Aula, Laboratorio y Museo de Zootecnia. | 15 Clínica médica. |
| 7 y 8 Laboratorios de industrias de carnes y leches. | 16, 17 y 18 Laboratorios de Farmacología y Patología interna y aula aneja. |
| 9 Museo y Laboratorio de praticantería y selvicultura. | 19 Botiquín. |
| 10 Museo quirúrgico y obstétrico. | 20 Museo de Anatomía. |
| 11 Aula de patología quirúrgica. | 21 Museo de Osteología. |
| | 22 Aula de Anatomía y despacho del profesor. |
| | 23 y 24 Salas de disección. |

Para la distribución de ellas se han tenido en cuenta las necesidades prácticas de cada cátedra. Así en planta baja van las dos cátedras de clínicas: médica y quirúrgica, con sus clínicas anejas, la de Zootecnia e Industrias animales, y en pabellón lateral, la de Anatomía, con hermosos locales.

En la planta principal figuran los pabellones de Enfermedades infecciosas y Parasitología, de Inspección de alimentos, de Histología y Anatomía patológica y de Bacteriología. En el cuerpo central está el salón de actos, biblioteca, sala de Profesorado, etc.

En la segunda planta, y correspondiéndose con las anteriores, se instalan las Cátedras de Química y sus enseñanzas auxiliares, las de Botánica y Zoología, las de Genética y Embriología, y en el pabellón lateral, por fin, la de Fisiología y Alimentación. El cuerpo central lleva en esta planta hemeroteca-archivo, sala de estudios, etc.

Una vez terminado este edificio, que puede ser obra de pocos meses, las enseñanzas se trasladarán a él, y más adelante podrán construirse los anejos a que antes nos referíamos. Estima el claustro como de más urgente realización, un



PLANTA PRINCIPAL DE LA NUEVA ESCUELA

- | | |
|---|--|
| 1 Salón de actos. | 10. Biblioteca. |
| 2 Sala de profesores. | 11 y 12 Aula y Laboratorio de Histología. |
| 3, 4 y 5 Aula y Laboratorios de inspección de substancias alimenticias. | 13 Laboratorio de Anatomía patológica. |
| 6 Laboratorio de Veterinaria. | 14 Museo de Anatomía patológica. |
| 7 Museo y Laboratorio de Parasitología. | 15, 16, 17 y 18 Laboratorios de Bacteriología, aula, salas de estufas e inoculación. |
| 8 y 9 Aula y Laboratorios de enfermedades infecciosas. | |

pabellón aislado, con entrada independiente, para Cátedra de infecciosas con clínica y Laboratorio, otro pabellón para Disección, y también una Residencia de estudiantes que, dado el carácter esencial y práctico de nuestros estudios, la creemos indispensable.

Nos hemos entretenido acaso más de la cuenta en la descripción del nuevo edificio de nuestra Escuela, ya casi oficialmente Facultad de Veterinaria y Zootecnia, porque es la verdadera alma mater de nuestra institución. Sin buenos locales y adecuados servicios no se puede crear ciencia, ni hacer enseñanza acertada; que ambas cosas necesitan como las plantas delicadas: un ambiente apropiado y casi artificial para poderse desarrollar.

Aspiramos a que la inauguración oficial de nuestra futura Facultad, una vez hechas las instalaciones, que exigirán un plazo de tres a cuatro años por lo menos, coincida con un Congreso internacional de Zootecnia y Ganadería, que en ningún otro sitio como el hermoso suelo andaluz, de tan rica producción pecuaria, tiene su lugar más indicado.

Nuestro claustro se dirigirá al Gobierno de la nación en demanda de la protección oficial que estos certámenes requieren, y creemos que la labor de nuestra Escuela y el esfuerzo conjunto que su instalación y desarrollo significan, encontrarán en dicho Congreso la ratificación a que modestamente aspiramos.

A continuación publicamos la Memoria del malogrado profesor, director de esta Escuela, don Calixto Tomás y Gómez, a que se alude en la página 39.

Condiciones pedagógicas e higiénicas que debe reunir una Escuela de Veterinaria conforme a las necesidades modernas

CONSIDERACIONES GENERALES

Cómo ha de construirse.—Según preconizan de consuno la Pedagogía y la Higiene, se construirán las diversas dependencias de una Escuela de Veterinaria, a estilo alemán, o sea por pabellones aislados, con tanta más razón en este caso particular, cuanto que estos centros docentes, sobre que han de concurrir bastantes alumnos a recibir las correspondientes enseñanzas, en varios de sus locales como son las clínicas, salas de autopsias y de disección para la misma Escuela y los lugares inmediatos. De este modo los procedimientos higiénicos pueden tener apropiada aplicación y eficacia.

Los cuarteles, hospitales, cárceles y demás edificios en los que han de reunirse un número abundante de individuos, se hacen hoy de este modo, y aunque los gastos de construcción y de entretenimiento resultan algo mayores, el sistema es preferido por la multitud de ventajas higiénicas y pedagógicas que representa.

Emplazamiento.—Las distintas edificaciones de una Escuela de Veterinaria serán emplazadas, bajo un mismo acotamiento, en las afueras de la capital, lo más cerca posible de ésta, y en sitio alto y ventilado, cuidando de que los vientos reinantes no traigan a la Escuela aires viciados, ni que las emanaciones de estos centros entren en la población, perjudicando la buena salud de ella. Además, el predio en que se emplace deberá tener buenas y cómodas vías de acceso para hacer fácil la asistencia de profesores, alumnos y animales domésticos necesarios a un buen régimen de enseñanza. A ser posible tendrá servidumbre rústica, o al campo; con el fin de realizar cómodamente las prácticas de Agricultura y Zootecnia.

Extensión.—Los terrenos necesarios para solares y campo de experimentación de una Escuela de Veterinaria bien organizada, deberán ser lo más amplios posible, claro que dentro de cierta limitación aconsejada por la prudencia. Teniendo en cuenta que los pabellones han de ser en número suficiente, no solo para Escuela en el sentido corriente de esta palabra, sino que además hay que

construir una dependencia moderna, destinada a *Estación pecuaria*, en la cual pudiera fundarse una pequeña *Escuela de Ganaderos prácticos*, de gran significación e importancia al progreso zootécnico de la región; considerando al mismo tiempo la necesidad de un campo de experimentación agro-pecuario, jardín botánico y cultivo de ciertas plantas medicinales; siendo igualmente necesario que entre unos pabellones y otros existan las debidas servidumbres de paso y saneamiento, no es exagerado pedir que, el predio destinado a edificaciones, Estación pecuaria y campos de experimentación, tenga de seis a siete hectáreas próximamente, esto no pensando nada más que en las necesidades del momento, en lo estrictamente preciso a una Escuela de Veterinaria tal y como debe ser.

Condiciones del terreno.—Será conveniente para que concurren las condiciones precisas al todo armónico que se pretende en la nueva Escuela, que el suelo y el subsuelo sean lo mejor posible. Tierra suelta, exenta de piedras, de composición adecuada a los diversos métodos de cultivo intensivo y con una capa vegetal correspondiente a los terrenos de primera calidad. Subsuelo firme, de constitución geológica que, al mismo tiempo que seguridad a los distintos pabellones que sobre él se cimenten, dé garantías de desagüe, de un buen drenaje o avenamiento a los terrenos destinados a experimentación zootécnico-agrícola.

EDIFICACIONES

La Escuela de Veterinaria de nueva planta a que me refiero, deberá constar de los siguiente pabellones o departamentos, estrictamente necesarios dadas las exigencias modernas: 1.º Un pabellón principal o de administración. 2.º Otro para las enseñanzas de Física, Química e Historia Natural. 3.º Otro para Fisiología e Higiene. 4.º Otro para Clínica médica y Quirúrgica de los grandes animales domésticos que padezcan enfermedades comunes. 5.º Otro para Clínicas de pequeños animales domésticos con enfermedades comunes también. 6.º Otro para las enseñanzas de Agricultura y Zootecnia. 7.º Otro para Anatomía y Técnica anatómica. 8.º Un depósito de agua. 9.º Un grupo de dependencias que servirán para instalar la Estación pecuaria. 10. Departamento de baños. 11. Fraguas y herradero. 12. Clínica para enfermedades contagiosas de los grandes y pequeños animales domésticos. 13. Lazareto; y 14. Portería principal.

I.—PABELLÓN PRINCIPAL

Este edificio, que muy bien puede llamarse de Administración u oficinas generales, se emplazará detrás de la verja correspondiente al frente de la Escuela y constará de dos plantas: baja y principal.

En la parte baja se dispondrán las siguientes dependencias: Conserjería y casa-habitación del conserje. Sala de alumnos internos o agregados al servicio facultativo. Sala de descanso de los señores profesores. Retrete y urinario para los mismos. Oficina de Secretaría. Despacho del señor secretario y Archivo.

En la planta principal deberán figurar: Casa-habitación del señor director. Despacho oficial de este funcionario. Salón de Actos públicos. Biblioteca y sala de estudios. Sala de proyecciones. Coronando este edificio se construirá una torre para instalar en ella un reloj grande, cuya campana se oiga en toda la Escuela.

II.—PABELLÓN DE FÍSICA, QUÍMICA E HISTORIA NATURAL

Detrás del ala izquierda del pabellón principal, a cierta distancia y normal al mismo, se emplazará otro con destino a las enseñanzas que marca el epígrafe.

Constará también de dos plantas. En la planta baja se dispondrá una cátedra, con gradería en semicírculo, en el sitio mejor iluminado del pabellón.

Esta cátedra tendrá en el lugar correspondiente la plataforma para el profesor, de tal modo emplazada, que los objetos sean vistos fácilmente desde todas las partes. Además, en esta misma planta se construirán una sala de trabajos para disecciones y desecaciones; un Gabinete para Historia Natural, bastante espacioso, cuidando de la ventilación particular que debe tener esta dependencia; una antecátedra con retrete y urinario, y casa-habitación para el mozo de este departamento.

La planta principal constará de una cátedra semejante a la del piso bajo, que muy bien puede y debe ser construida sobre aquella y con los mismos accesorios (gradería semicircular, plataforma, pizarra de báscula, etc.). También debe tener antecátedra con retrete y urinario para los profesores. Junto a la cátedra un espacioso Gabinete destinado a los aparatos de Física y a sala de experiencias de esta asignatura. Contigua a esta dependencia se hará otra destinada a Gabinete y Laboratorio de Química en la que, desde luego, se montarán hornillos y mostradores de trabajo para las correspondientes prácticas. Completarán la planta principal del pabellón que nos ocupa, un taller de fotografía, cámara oscura y taller para composturas de aparatos.

El pabellón de Física, Química e Historia Natural llevará como remate una terraza algún tanto elevada sobre el tejado, a fin de instalar en ella un pequeño observatorio meteorológico.

III.—PABELLÓN DE FISIOLOGÍA E HIGIENE

Dispuesto este edificio del ala derecha del pabellón principal, a cierta distancia y normal al mismo, de igual manera que indicábamos para el anterior, deberá construirse de dos plantas también, una baja destinada a los servicios de Fisiología y otra alta con destino a las enseñanzas de Higiene.

Planta baja. En ella habrá una cátedra con iguales requisitos de los que recomendábamos para el pabellón de Física, Química e Historia Natural. Junto a esta cátedra existirá un amplio gabinete para trabajos experimentales de vivisección, con dos o tres mesas de mármol en que poder verificar las operaciones necesarias. Contiguamente a esta sala de vivisecciones habrá otro gabinete con estantería para guardar los aparatos, reactivos e instrumentos de esta dependencia. Se dispondrá lo más cerca posible de este Laboratorio, un departamento con perreras, conejeras y jaulas a fin de conservar y vigilar fácilmente los animales sometidos a experiencias. En este piso bajo, habrá casa-habitación para el mozo del departamento.

Planta principal. Este piso, destinado a la enseñanza de la Higiene, constará de condiciones iguales a la de Fisiología, que estará precisamente debajo. Antecátedra con la servidumbre estipulada. Un Laboratorio grande, con mesas adosadas a huecos apaisados para hacer cómodamente observaciones micrográficas. Un museo o gabinete donde se coleccionen parásitos y otros medios de enseñanza práctica. Otro gabinete para instalar en él aparatos y accesorios de cultivar y preparar microbios. Otro pequeño local destinado a operaciones químico-higiénicas.

IV.—CLINICAS PARA ANIMALES GRANDES. (ENFERMEDADES COMUNES)

Este edificio, uno de los más interesantes de la Escuela, se emplazará detrás y a bastante distancia del principal, en tal forma, que con los pabellones primero, segundo y tercero, limiten una plaza abierta por sus ángulos, cuyos teste-

ros serán: el anterior, la fachada de atrás del pabellón principal; el posterior, la fachada anterior del edificio Gran Clínica, y los laterales, las fachadas principales de los de Física, Química e Historia Natural y de Fisiología e Higiene.

En el centro de esta plaza, en la cual se harán jardines a la inglesa, se construirá un Kiosco de Necesidades con urinarios y retretes para alumnos.

El pabellón de la Gran Clínica constará de una parte anterior, paralela al principal, de dos plantas y con dos tambores en los extremos salientes hacia adelante. Detrás, en dos crujías perpendiculares al pabellón, se construirán las clínicas propiamente dichas.

Parte principal. Constará según he dicho, de dos plantas. Planta baja. Parte central de la misma. En ella habrá un gran andén cubierto, para espera de los animales que acudan a la consulta, a cuyo andén correspondan las puertas de varios departamentos relacionados con este servicio. Como son: sala de profesores clínicos, otra para los internos afectos a la consulta pública, despacho de profesores, guarnición y arsenal de urgencia y sala de operaciones para animales pequeños.

Partes laterales de la planta baja. En el tambor de la derecha se dispondrá la cátedra de operaciones, con la gradería semicircular, amplios y altos ventanales en los tres costados y con una mesa grande de mármol entre la plataforma y la primera grada. Esta mesa será destinada a ciertas operaciones y en ella podrán verificarse también demostraciones de Cirugía. Detrás la antecátedra y una habitación destinada a guarnición donde se custodiarán las fornituras y aparatos propios para sujetar a los animales. Junto a estas dependencias estará la casa-habitación del palafrenero destinado a la Clínica Quirúrgica.

Tambor de la izquierda. En la planta baja de esta parte del edificio, habrá una cátedra con destino a las enseñanzas de Terapéutica, Farmacología y Medicina legal. Tendrá las condiciones corrientes expresadas para las demás. Hacia la parte interna del tambor, se emplazarán el Botiquín y el Museo de Drogas, de tal modo que tengan comunicación directa con el andén y dependencias de la Consulta pública. Habrá también un Laboratorio, detrás de la cátedra, para que en él puedan realizar los alumnos y profesores las preparaciones y análisis de estas ramas veterinarias y como en el otro lado, habrá casa-habitación para el palafrenero de Clínica médica.

Planta principal. La mitad derecha de esta planta, correspondiente a encima de la cátedra de Cirugía, estará destinada a las enseñanzas de Patología quirúrgica, Obstetricia y Teoría de Herrado y Forjado. En ella existirá una cátedra y su servicio, dos gabinetes para Podología y Patología obstétrica y un Laboratorio-gabinete con destino a Patología quirúrgica. También en esta sección se dispondrá una habitación en que instalar el Arsenal quirúrgico.

La mitad izquierda del departamento que nos ocupa será aplicada a las enseñanzas de la Patología general y de las Patologías especiales médicas. Constará de una cátedra que coincidirá encima de la de Terapéutica (antecátedra, etc.), dos gabinetes donde se coleccionarán casos y preparaciones de valor pedagógico en las materias expresadas, un amplio Laboratorio, contiguo al de Patología quirúrgica, en comunicación con éste, que se dotará de los necesarios medios de investigación para el cultivo de la Patología y sus especialidades. Los ventanales de los Laboratorios de Patología quirúrgica y Patologías especiales, serán corridos en sentido apaisado, a fin de colocar adosados a los mismos las mesas de trabajo.

Clínicas propiamente dichas.—Según expresaba al principio, se construirán adosados por detrás a la parte principal del pabellón, dos crujías perpendiculares, de solo planta baja, destinadas a clínicas quirúrgica y médica, respectiva-

mente. En cada una de ellas habrá plazas o boxes para caballos y demás solípedos, construídas estas plazas con arreglo a las más estrictas reglas higiénicas; y plazas-establos para ganado vacuno en las que se tendrán en cuenta iguales preceptos. En la clínica quirúrgica, que será la colocada detrás de las dependencias de sus enseñanzas, al final de la misma, se hará una sala de operaciones, capaz para que cincuenta alumnos, puedan ver desde sus respectivos asientos las operaciones que el profesor y ayudantes practiquen. La luz en este departamento será zenital por ser la más conveniente. En la Clínica médica se dispondrá una plaza o boxe, grande y circular, destinada a caballos afectos de enfermedades mentales (vértigos).

El número de plazas en cada una de estas clínicas a que nos estamos refiriendo, serán de unas ocho para solípedos y cuatro para ganado vacuno. En ambas habrá pajar y cuarto para palafrenero, donde se custodiarán los efectos propios de esta dependencia.

En el espacio comprendido entre las dos clínicas se construirá una fuente, con amplio pilón alargado para que en él abreen los animales enfermos y también para tomar el agua necesaria en las operaciones de limpieza y regado de los jardinillos inmediatos.

V.—CLÍNICA PARA ANIMALES PEQUEÑOS

Esta dependencia será emplazada detrás de las Clínicas grandes, a distancia suficiente para dejar paso entre éstas y aquella. La pequeña Clínica tendrá forma cuadrangular, constará, pues, de cuatro crujías de una sola planta, y en ellas se dispondrán perreras, cochiqueras y apriscos. Serán jaulas independientes y de condiciones de capacidad y de higiene para que se alberguen cómodamente perros, gatos, cerdos, ovejas y cabras. En el centro de este pabellón se hará una cocina económica que, al par que sirva para hacer la comida de los enfermos, pueda servir también de medio de calefacción en el invierno.

VI.—PABELLÓN DE AGRICULTURA Y ZOOTECNIA

Al costado poniente de la gran clínica, algo separado y con incidencia normal a la misma, se construirá otro pabellón de forma paralelográfica, con destino a las enseñanzas de Agricultura y Ganadería. En esta dependencia recibirán también instrucción los alumnos de la «Escuela de Ganaderos prácticos», que se instalará en ella.

Constará este edificio de dos plantas: baja y principal. En la primera se dispondrá una cátedra semejante a las de los pabellones de Física y Química y de Fisiología, y con idénticas servidumbres. Tendrá, además, una sala destinada a Museo Zootécnico donde se instalará el material fijo de enseñanza de Ganadería como son esqueletos, colecciones óseas y piezas sueltas de las diferentes especies y razas domésticas, album, láminas murales, mapas, etc. Habrá también un Laboratorio para las experiencias y análisis propios de esta clase de conocimientos. En la parte posterior de esta planta, mirando a la Estación Pecuaria y Campo de experimentación, se dispondrá un andén cubierto donde se practicarán reconocimientos, mensuraciones y demás prácticas que reclaman la presencia de los animales. La cátedra de zootecnia a que nos referimos en estas líneas se construirá de modo que puedan hacerse proyecciones luminosas.

La planta principal del pabellón estará destinada a la Agricultura y Prácticultura. En ella habrá una cátedra que corresponderá a la de abajo, con todos sus accesorios. Tendrá un Museo donde instalar modelos de máquinas y aperos,

colecciones de plantas y semillas de más uso en Veterinaria, album, mapas y láminas murales. Otra habitación destinada a Gabinete de trabajos de análisis de todas clases, relativos a los vegetales que deban ser cultivados, etc., etc. En esta planta será conveniente hacer casa habitación para el capataz de la Estación pecuaria y el Campo de experimentación.

VII.—PABELLÓN DE ANATOMÍA

Al lado Este del Pabellón da la Gran Clínica, haciendo pandant con el de Agricultura y Zootecnia, y en la misma recíproca situación, se emplazará el edificio destinado a las enseñanzas anatómicas.

Tendrá dos plantas, como el precedente, con la diferencia de que en ambas, las cátedras de los dos pisos, se harán en forma de Anfiteatro, para lo cual el contorno del plano en vez de rectangular, ofrecerá, en la fachada Norte, un tambor semi-octogonal, que servirá para los dos Anfiteatros: el de abajo y el de arriba.

Planta baja. En el centro de la fachada principal la cátedra-anfiteatro que servirá para las lecciones de Anatomía descriptiva. Este local deberá tener su antecátedra y demás servidumbres. A la derecha se construirá otra cátedra más pequeña, con gradería en semicírculo y bastante más alta, que el hemicíclo que queda entre la plataforma y la primera grada. Atravesando el hemicíclo, se hará una doble vía férrea, cuya vía penetre por la izquierda, mediante la correspondiente puerta con el Anfiteatro; y por la derecha con la Sala de Disección. Esta última pieza deberá estar emplazada en la esquina de la derecha; será rectangular y lo suficientemente amplia, para que se instalen en ella nueve mesas, con tableros de substancia impermeable, de fácil limpieza y asepsia. En la cabecera o testero de la fachada principal, continuará la vía que desde el Anfiteatro viene a terminar en la Sala de Disección, pasando por la pequeña cátedra de demostraciones anatómicas. Sobre esta vía va la vagoneta mesa, suficientemente grande para que quepa en ella un cadáver entero de gran cuadrúpedo. A la izquierda del Anfiteatro se hará Sala de autopsias y una habitación corrida hasta el ángulo de crujía y fachada lateral, pandant con las dependencias de la derecha, destinada a Museo Anatómico de piezas naturales y artificiales. Detrás habrá un departamento de Osteología, un taller para trabajos y reparaciones anatómicas y casa-habitación para el mozo de este departamento.

Planta principal. Una cátedra en el centro de la crujía de fachada que corresponda al Anfiteatro, en la misma disposición de Anfiteatro como la de la planta inferior y con idénticos accesorios. En esta cátedra se darán las enseñanzas de Histología normal y de Anatomía patológica, por cuyo motivo se dispondrá de modo que puedan hacerse proyecciones luminosas. Al lado derecho, sobre la pequeña cátedra de demostraciones, del piso bajo y sobre la Sala de Disección, habrá un Laboratorio amplio y corrido, con grandes ventanales apaisados, para que los alumnos trabajen en Micrografía. En este mismo local será emplazado el Arsenal y Museo de Histología. Al otro lado de la cátedra anfiteatro superior, o sea a la izquierda, se construirán dos o tres habitaciones grandes para laboratorios de investigación y de estudios, tanto en Histología normal como de Anatomía patológica, en combinación con los trabajos de Microbiología y Parasitología.

Se cuidará de que, tanto en las dependencias anatómicas como en las de Histología, la iluminación natural y la ventilación sean lo más perfectas posible. En el Anfiteatro, cátedra de demostraciones de Anatomía descriptiva y Sala de Disección, las ventanas serán todo lo más altas y grandes que puedan ser; lo mismo es preciso para la cátedra y laboratorios del piso superior, en los cua-

les puede y debe ser la iluminación natural combinada, mediante ventanas rasgadas en los muros, y claraboyas o lucernarios, trazados en los techos.

VIII.—DEPÓSITO DE AGUAS

Detrás del Pabellón de Anatomía, cerca del departamento de baños y junto al extremo Sur de la Clínica quirúrgica, se establecerá un depósito de agua, con la capacidad y elevación necesarias para las necesidades de los diferentes pabellones que constituirán la futura Escuela, teniendo en cuenta todos los servicios que se refieren a la enseñanza y a la Higiene.

IX.—ESTACIÓN PECUARIA

Detrás del Pabellón de Agricultura y Zootecnia se construirán los edificios necesarios para el establecimiento de una pequeña granja o *Cabaña pecuaria* que, al mismo tiempo que medio de enseñanzas prácticas para los alumnos que cursen la carrera de Veterinaria, pueda servir como centro de experimentación y estudio de los problemas ganaderos de esta región andaluza. En estas dependencias, completadas por el Pabellón de Agricultura y Zootecnia, cursarán estudios elementales, los obreros del campo que, preparados convenientemente, aspiren a ser peritos en ganadería. Tales enseñanzas servirán de fundamento a lo que pudiéramos llamar *Escuela de ganaderos prácticos*, cuyos modestos funcionarios, con la instrucción elemental necesaria, fuesen pastores instruidos en rudimentos de Praticultura, Zootecnia general, Anatomía, Fisiología, Higiene, Patología y Obstetricia; algo así como practicantes y tocólogos veterinarios.

El departamento a que nos referimos constará de habitaciones para todas las especies de animales domésticos que el hombre usufructúa y explota, dando la preferencia a los propios de estos países, como son el caballo y sus congéneres, el ganado vacuno, el de cerda, el lanar y el cabrío, perros de guardería, conejos y aves del corral y otras también explotables. Para las construcciones de la *Estación pecuaria* habrá que disponer caballerizas, con boxes o plazas suficientes para una docena de yeguas de aptitudes diferentes, y capaces con el fin de que quepan cómodamente en las plazas la yegua y el potrillo. Se construirá un establo con diez o doce plazas para ejemplares de diversas razas vacunas, machos y hembras. Se hará una zahurda o porqueriza capaz para doce o catorce cerdos y cerdas, de diferentes razas tipos y variedades. También se emplazarán apriscos, uno para cada ganado lanar y otro para cabrío, mayor el primero que el segundo, y próximamente capaces para diez o doce ejemplares lanares y la mitad de reses cabrias. Conejeras, un pequeño parque avícola y sitio donde instalar algo de sericultura y apicultura. Todas estas construcciones se harán dentro de la mayor modestia compatible con la higiene.

X.—DEPARTAMENTO DE BAÑOS

Posteriormente, a cierta distancia del Pabellón de Anatomía y cerca del Depósito de aguas, se situarán las dependencias de baños higiénicos y terapéuticos. Para ello se levantará una crujía de una sola planta con varias plazas o boxes para baños medicinales, donde, con la ayuda de los aparatos correspondientes, puedan darse a caballos, perros y ganado lanar, duchas de todas clases, baños de corriente continua, antisarnosos, etc., etc. Detrás se hará el baño higiénico para caballos y perros, procurando que sea capaz y puedan bañarse a la vez diez o doce animales grandes. Será en forma de alberca, con doble fondo el

primero de rejilla, al objeto de que en el segundo se recojan los detritus, cuerpos extraños y demás substancias molestas. La entrada de este gran baño higiénico será en rampa suave para que los animales se extrañen lo menos posible. Junto al baño se construirá un cobertizo, cerrado por el sitio de los vientos reinantes, con el fin de evitar los enfriamientos.

El gran baño higiénico se emplazará a más alto nivel que el campo de experimentación, calculando el emplazamiento de tal modo, que el baño pueda servir de alberca de riego.

El Departamento de baños se abrirá al público en los meses de más calor, y los ingresos que proporcione tal servicio, deberá invertirse en entretenimiento del motor que eleve las aguas al depósito del baño-alberca.

XI.—FRAGUAS Y HERRADERO

Entre el Pabellón de Agricultura y Zootecnia, el extremo Sur de la Clínica médica y la Estación Pecuaria, haciendo pandant con el Depósito de agua, se emplazará un pequeño edificio, de una sola planta, con destino a Fraguas y Taller de herrado. Este departamento constará de una nave, no muy grande, con dos hogares y la suficiente capacidad para que forjen dos secciones de alumnos, se instale un banco de trabajo con dos tornillos y herramientas de herrería. Delante se hará un andén cubierto, destinado a taller de herrado.

XII.—CLÍNICA DE ENFERMEDADES CONTAGIOSAS

En el fondo del campo de experimentación, lo más lejos posible de las demás dependencias y en uno de los ángulos del predio rústico, se construirá un pabellón, de solo una planta baja, que constará de caballeriza para varias plazas aisladas, establo con plazas aisladas también como para media docena de reses vacunas, apriscos de ganado lanar y cabrío, cochiqueras, perreras y gallinero, cuyas dependencias se utilizarán en caso de enfermedades contagiosas. Se dispondrá en este Pabellón de un cuarto para el palafrenero de servicio.

XIII.—LAZARETO

También en el fondo del campo de experimentación, pero en el ángulo opuesto, se emplazará un pequeño edificio con destino a Lazareto. Constará de caballeriza, establo, aprisco, zahurda, perreras y gallinero, y en estas dependencias se someterán a rigurosa observación los animales sospechosos de enfermedades infecto-contagiosas.

Tanto el Lazareto como la Clínica de enfermedades contagiosas se servirán por la puerta de servicio que será abierta en la tapia posterior del predio en que se ha de construir la Escuela.

Notas clínicas

Una filaria causa la muerte súbita del perro

Aun comprendiendo la poca importancia que la siguiente nota pueda tener, por tratarse de casos frequentísimos pero solamente registrados por autores extranjeros, nos mueve a dar publicidad a la misma, por si sirviese de acicate a nuestros compañeros decidiéndoles a publicar cuantos casos de parasitismo se

les presentasen, ya que ellos servirían para bosquejar la Patología Parasitaria, que apenas iniciada la tenemos en nuestra patria. Merece más atención el estudio de esta disciplina, casi abandonada en nuestros animales domésticos, ya que parece ser que el afán investigador, se ha dirigido exclusivamente al campo de la Bacteriología restando importancia a los agentes nosológicos del reino animal. La trascendencia de estas cuestiones, claramente está expresada en la frase del señor Patrickmansón Bajal: «El reinado de las bacterias ha alcanzado su apogeo, el de los protozoos y parásitos, ahora empieza».

Don Isidoro García, profesor de Cirugía en esta Escuela Superior de Veterinaria, fué requerido para que autopsiase a un perro mastín de cinco años, dedicado a custodia de ganado y que ante lo súbito de su muerte, su dueño, creyó hubiese sido envenenado. La anamnesis solo dice que hasta el instante de la muerte, disfrutó de perfecta salud.

Practicada la necropsia, se comprobó ante la carencia de lesiones, que la causa de la muerte no fué de origen tóxico. Solamente al abrir las cavidades del corazón, fué encontrada una filaria en el ventrículo derecho, que sujeta en un pilar de segundo orden, se arrollaba en la emergencia de la arteria pulmonar obturando la luz del vaso. Así se explica que a consecuencia de la embolia producida, el animal muriese de un modo fulminante. En el corazón, tampoco existía lesión alguna.

Los diversos autores consultados, hablan de una gran abundancia de filarias en el corazón del perro que con mucha frecuencia son causa de embolias y aún de ruptura de esta viscera. Lo curioso de nuestro caso, es que una sola filaria embrionaria, según pudo comprobarse al estudiarla detenidamente en el Laboratorio de enfermedades infecciosas y parasitarias de esta Escuela, produjese la embolia. Precisamente por su carácter embrionario y por existir un solo parásito, se explica el que no se encuentren lesiones ninguna en la cavidad parasitada.

Como la bibliografía de que disponemos no indica caso análogo registrado en España, denunciamos el hecho por si ello interesara a algún compañero.

AMANDO RUIZ PRIETO

Profesor auxiliar de Bacteriología y Parasitología
(Escuela de Veterinaria de Córdoba)

Noticias, consejos y recetas

LA ODONTOLOGIA EN LOS ELEFANTES.—Refiérese en *The Veterinary Journal*, una interesante intervención realizada por Mahommad Isamil Malik, oficial de la Sección de Veterinaria civil, en Bihar (India), en un elefante de sesenta años de edad. Se trataba de la resección de parte del primer molar inferior, el cual elevándose sobre el nivel de la arcada, producía una profunda depresión en la arcada superior, y había causado una pronunciada caries en la muela, haciéndose la masticación difícil. La operación duró cuatro horas; valiéndose el profesor, de un escoplo de picapedrero y de un martillo del mismo oficio. La porción citada pesó dos libras.

LA INDUSTRIA DEL FORRAJE.—Es un hecho evidente—dice el *Live Stock Journal*—que el mayor volumen en el abastecimiento de carne en el mundo, es producido en las tierras para pastos y que los países con un invierno más corto y cálido, producen la mayor cantidad de éstos.

De aquí que los ganaderos sudamericanos, puedan competir en los mercados de Inglaterra, con los criadores ingleses. Es en esta nación el invierno de siete meses, y por lo tanto, el importe de lo que supone el trabajo y los gastos de cebo de los animales en el establo, no queda cubierto con el precio a que se vende el producto acabado; cuya aserción se ha aplicado en recientes años, por lo que se refiere al pastoreo en verano. De lo que se deduce la necesidad de que exista una base sólida en el abastecimiento de carne de vaca, porque constituye éste, la salvaguardia de la industria porcina; pero tal base no existirá, en tanto el ganadero no tenga completamente asegurado el mercado, al fin de la época del pastoreo; de tal modo que sea compensado económicamente; pues se ha dado el caso de haber llegado quejas en más de un Distrito, en los últimos años, por las grandes pérdidas sufridas por el almacenamiento del pasto, y la insuficiencia del capital, para comprar el necesario ganado, necesitando de una considerable cantidad de dinero en abril; esperando hasta el otoño, para entonces vender el ganado.

Un derecho de importación sobre la carne, parece ser la única esperanza del ganadero, pero es igualmente preciso el constante abastecimiento de carne y de la mejor calidad. De aquí la necesidad de fomentar esta industria; pues siendo ahora, las razas lecheras las predominantes, que terminan por cebarse en gran número, resultan muy contadas en la actualidad, las destinadas especialmente para carne.

El pastoreo en verano, interesa a muchos granjeros, abastecedores de carne de vaca del país; siendo por tanto imprescindible, el estímulo máximo, en esta rama de la granja inglesa.

HERENCIA POR LO QUE SE REFIERE A LAS DIFERENCIAS DEL AZÚCAR EN LA SANGRE DE LOS RATONES.—Tal hecho nos refiere en la revista *Nature*, de Londres, L. C. Dunn. Llama la atención sobre el hecho de que habiendo un gran número de ratones muertos, en algunos de los que las progenies eran hipoglicémicas, parecía haber indicaciones muy atendibles para considerar la existencia de tres alelomorfos que controlan el nivel de azúcar en la sangre. Es un asunto del más grande interés, por las próximas y sugestivas analogías sobre la herencia de la diabetes sacarina en el hombre; porque el gene, para el azúcar en la sangre normal, es dominante, para el bajo como para el alto nivel de la misma, anormales. Es tal la condición infrecuente, porque en una serie de alelomorfos, que controlan los caracteres cuantitativos, el dominante tiende a acumularse en una dirección. En el mismo número de la Revista, comenta Fisher, la nota anterior de Dunn; haciendo notar que la condición del más alto grado de supervivencia, es la dominante; cuyo caso está en conexión con la teoría de Fisher, sobre el desarrollo de la predominancia, discutido en su *Teoría genética sobre la selección natural*; la cual postula, que el dominante está formado por genes modificados, y que podría esperarse, que las relaciones dominantes de alelomorfos, sufrieran una modificación selectiva.

LA HERENCIA CON RELACIÓN AL CÁNCER.—El mecanismo exacto de la influencia hereditaria, está, a pesar de todo, por determinarse. La evidencia ofrecida por el material humano, está en contradicción, y es inadecuado en valor y en carácter, de tal modo que permita una análisis satisfactorio. Los estudios con tumores espontáneos presentados en los animales de Laboratorio, muestran la posibilidad de modificar la presentación del cáncer en ellos, a grado notable, y de determinar por genéticos experimentalmente, el sitio y carácter de los tumores, que se produzcan. De aquí, que podamos esperar razonablemente, un descubrimiento eventual, que dé una explicación definida, del mecanismo genético, que determine la susceptibilidad y resistencia para el cáncer humano. Es lo que en síntesis manifiesta sobre la naturaleza y la etiología del cáncer humano, Wells, H. Gideón, en *Am. J. Cáncer*.

* *

LA LONGEVIDAD EN LOS CABALLOS.—Citase en *Live Stock Journal*, el caso de un caballo de Manchester, muerto a los sesenta y dos años de edad, a la que llegó en perfecto estado de salud; conservando en relativo buen estado su dentadura y en perfectas condiciones de sanidad sus extremidades. Otro, un pony Shetland, ha podido celebrar su cuarenta y cinco aniversario del nacimiento, siendo visitado hace poco por algunas celebridades en montería. El semental Hackney campeón, llamado Ganymede, alcanzó la edad de treinta y siete años, casi. Y continúa la revista dando cuenta de otros casos, aunque no tan notables, de longevidad equina.

Trabajos traducidos

L' Aphosphorose des Herbivores (La afosforosis de los herbívoros)

La concepción de la «afosforosis» que hemos introducido en la literatura veterinaria con nuestro colaborador P. J. du Toit, significa un estado patológico caracterizado por la deficiencia del fósforo en el organismo, resultado de la carencia de sales fosfatadas en la alimentación. En grados avanzados la enfermedad es bien conocida por los veterinarios bajo los nombres de «raquitismo u osteomalacia», aunque las nociones sobre su causa y naturaleza sean un poco vagas. Observaciones muy exactas, apoyadas en investigaciones experimentales, nos han permitido adquirir ideas precisas sobre la etiología de estas afecciones.

Nuestros experimentos han llegado a inculpar a la deficiencia en sales fosfatadas como única causa. En medicina humana, raquitismo significa enfermedad de los niños pequeños; osteomalacia, enfermedad de los adultos. Estos dos términos se refieren al mismo estado patológico del esqueleto, pero en dos periodos diferentes de su crecimiento. El estado infantil de los huesos se caracteriza por la presencia del cartilago de conjunción, que forma los centros de crecimiento en las epífisis y en las apófisis. En el raquitismo, son ellas las que muestran alteraciones típicas, generalmente llamadas «raquíticas». En los adultos, el cartilago de conjunción ha desaparecido; un proceso de osificación lo ha reemplazado y el crecimiento del esqueleto se ha detenido, por lo tanto los cambios raquíticos ya no son posibles.

La osificación de los centros de crecimiento de los distintos huesos tiene lugar en diferentes épocas de la adolescencia. En medicina humana se tiene en cuenta este estado de cosas y se distingue un «raquitismo infantil», que afecta

a los niños en el curso de los cuatro primeros años y el raquitismo juvenil de los años siguientes, que recibe el nombre de raquitis tarda. Los cambios en los cartílagos de conjunción no son las únicas modificaciones que se encuentran en el raquitismo; hay también alteraciones en los tejidos óseos, que están caracterizados por un acrecentamiento de la substancia preósea: el osteoide. La definición anatomopatológica del raquitismo del hombre está basada en la presencia del osteoide, que desborda los límites fisiológicos. Una superabundancia de esta substancia es, por otra parte, signo característico de la osteomalacia de los adultos. No hay por tanto diferencia esencial entre las dos condiciones y se puede decir que la osteomalacia no es otra cosa que el raquitismo de los adultos.

En la medicina veterinaria se sirven de estos términos tomados a la medicina humana y se habla generalmente del raquitismo de los animales jóvenes, por ejemplo de los terneros, y de la osteomalacia de los adultos, de las vacas. Estos últimos, aunque sexualmente formados, no son siempre adultos en el sentido evolutivo. Este es el caso de los animales menores de cinco años, cuyos centros cartilaginosos de los huesos no han terminado su crecimiento. La osificación de las epífisis de las extremidades en los bovinos no se termina antes de los cuatro o cinco años, la de las apófisis de la pelvis dura cinco años o más, mientras que los focos óseos de los cartílagos de las costillas tienen una evolución aún más tardía. El primer parto y a veces el segundo, tienen lugar en pleno crecimiento del esqueleto, por tanto en un período todavía propicio al raquitismo. Sabemos que en los pastores pobres en sales fosfatadas, es donde sobre todo las vacas jóvenes, son atacadas a menudo por la enfermedad que se llama osteomalacia. En estos animales los cartílagos de conjunción muestran con frecuencia cambios típicos del raquitismo. Esos animales son adolescentes y las lesiones, conforme a la terminología de la patología humana, deberían ser identificadas con las del «raquitismo juvenil» o «raquitis tarda». Por tanto, a nuestro parecer, la designación de «osteomalacia» debería reservarse para esta enfermedad en las vacas jóvenes. Está justificada por la tradición y por su uso en la práctica, pero sobre todo por su definición patológica y etiológica. Al introducir el término «añosforosis» no queremos reemplazar los de osteomalacia y raquitismo.

Esas dos condiciones son grados definitivos en el conjunto de un complejo patológico, cuya causa es la carencia de fósforo. En la medicina veterinaria francesa la expresión «caquexia ósea» se emplea también en lugar de osteomalacia. Se sirven de ella sobre todo para designar una enfermedad de los équidos que, desde el punto de vista anatomo-patológico y etiológico es completamente distinto. La caquexia ósea es una osteodistrofia fibrosa, proceso próximo a un estado inflamatorio crónico, caracterizado por osteoclasia excesiva, que llega a una alteración de la arquitectura del tejido óseo calcificado, que es menos compacto y tiene la apariencia osteoporótica, mientras que la médula toma un aspecto fibroso. La osteomalacia del buey comienza por el contrario por un proceso bastante lento de atrofia, que llega también a la osteoporosis, pero es seguida de una regeneración del tejido óseo, que queda en estado preóseo; la médula queda generalmente intacta.

Distribución geográfica. Clima

No es nuestra intención hacer aquí una exposición detallada sobre la distribución de la añosforosis en los distintos países de los cinco continentes. En un trabajo reciente (Instituto internacional de Agricultura, 1932), hemos dado una noción general sobre su distribución, basada en las informaciones encontradas en la literatura. Basta recordar que está muy extendida y conocida bajo una variedad de denominaciones, pero nuestros conocimientos no son todavía bastante

completos para poder hacernos una idea exacta de su distribución geográfica. Sabemos también que su presencia en los diferentes países no es de origen reciente.

De los datos recogidos en la literatura profesional y de las comunicaciones hechas, se puede sacar en consecuencia que era bien conocida en el pasado y mucho antes del tiempo de la explotación intensiva de los campos de pastos. Tenemos a la vista principalmente las informaciones sobre su presencia en Africa del Sur, las dos Américas y Australia. Es un hecho interesante, el que en algunos países, la importancia de la afosforosis, desde el punto de vista de la cría de la raza bovina fué reconocida únicamente a consecuencia de una circunstancia bastante curiosa: su asociación con el «botulismo enzoótico» sobre el cual tendremos ocasión de volver más tarde.

En Europa está menos extendida; su aparición esporádica está unida a ciertos pastos. Se la observa en Francia, en Alemania, en Noruega y en Suiza. En todos estos países, los análisis químicos de los pastos afectados, nos dan la seguridad de que todos son pobres en sales fosfatadas, mientras que las sales calcáreas están generalmente presentes en cantidad suficiente. La deficiencia del suelo arrastra naturalmente la deficiencia de la hierba, cuyo contenido mineral está influenciado por el clima. Siendo las demás condiciones iguales, los países secos son los países de afosforosis por excelencia.

La severidad y la frecuencia de la enfermedad dependen de la distribución de las lluvias y de la cantidad de agua caída. La influencia atmosférica es bien marcada en los países exóticos, como en Africa del Sur, en Australia y en ciertas regiones de los Estados Unidos. Es menos acusada en los países de clima templado y de reparto regular de las lluvias, como Europa, donde la enfermedad se encuentra menos a menudo y casi siempre a consecuencia de años extremadamente secos.

Receptividad. Especies atacadas

Según las condiciones expuestas en el capítulo precedente, se debía esperar que todos los herbívoros del mismo pastizal fueran atacados de afosforosis, pero según nuestra experiencia y la de otros autores, no ocurre así. Aceptando el raquitismo y la osteomalacia como las formas más avanzadas de la afosforosis, hay que reconocer que, hasta ahora, esas afecciones no han sido señaladas de una manera cierta, mas que en los bóvidos y los ovinos. La enfermedad del esqueleto de los solípedos descrita bajo el nombre de caquexia ósea, osteomalacia u osteoporosis, desde el punto de vista patológico y etiológico, no puede ser clasificada entre las afosforosis. Esta enfermedad existía en otros tiempos en Africa del Sur, de donde ha desaparecido por completo. Fué observada en los caballos de carrera y de tiro, es decir, en animales que estaban en cuadras y eran alimentados con los productos del país, sobre todo con avena y maíz. Por el contrario, la osteomalacia, que existía al mismo tiempo entre los bovinos de pasto, existe todavía. Semejantes observaciones se han hecho en otros países. Diferentes autores han llamado la atención sobre este hecho notable, que a menudo, los équidos que pastan en un terreno osteomalácico son indemnes, mientras que los bóvidos son afectados. La caquexia ósea del caballo, o como la llamamos ahora, la osteodistrofia fibrosa tiene a menudo el carácter de una enfermedad contagiosa, pero su naturaleza infecciosa no ha sido probada hasta ahora, pues la transmisión artificial no ha tenido éxito. En Europa, las formas esporádicas han sido señaladas desde hace mucho tiempo bajo el nombre de «enfermedad del salvado». Los experimentos de Sturgess y Crawford en Ceilán, las de Nümi y Aoki en el Japón y las observaciones de Kointner y Holt, en las

islas Filipinas, prueban que es bastante fácil reproducir la distrofia fibrosa por un régimen pobre en sales calcáreas, como ocurre con una alimentación constituida casi exclusivamente por salvado o granos de cebada. Estos alimentos contienen sales fosfatadas en bastante cantidad, mientras que las sales calcáreas son muy reducidas, lo que, a priori, impide considerar la enfermedad como una afosforosis; es más bien una acalcocosis.

Es, sin embargo, probable, que un estado de afosforosis exista también en los caballos que pastan en pastizales deficientes en fósforo, pero no es tan evidente como en los bóvidos. No se manifiesta por formas patológicas distintas, sino más bien por un retraso del crecimiento en los potros. Es cosa bien conocida en Africa del Sur y en Australia, que hay pastizales donde es imposible criar caballos de carrera y de gran tiro, porque los descendientes no alcanzan la talla de sus padres. Esos terrenos son reconocidos como deficientes en sales fosfatadas. El raquitismo del potro de gran tiro ha sido objeto de una disensión en el Congreso de Zootecnia, en Lieja, en 1930, pero la naturaleza de esta enfermedad no ha sido aclarada de una manera satisfactoria. Se ha dado el nombre de raquitismo a un síndrome clínico que indica una afección del esqueleto, pero en ausencia de exámenes microscópicos de las taras óseas descritas, es imposible llegar a conclusiones definitivas.

La discusión sobre la causa de esta enfermedad era más bien general y vaga, enumerando todas las posibilidades que han sido incumplidas como causa del raquitismo en las otras especies de animales.

El raquitismo del potro de gran tiro, en Bélgica, se asemeja en ciertos aspectos a una enfermedad del mismo nombre en los asnos, en los cuales hemos observado varios casos esporádicos en el Transvaal.

En el caso de esta distrofia ósea de los asnos, hay razones para creer que un factor de herencia juega un papel importante, lo que excluye el verdadero raquitismo. En las observaciones hechas sobre la enfermedad de los potros en Bélgica, se han visto también influencias hereditarias. Nosotros no consideramos el raquitismo de los asnos de Transvaal como una afosforosis, y según las comprobaciones hechas en Bélgica, la misma conclusión parece imponerse para los potros raquíticos de gran tiro.

La cuestión de la afosforosis es más sencilla en los rumiantes; todos los bóvidos están sujetos a ella. Hay, sin embargo, variaciones en la susceptibilidad que dependen de la edad y del sexo. Las vacas jóvenes son las más expuestas, sobre todo, después de los dos primeros partos, la gestación y la lactancia las predisponen a esta enfermedad.

Las terneras y los bueyes jóvenes son también muy susceptibles; las vacas secas y los bueyes adultos no son atacados en el mismo grado; los terneros son refractarios también en tanto que maman. En las grandes praderas de Africa del Sur, el destete de los terneros se hace en edad bastante avanzada de seis a nueve meses, y el raquitismo aparece después de ese tiempo nada más. En los terneros que pierden a su madre durante el destete y en los que no reciben la cantidad normal de leche, a causa de una enfermedad de la teta de la madre, la afección aparece en una edad más precoz. Según nuestros experimentos, no hay predisposición hereditaria para el raquitismo; no se puede hablar de una disposición a las taras óseas en los bóvidos. Las vacas osteomalácicas paren terneros tan sanos y del mismo peso medio que las vacas sanas. El retraso del desarrollo ulterior de los terneros nacidos de madres raquíticas, se explica por el hecho de que estas vacas sometidas a un régimen deficiente, dan menos leche, y que el amamantamiento dura menos tiempo. Estos terneros, por lo tanto, están expuestos a la causa de la enfermedad, la deficiencia de fósforo, en una edad más

pequeña, que los de las vacas que tienen un régimen fosfatado. En cuanto a la susceptibilidad de las razas importadas, se puede decir, que tampoco hay diferencia apreciable.

La alosforosis se observa también en el ganado lanar. Desde el punto de vista de la producción de la lana es de una gran importancia en los merinos.

Las observaciones hechas en Australia y en Africa del Sur, han demostrado que la lana fina, que es la más buscada por las manufacturas de Brandfor, en Inglaterra, es un producto de corderos que sufren ligeramente de alosforosis. Estos animales tienen a menudo un esqueleto muy frágil, sufren de osteomalacia y pueden hasta tener un apetito depravado, la pica.

No tenemos experiencia personal sobre la susceptibilidad de la cabra en lo concerniente a la alosforosis; los casos de raquitismo descritos sobre este animal pertenecen, desde el punto de vista anatomo-patológico, más bien a la osteodistrofia fibrosa, cuya etiología no está bien alcanzada todavía.

En Africa del Sur se han observado procesos osteomalácicos en pequeños rumiantes salvajes. Bekker los ha comprobado en el Duiker (*Cephalophus grimmii*) y en el Steenbock (*Raphicerus campestris*), dos pequeños antílopes, que tienen costumbres más bien estacionarias que emigratorias, que se quedan continuamente en las mismas localidades, mientras que los grandes antílopes se desplazan fácilmente y evitan así la alosforosis.

Sintomatología

Puesto que no tenemos datos suficientes sobre el síndrome alosfórico de los équidos, y puesto que los enfermedades que han sido descritas bajo el nombre de raquitismo y de osteomalacia, no corresponden ciertamente a la definición anatomo-patológica clásica, no podemos dar una descripción de la alosforosis del caballo.

El síndrome de la alosforosis de los bóvidos ha sido estudiado por nosotros. Este estado se anuncia por un apetito depravado, síntoma conocido con el nombre de pica, en el cual se pueden distinguir varios grados o variedades. En los países de grandes rebaños, en los que los bóvidos no entran jamás en establos, el sistema pica tiene un signo característico: los animales comen de preferencia huesos y restos de cadáveres, que encuentran en los pastizales. Esta forma específica de la pica la llamamos «osteofagia». Si estos animales no encuentran huesos, comen otros objetos, como trozos de cuero, de saco, cenizas, papel, madera, piedras, alambres, etc., etc., hasta escarban en el suelo y comen tierra. Este fenómeno es conocido bajo el nombre de «alotrifagia». Insistimos sobre el hecho de que estos síntomas representan el primer signo de la enfermedad en los bóvidos que pastan en un terreno deficiente en fosfatos. Hay pocos animales que sufren alosforosis sin mostrar nunca un apetito depravado. La existencia de la pica es la regla y este signo nos ha servido en nuestros primeros estudios como indicador del desarrollo del estado alosfórico. Una predilección por los huesos secos y blancos indica un grado ligero, por los huesos podridos y trozos de carroña, una osteofagia muy avanzada. Estas variaciones dependen del grado de la deficiencia del suelo en fósforo, de las influencias atmosféricas sobre la hierba y del estado fisiológico del animal. En las granjas muy pobres en fosfatos, la osteofagia se observa en la mayor parte de los bóvidos. En la primavera, cuando la hierba está verde y succulenta y contiene el máximo de sales fosfatadas, desaparece casi en todos los animales, salvo en algunos refractarios. En el transcurso de un año, el número de animales atacados varía en sentido inverso de la tasa de ácido fosfórico en los pastos. Son las vacas lecheras las que muestran pica en el más alto grado; si esta perversión del gusto no se manifiesta durante

la gestación, aparece seguramente después del parto. Las terneras y los bueyes jóvenes tienen fácilmente pica y aún los adultos no están exentos. En nuestros rebaños de experiencia la hemos observado con variaciones que oscilaban entre el 3 y el 5 por 100 de los animales en la primavera, hasta el 80 y 100 por 100 en invierno.

La osteofagia se cura fácilmente con un régimen de sales fosfatadas, o con el agua que contiene una solución de ácido fosfórico. Nos hemos basado sobre su aparición o su desaparición para determinar el valor curativo de los regímenes. La osteofagia no se observa en los terneros que maman; hace su aparición después del destete, más pronto en unos que en otros, pero generalmente en el curso de dos a tres meses. Los bóvidos importados de pastizales indemnes son algunas veces atacados en muy poco tiempo y puede manifestarse a las tres o seis semanas después de su trashumancia. La duración del período latente depende del contenido en sales fosfatadas de las regiones de donde proceden los animales así como también de su edad, del sexo y de la estación en la cual ha tenido lugar la trashumancia.

Como ya lo hemos observado, la osteofagia se ve principalmente en los países en que el animal permanece constantemente en los pastizales y el espectáculo es tan notable, que no ha escapado a la observación de los viajeros que señalan su presencia en sus libros de viaje, como por ejemplo Levailant, en África de Sur, en 1780-1785; y Félix de Azara, en 1838, en el Paraguay y La Plata.

En los países europeos, la osteofagia es menos conocida, o no es observada, probablemente por la sencilla razón de que los animales, que la sufren no tienen ocasión de encontrar huesos. Entonces la depravación del apetito, si es muy acusada, se traduce por la alotriofagia, o bajo la forma ligera, como «manía de lamer» (Lecksucht). Este último síntoma se encuentra sobre todo en las vacas que permanecen mucho en el establo; lamen los pesebres, las paredes y todos los objetos que se encuentran al alcance de su lengua, algunas veces se lamen recíprocamente. Nosotros no hemos encontrado esta forma de pica en África del Sur entre las vacas que sufren osteofagia y que están en los establos. Por esta razón, uno de nosotros (A. Theiler) ha expresado ya su opinión, de que la manía de lamer (Lecksucht) no debía asociarse a la afosforosis y que debía tener otra causa. Bajo una forma tan general, este aspecto no es justo; «la Lecksucht» es un síntoma de la afosforosis, pero puede ser también la indicación de otra enfermedad, como, por ejemplo, una deficiencia en cloro.

En los bóvidos, la osteofagia es acompañada de un descenso de la tasa del fósforo inorgánico de la sangre. Este descenso es probablemente el síntoma más constante y más marcado de este estado.

La osteofagia puede ser observada en bóvidos que estén en buen estado de nutrición, como ocurre a menudo con las vacas lecheras. Pero cuando estos animales se quedan mucho tiempo en un medio deficiente, presentan en seguida cambios. Adelgazan rápidamente, su pelo lustroso se pone deslucido, la muda se retrasa y el pelo de invierno persiste en parte o completamente. En los adolescentes el desarrollo se retrasa. Para nuestras investigaciones nos hemos servido de una báscula y hemos registrado el peso de los animales en intervalos regulares, lo que nos ha permitido llegar a conclusiones netas sobre el crecimiento. Los resultados obtenidos por nosotros y nuestros colaboradores han sido publicados en los diferentes trabajos del Instituto sud africano. Se llega a tener una buena idea del retraso en el desarrollo comparando el peso de los animales sometidos a un régimen fosfatado con el de los animales de comprobación, sin suplemento, estando todos en condiciones idénticas de pasto y de medio. El ré-

gimen fosfatado consistía simplemente en la administración de harina de huesos o ácido fosfórico; este último disuelto en el agua que se les da a beber. Los resultados de los últimos diez años son muy interesantes:

1.º En el mes de abril de 1921, Theiler, Green y del Toit sometieron en la granja Armoxdsvlaakte, en el Bechuanaland, 10 terneras de nueve a diez y ocho meses y de un peso medio de 136 kilogramos, a un régimen de harina de huesos (85 gr. por cabeza y día de trabajo). En el mismo mes del año siguiente, el peso medio de estas terneras pasó de 272 kilogramos o sea un aumento de 100 por 100 en un año. Los 10 testigos, con el mismo peso inicial, no llegaron más que a un peso medio de 218 kilogramos, o sea 60 por 100. Había, por tanto, una diferencia de aumento de peso de 54 kilogramos ó 40 por 100 por cabeza.

2.º En el mes de junio del mismo año y en la misma granja, 10 bueyes, de dos a tres años de edad, fueron sometidos al mismo régimen de harina de huesos. Su peso inicial, como el de los de comparación era de 295 kilogramos. En el mes de mayo del año siguiente, el peso de los sujetos de comprobación era de 363 kilogramos, mientras que el de los animales con suplemento fosfatado alcanzaba 431 kilogramos, o sea una diferencia de 68 kilogramos. El aumento de peso de los de comparación era de 23 por 100 de su peso inicial y el de los animales del régimen fosfatado de 46 por 100, es decir doble.

3.º En la misma granja, se comenzó un experimento en el mes de mayo de 1920 con un rebaño mixto de bueyes y vacas, cuya edad variaba de dos a siete años, con un peso medio de 318 kilogramos. Recibieron 85 gramos de harina de huesos por cabeza y día de trabajo. Un rebaño semejante que no recibió suplemento sirvió de comprobación. Al cabo de un año, el peso medio de los de comparación había aumentado de 45 kilogramos por cabeza (por tanto 14 por 100) y el de los animales de régimen fosfatado de 91 kilogramos (o sea 28 por 100), el doble del aumento observado en los de comparación.

4.º Experimentos comenzados por Theiler, Green y du Toit en el mes de marzo de 1925, y continuados hasta el mes de junio de 1928, son referidos por du Toit y Bisschop en 1929. El objeto principal de estos experimentos era el estudio de la influencia de un régimen fosfatado (harina de huesos) sobre el desarrollo de los descendientes de los toros de raza pura sangre, cruzados con vacas bastardas indígenas.

Estos autores comparan en primer lugar el peso de los recién nacidos de vacas de comparación. Los primeros tenían un peso medio de 31 kilogramos 25 y los segundos 30 kilogramos 9; la pequeña diferencia de 350 gramos en favor de los terneros de vacas del régimen fosfatado es probablemente fortuito y sin importancia. Después de nueve meses, en la edad del destete la diferencia media entre las dos clases de sujetos era de 26 kilogramos en favor de los terneros de madres sometidas al régimen fosfatado. Esta diferencia se explica por el hecho de que las vacas que reciben el suplemento de harina de huesos dan más leche (a veces hasta 40 por 100) que las vacas de comparación. A la edad de nueve meses, los terneros de vacas del régimen fueron a su vez sometidos al mismo régimen, mientras que los terneros de las vacas de comparación sirvieron para la comprobación. Estos experimentos han sido hechos sobre 32 media sangre de las vacas del régimen, de cuatro razas diferentes (Africanos, Holandeses Red Poll, Hereford), paridos durante el año 1926, y 19 media sangre de madres de comparación de las mismas razas. Al cabo de treinta meses, en el mes de julio de 1928, el peso medio de los descendientes de vacas del régimen era de 443 kilogramos por cabeza y el de los de comparación de 332 kilogramos 8, o sea una diferencia de 110 kilogramos 2 (33 por 100) en favor de los sujetos sometidos al régimen fosfatado.

5.º Las últimas observaciones datan del año 1929-1930 y fueron hechas por Bekker, en la granja Armødsvaakte. Estudiando la cuestión desde el punto de vista económico, para determinar el régimen fosfatado más práctico y de más provecho, llegó a la conclusión de que era la administración de los fosfatos disueltos en el agua de beber. Damos aquí los resultados obtenidos. En un experimento, 8 terneras de nueve meses fueron sometidas a un régimen de agua fosfatada. Su peso medio inicial era de 166 kilogramos; al cabo de trece meses pesaban 348 kilogramos 7, o sea un aumento de 182 kilogramos 7, ó 110 por 100. El peso medio inicial de los de comparación era de 194 kilogramos 8, y al cabo de trece meses, de 247 kilogramos 4, o sea un aumento de 52 kilogramos 6 ó 27 por 100. Por razón de la diferencia de edad de estos dos grupos de terneras, los resultados no son del todo comparables, pero ponen de relieve la gran ventaja de este régimen para los animales.

Los ejemplos que acabamos de citar demuestran el retraso en el desarrollo que afecta a los bóvidos, mantenidos con pastos deficientes en fosfatos, en comparación con los bóvidos que viven en el mismo pastizal, comiendo las mismas hierbas; pero en las cuales la deficiencia se corrige por la adición del elemento fósforo.

El retraso del desarrollo resalta, igualmente, en la medida del cuerpo de los animales. Este estudio fué emprendido por Bisschop en Armadsvlaakte. Con este objeto, eligió lotes de vacas y sus terneros, en cada raza, con series de comparación. La conclusión de estas investigaciones, basada sobre cifras precisas, apoya la observación, ya hecha, de que existen diferencias en las dimensiones del esqueleto que depende de la deficiencia fosforada. El diámetro del pecho, su profundidad y la circunferencia del tórax, son más pequeños. Por esta razón, los animales parecen altos y estrechos, las patas y la cabeza alargadas.

Los ganaderos de Africa del Sur han ensayado a menudo mejorar las razas indígenas por cruzamiento con razas importadas; pero han visto siempre que la mejora esperada era imposible en las condiciones del pasto natural. Los descendientes de las razas puras importadas heredan algunos de los caracteres de sus padres, como por ejemplo, el color del pelo; pero cambian de tipo, sus formas exteriores tienden a volver al tipo de los animales indígenas.

El zootécnico Duerst distingue, entre las razas de cultivo, dos tipos principales: uno respiratorio y otro digestivo. Basándose en las cifras dadas por Bisschop, para los animales de las cuatro razas examinadas, calcula los indicios y, comparándoles, llega a la conclusión que los cambios de forma del tipo respiratorio son insignificantes mientras que los de razas de engorde del tipo digestivo son considerables.

Parece que, bajo la influencia de la carencia de sales fosforadas, la forma de los animales de razas mejoradas tiende a volver al tipo primitivo, del tipo respiratorio, que evidentemente se adapta mejor a las condiciones de los países secos, donde los pastos están sujetos a la deficiencia de fósforo.

La gran diferencia de peso de las dos categorías de animales no se explica, exclusivamente, por la diferencia en las dimensiones del esqueleto, aunque sea de prever que los huesos de los animales sujetos al régimen fosfatado, acumulando las reservas minerales, sean más densos que los de comparación.

La diferencia es más bien debida al estado de nutrición, mejor en los primeros, que se ponen gordos, que en los segundos, que siguen delgados. Hay que pensar que el aumento de fosfatos no debe ser el único origen del engorde. Observaciones hechas demuestran que los animales sometidos a un régimen de harina de huesos comen más bien y lo asimilan mejor que los de comparación.

La experiencia, sobre la cual basamos nuestras conclusiones, se ha hecho en

el establo. Doce bueyes recibieron la misma alimentación de base, consistente en cierta cantidad de endospermo de maíz y heno a discreción, los dos pobres en fosfato. Seis de estos animales recibieron, además, la cantidad habitual de 85 gramos de harina de huesos por cabeza y día de trabajo. Durante los tres primeros meses de experiencia, los animales sometidos al régimen fosfatado comieron 1 kilogramo, 8 de heno más por día que los de comparación, y el aumento de peso fué cuatro veces mayor. Habiendo comprobado esta diferencia notable, se decidió modificar el experimento en el sentido inverso, dando a los primeros animales de comparación la harina de huesos, dejando a los otros en el régimen natural. Como se esperaba, estos últimos perdieron el apetito, y los antiguos de comparación, puestos al régimen fosfatado, comieron 2 kilogramos, 25 de heno más que sus compañeros.

Al cabo de cuatro meses habían alcanzado el peso de estos, y al fin del octavo mes pesaban 45 kilogramos más. En este momento se cambió de nuevo el experimento y el arreglo primero se restableció; el resultado fué el mismo que antes. En los animales sometidos al régimen de harina de huesos el apetito volvió y el crecimiento comenzó de nuevo, mientras que en los de comparación el apetito disminuyó y el crecimiento se retrasó.

Después de cuatro meses, al fin del experimento, el peso de los animales que habían recibido dos veces el suplemento de harina de huesos sobrepasaba al de los otros en 95 kilogramos por cabeza.

Este experimento sirvió también para demostrar la aparición de la osteofagia en los de comparación y su desaparición bajo la influencia del régimen fosfatado suplementario. En algunos animales la osteofagia desaparecía más deprisa que en otros, pero todos curaban al fin. El resultado de este experimento autoriza esta conclusión, que la administración de los fosfatos tiene un efecto notable sobre el metabolismo de los bóvidos.

La fertilidad de las vacas en las regiones deficientes

Existía, en Africa del Sur, la idea vulgar de que las vacas indígenas, en los pastizales, no parían un ternero cada año. En ciertas regiones no se contaba más que con un ternero cada dos años. No podían explicarse este hecho que se consideraba como una particularidad de la raza. Nuestras investigaciones han demostrado que es la carencia en fosfatos a lo que hay que atribuir esta reducción de la fecundidad: es un síntoma de la afosforosis. En las observaciones hechas en la granja Armiedsvlaakte durante los años 1925-1928, el porcentaje medio de los partos en las vacas que tienen una alimentación deficiente no alcanzaba más que a 56,5 por 100, mientras que el de las vacas sometidas al régimen suplementario era de 87,5 por 100. Entre estas últimas, 66,1 por 100 parieron un ternero por año durante los tres años de experiencia, mientras que en las vacas de comparación ni una sola dió un ternero por año durante tres años consecutivos; 65 por 100 dieron dos terneros y 35 por 100 uno solo, durante este período. Comparando el peso de las vacas de comparación con el de las vacas de régimen fosfatado, se observa que el de las primeras disminuyó durante esos tres años, mientras que el de las segundas aumentaba progresivamente. Las vacas de comparación agotaban sus reservas de fósforo para amamantar al ternero y después del destete no podían recuperarlas a causa de la deficiencia de la alimentación. Una de las consecuencias, es la supresión del estro, probablemente medida protectora de la naturaleza para salvar a la vaca, protegida así contra la repetición de una concepción precoz. Tal vaca no podría criar dos años consecutivos a su ternero.

Hemos tenido ocasión ya de llamar la atención sobre el hecho de que las vacas alimentadas con pastos deficientes paren terneros del mismo peso medio que las vacas sometidas al régimen fosfatado. La naturaleza parece querer dar a todos los recién nacidos las mismas probabilidades para el comienzo de la vida; pero los terneros de vacas deficientes se quedan bien pronto atrás, a la edad de seis meses, la diferencia de las dos categorías es bastante notable y se explica fácilmente por el hecho de que las madres deficientes dan menos leche. Se hizo un experimento para probarlo.

Escogimos diez vacas de pastizales, que acababan de parir. Permitimos a los terneros tomar los dos cuartos de leche y se ordeñaban los otros dos para medir la cantidad segregada cambiando los cuartos dejados para los terneros todos los días. Todas las vacas estaban en pastizales en las mismas condiciones; pero la mitad de entre ellas recibía 85 gramos de harina de huesos por cabeza y día de trabajo. Durante las tres primeras semanas, la cantidad de leche obtenida en las dos categorías fué la misma; pero disminuyó después en las de comparación hasta 40 por 100 de la tasa diaria. Este experimento fué repetido más tarde por Orz en Henya, con el mismo resultado. En las vacas lecheras mejoradas, que dan cantidades de leche mucho más grandes, una pérdida de leche de 40 por 100 es de una gran importancia económica.

Accidentes y enfermedades secundarias de los animales que sufren afosforosis

Quizá más serias todavía que las pérdidas directas, son las causadas indirectamente por la afosforosis. Los grandes experimentos comenzados en 1925 en la granja Armødsolaakte, han permitido a du Toit y Bisschop, establecer una estadística de las muertes ocurridas a consecuencia de enfermedades y accidentes en los bóvidos alimentados con pastos deficientes y en los sometidos al régimen fosfatado. Las observaciones se hicieron en 674 animales, de los cuales 425 eran jóvenes media sangre de cuatro razas distintas, nacidos de vacas del rebaño indígena, que contaba 249 adultos. Entre estas había 157 vacas sometidas al régimen fosfatado y 92 de comparación. Entre los jóvenes media sangre, 344 estaban sometidos al régimen fosfatado y 81 servían de comparación. La mortandad entre los adultos deficientes durante los tres años y cuarto de la experiencia, fué de 66,3 por 100 del rebaño, o 20,4 por 100 por año. En los animales de régimen fosfatado, la pérdida no fué más que de 8,9 por 100 ó 2,7 por año. En el período de 1.º de enero de 1926 hasta el 30 de junio de 1929, la mortandad entre las jóvenes media sangre deficientes, fué de 22,2 por 100 ó 6,34 por 100 por año, y entre los del régimen suplementario, de 3,8 por 100 ó 1,08 por año. Estas cifras demuestran los peligros a que están expuestos los animales adultos en los pastizales deficientes de África del Sur, y explica de una manera demostrativa, el hecho de que es imposible hacer cría de animales en condiciones de una deficiencia pronunciada.

Es fácil concebir, que un rebaño expuesto a semejantes condiciones, debe extinguirse en algunos años. La estadística demuestra también que la mortalidad es más elevada en los adultos que en los jóvenes, habiéndose observado la mayor mortandad en las vacas lecheras. La mayor parte de los accidentes son causados por el botulismo, que ha ocasionado 43,5 por 100 de muertes en los adultos de régimen deficiente y solamente 1,9 por 100 en los adultos de régimen fosfatado. En los animales jóvenes, la mortalidad por esta causa era de 38,9 por 100 en los deficientes y nula entre los terneros de régimen fosfatado. Las otras causas que han contribuido a la mortandad eran el envenenamiento por plantas

y minerales tóxicos, la pericarditis traumática, las fracturas, la caquexia y la miseria fisiológica. De estas causas, las fracturas y la caquexia eran debidas a un estado muy avanzado de la osteomalacia, mientras que las otras eran el resultado del apetito depravado (pica).

El botulismo de los bóvidos es causado por la ingestión de la toxina, que es elaborada por un grupo de bacilos (*Clostridium botulinum*), de los cuales se distinguen los tipos A, B, C, D. Nuestro colaborador Robinson se ha ocupado del aislamiento de los tipos en Africa del Sur. Ha encontrado, que es el tipo C el principal responsable de la enfermedad en los bóvidos, mientras que el tipo D debe ser considerado como el causante del botulismo de los équidos. La enfermedad fué observada también en Australia, por Seddon, que encontró una variedad del tipo C. En Africa del Sur, estos bacilos tienen una gran difusión. Son llevados de cadáver en cadáver por las moscas, principalmente por las *Pycnosomas*, pero se les encuentra también en los intestinos de los animales sanos. Penetran en la musculatura del cadáver, donde se propagan y producen una toxina de una actividad formidable, que causa la muerte a dosis mínima. Es, pues, fácil comprender, que los bóvidos que comen carroñas o huesos infectados perezcan. El apetito depravado conduce también a los animales a lamer diferentes substancias, exponiéndose así a la intoxicación por el arsénico utilizado en los baños parasiticidas, o a intoxicaciones por colorantes a base de cerusa. Hay también una mortandad ocasionada por intoxicaciones vegetales sin que sea posible conocer cada vez la planta responsable. Los animales parecen haber perdido el instinto normal de discernimiento, que les protege contra semejantes accidentes. En el curso de las autopsias, se encuentran muy a menudo, y en cantidades considerables, cuerpos extraños en el librillo: clavos, alambre, cartuchos vacíos, trozos de cacharros y huesos. En los casos sobreagudos de botulismo, la presencia de huesos puede guiar al observador para el diagnóstico de la enfermedad. Uno de nosotros ha observado el caso extraordinario de una vaca cuyo librillo, literalmente atiborrado de cuerpos extraños, perforó el diafragma y formó una verdadera hernia en el tórax, desplazando el corazón. Abscesos causados por objetos penetrantes se encuentran con frecuencia en la pared del librillo, en el diafragma y hasta en el bazo.

Hemos notado, igualmente, un síntoma bastante raro; dolor de dientes en un caso muy avanzado de afosforosis. El animal tenía aspecto de sufrir dolores en la boca, hacía movimientos con la cabeza y la lengua como si quisiera desembarazarse de algunas cosas molestas en la cavidad bucal. Una salivación aumentada, acompañada de ruidos extraños atrajo nuestra atención sobre el mal. Pensamos, al principio, en un cuerpo extraño interpuesto entre los dientes, acontecimiento que no es raro en los bóvidos que están en los pastizales y el cual es fácilmente remediado. La explicación de este dolor de dientes fué encontrada, únicamente, después de la muerte, por el examen microscópico de los maxilares, que mostró un reblandecimiento del soporte óseo del diente, consistente en substancia precósea. Este nuevo tejido cedía fácilmente a la presión durante la masticación, de ahí las compresiones nerviosas dolorosas.

Aplomo, marcha y deformaciones

Los bóvidos que sufren un estado afosfórico avanzado, muestran a menudo cierta dificultad en los movimientos; tienen dolores en las patas, sobre todo cuando se les obliga a andar, entonces aceleran y acortan los pasos. Poco a poco, los dolores se acusan también en la marcha ordinaria, que se parece a la de los animales que padecen aguadura. Andan apoyándose en el talón, ponen las patas hacia adelante, lo que hace que los miembros posteriores flexionen anor-

malmente y tienen el dorso abovedado. En Africa del Sur, este síntoma ha hecho dar a la enfermedad el nombre de «stiffsickness» (enfermedad de rigidez), de «cripple» (cojera), en Australia, y de «creepers» (rampante), en Tejas. Es, sobre todo, en la vaca que pare su primer ternero, donde la enfermedad toma la forma más severa y la afección se agrava más durante el amamantamiento del ternero, porque la madre tiene dificultad para sostenerse de pie y se queda acostada. Después de quitarla el ternero, la vaca cura a menudo; pero a su vez, cuando no recibe su suplemento de leche, va hacia el raquitismo y la miseria fisiológica.

A consecuencia de los cambios de aplomo y de la manera de andar, se observan deformaciones de las extremidades. Las uñas del casco de los animales que andan sobre el talón se alargan, se separan y se deforman; las primeras y las segundas falanges, la cuartilla y, a veces, también el carpo, se espesan. Las tumefacciones se localizan, principalmente, en las epífisis, y son causa del empaste en las articulaciones. Los nódulos llamados raquíticos, al nivel de los cartílagos de conjugación, no se encuentran en los animales que tienen los cartílagos ya osificados. Solamente en las vacas se encuentran cambios raquíticos, que interesan los empalmes epifisarios. Estas lesiones son más pronunciadas en los miembros anteriores que en los posteriores.

A veces, al mismo tiempo que las tumefacciones articulares, hacen su aparición verdaderas cojeras; pero desaparecen, generalmente, con la mejora de la alimentación. En las condiciones naturales del pastizal, este cambio se produce en la primavera, cuando la hierba es rica en fosfatos y la deficiencia se corrige así, al menos temporalmente. Los engrosamientos se reducen, el aplomo vuelve a ser normal, los animales no andan apoyándose en el talón y las uñas que estaban alargadas se acortan poco a poco por el uso, con el suelo. Los engrosamientos ocasionados por osteofitos perióseos se calcifican y se ponen duros y firmes. Una lesión que recuerda el rosario raquítico se encuentra, a veces, en los terneros y las vacas jóvenes muy enfermas y demacradas. Las terminaciones costales formando la juntura esternal son el asiento de un ensanchamiento difuso que se aprecia mejor por la palpación que por el examen visual.

En los casos en que las condiciones de alimentación no son mejoradas, el estado general llega a ser más grave, sobre todo en las vacas jóvenes. Los animales se caquectizan y llega un momento en que no siendo ya capaces de levantarse, perecen. En el estado osteomalácico de la afosforosis avanzada se observan a menudo fracturas de los huesos, sobre todo de las costillas, la pelvis y hasta de los huesos superiores de las patas. No es raro ver en los pastizales animales deformados por fracturas osificadas.

La afosforosis del ganado lanar

El efecto de la carencia en fosfatos sobre las ovejas se revela generalmente por los mismos signos, que en los bóvidos. La pica, principalmente en la forma de osteofagia y hasta de alotrifagia, es observada en Africa del Sur y en Australia. Pero es más bien un síntoma tardío de la afosforosis. La depravación del apetito puede también conducir a la consumición de huesos podridos y de carroñas y a continuación al botulismo. Las ovejas afectadas comen los cadáveres de sus compañeros muertos, hecho que ha sido comprobado por Bekker, en Africa del Sur. En Australia occidental, Bennetts ha visto corderos morir de esta enfermedad después de haber devorado cadáveres podridos de conejos silvestres.

Los síntomas principales de la afosforosis del ganado lanar son, el retraso del desarrollo y el entlaquecimiento. Bekker ha tenido ocasión de hacer buenas

observaciones en las regiones litorales del extremo sur del Cabo, donde ha observado la enfermedad bajo una forma muy pronunciada.

La trashumancia de los rebaños se hace de los distritos interiores, que son más fértiles hacia los distritos del litoral que tienen un suelo y unos pastos pobres y deficientes en fosfatos. Después de una estancia prolongada en estas regiones, los corderos empiezan a adelgazar, tienen osteofagia y mueren de botulismo. El retraso de su desarrollo es muy marcado por su peso. Bekker vió que el peso medio de las ovejas a la edad de dos años no era más que de 18 kg. por cabeza después de una estancia de veinticuatro meses, procedentes del mismo rebaño; después de una estancia de tres meses solamente en la misma región tenían un peso medio de 21 kg. por cabeza. Las ovejas de más edad pesaban 3 kg. menos que los corderillos.

La cría del cordero en estas regiones es imposible y las ovejas son estériles. Los granjeros utilizan estos pastos para la producción de una lana muy fina; lana patológica muy buscada para usos especiales y que se vende a precio elevado.

El Laboratorio de Onderstepoort, habiendo reconocido la influencia de las sales fosfatadas sobre la condición de los corderos ha emprendido un estudio profundo. Du Toit y sus colaboradores han realizado experimentos análogos a los que se han hecho con los bóvidos. De estos experimentos no relataremos más que este: tres grupos de cinco ovejas son sometidas a un régimen que comprendía cantidades variables de fosfatos. El primer grupo recibía la ración fosfatada mínima, correspondiente a 0 gr. 47 de P; el segundo grupo 0 gr. de P y el tercero la cantidad máxima de 1 gr. 53 de P. Al cabo de dieciséis meses el peso medio de las ovejas del primer grupo había bajado de 1 kg. 5, y sufrían una deficiencia extrema. El peso del segundo grupo no había cambiado. El peso del tercer grupo mostraba un aumento de 7 kg. 5. El consumo del alimento, expresado en calorías, acusa una media de 17.810 para el primer grupo, de 19.020 para el segundo, y de 27.580 para el tercero. Estos resultados confirman los obtenidos con los bóvidos; los animales sometidos al régimen fosfatado comen más y les aprovecha mejor que los que reciben una alimentación deficiente.

Como los bóvidos, los corderos que viven en pastizales deficientes están sujetos a fracturas de los huesos. Los granjeros lo saben y tratan a sus corderos con mucha precaución. Bekker ha observado también que, a menudo en las ovejas osteomalácicas, los dientes incisivos son largos y descarnados.

El resblandecimiento de los huesos se manifiesta por una gran flexibilidad de los apófisis transversales de las vértebras lumbares y de las costillas; a veces los huesos del cráneo ceden a la presión.

Las lesiones. Patología y Patogenia

Hemos estudiado las lesiones causadas por la enfermedad natural y experimental. En este último caso, los cambios eran más pronunciados que en los animales de pasto. En el régimen sintético, la tasa de minerales era constante, las lesiones eran más bien simples y su interpretación bastante fácil. En los animales de pasto, las lesiones están a veces complicadas por el hecho de que hay períodos alternativos de suficiencia y de insuficiencia en la aportación de sales minerales, dejando cada una sus rastros en el tejido óseo.

Para comprender la patogenia de las lesiones, hay que tener en cuenta la fisiología normal de los huesos. El esqueleto debe ser considerado desde dos puntos de vista: el de su función como almacén del organismo, y el de su función órgano de reserva de sales minerales. Esta reserva no es estable; está so-

metida a variaciones, aumenta o disminuye según la aportación de sales fosfatadas por la alimentación por un lado, y por el otro, por el gasto por el metabolismo. En las condiciones de una aportación normal, la sangre contiene una tasa constante y procura mantenerla recurriendo a las reservas. En el animal que está en el pastizal, las reservas se forman sobre todo en la primavera, cuando las plantas contienen el máximo de sales fosfatadas. Cuando la aportación de estas sales falla, los almacenes óseos no pueden llenarse y los desórdenes comienzan en seguida que los gastos sobrepasan a los ingresos. Las vacas lecheras son las primeras que los sufren. La consecuencia es un drenaje más o menos acusado del esqueleto por la reabsorción de la substancia ósea. El almacenamiento de sales fosfatadas tricálcicas, por tanto la calcificación, se hace por la impregnación de la substancia preósea que es depositada continuamente y reemplaza al tejido reabsorbido. Hemos encontrado el peso máximo de los huesos en una ternera sometida a un régimen suficiente y constante de fosfatos. Sus huesos mostraban todos los espacios esponjosos, incluso el canal medular, revestidos de laminillas claras y bien definidas. El aspecto histológico de un hueso, nos muestra si hay gasto o depósito de sales fosfatadas. El gasto se indica por la reabsorción de esas laminillas óseas que tienen erosiones y lagunas; después la trama adelgaza y los espacios se agrandan. Este proceso de reabsorción es muy marcado en las partes interiores, en los espacios esponjosos y en el canal medular ensanchado. Se sirven del término *atrofia* para designar un proceso acusado de reabsorción. Las vacas buenas lecheras se encuentran a veces en este estado patológico durante cierto período de la lactancia.

En diversas ocasiones, hemos llamado la atención sobre la tasa del fósforo inorgánico en la sangre de los animales atacados de alosforosis; su descenso es un fenómeno constante. Hemos abordado este estudio primeramente en terneras, experimentalmente sometidas a un régimen deficiente en fósforo, en calcio y en estos dos elementos. En todas las terneras, que recibían más de 20 gr. de ácido fosfórico por día, por tanto una cantidad suficiente, la tasa del fósforo, inorgánico de la sangre quedó normal. Variaba de 4 a 6 mg. 2 por 100 con una media de 5 mg. 1 por 100. En los animales que recibían menos de 20 mg. y que estaban atacados de alosforosis, el máximo no era más que de 2 mg. 8 por 100 (sólo hubo dos animales con una tasa superior a 2 mg. por 100), y el mínimo era 1 mg. 3 por 100 y la tasa media 1 mg. 7 por 100.

Estas diferencias son notables. La tasa media del calcio en los animales sometidos a régimen deficiente en fósforo era de 9 mg. 2 por 100 con un máximo de 10,4 y un mínimo de 8 mg. 9 por 100.

Una ternera del régimen suficiente en fósforo (24 gr. por día), pero insuficiente en calcio (8 gr. 2 por día) daba una tasa de calcio de 10 mg. 3 por 100. La tasa en sales calcáreas es por tanto bastante constante, aun en el caso de carencia en calcio.

Los resultados obtenidos en las terneras sometidas al régimen artificial han sido confirmados por las investigaciones efectuadas en los animales alimentados con pastos deficientes.

Estas determinaciones fueron emprendidas por Ualan con vacas lecheras que recibían un suplemento de 85 gr. de harina de huesos y vacas de comparación sin suplemento; las dos categorías vivían en el mismo pastizal. La tasa media del fósforo inorgánico en las 14 vacas de régimen fosfatado era de 3 mg. 1 por 100, con un mínimo de 2,5 y un máximo de 4 mg. 3 por 100. En las vacas de comparación la media era de 1 mg. 5 por 100, con un mínimo de 1 mg. y un máximo de 3 mg. 6 por 100. El máximo de 3 mg. 6 por 100 fué encontrado en una vaca que acababa de dejar el régimen fosfatado suplementario.

La sangre de las vacas secas de las dos categorías, fué también sometida al análisis y se encontró que la tasa de fósforo inorgánico en las vacas de régimen suplementario, tenía una media de 3 mg. 7 por 100 y en las vacas de comparación solamente 1 mg. 6 por 100, por tanto, ni la mitad de la tasa de las primeras. La tasa de calcio variaba de un minimum de 9,3 a un maximum de 12 mg. 8 por 100, la diferencia puede ser considerada como normal. Se hicieron análisis también en terneras de dos años, de las cuales 16 recibían el suplemento fosfatado y 16 servían de contraste. La tasa media del fósforo inorgánico en las primeras era de 5,2 y en las últimas de 2 mg. 3 por 100. Hay, pues, una gran diferencia en la tasa de las vacas y las terneras, lo que se explica fácilmente por el drenaje de las reservas que opera la lactancia en las vacas. Se hicieron experimentos igualmente con bóvidos más jóvenes, terneros de siete meses, no destetados, nacidos de vacas sometidas al suplemento fosfatado y de vacas de comparación. La tasa media del fósforo inorgánico de la sangre de los terneros de vacas que recibían el suplemento era de 4 mg. 6 por 100 y para los terneros de vacas de comparación de 3 mg. 4 por 100. La deficiencia comienza pues a enunciarse antes del destete y se explica por la terminación de la leche en las madres. Hay que añadir, que los análisis no han demostrado cambios apreciables en la composición de la leche de las dos categorías de vacas. La tasa de la cal oscilaba entre 0,17 y 0,2 por 100 y la del ácido fosfórico entre 0,22 y 0,24 por 100 en las dos categorías. Es, pues, evidente, que la diferencia en la tasa de la sangre de los terneros, no era el resultado de la cualidad de la leche, sino más bien de la cantidad. La cuestión de la tasa del fósforo inorgánico en la sangre de los recién nacidos fué estudiada por Ualan y Bekker en 1930. La primera determinación fué hecha inmediatamente después del nacimiento y se continuó durante ocho semanas en terneros nacidos de vacas con suplemento y vacas de comparación. La tasa media inicial era de 5 mg. 1 por 100 en los primeros y de 5 mg. 2 por 100 en los segundos. La tasa aumentaba desde la segunda semana y luego era más o menos constante con un maximum medio de 6 mg. 5 por 100 en los terneros de comparación y de 7 mg. 3 por 100 en los de vacas de régimen; por lo tanto, no había más que una pequeña diferencia quizá fortuita, en favor de los terneros de vacas sometidas al régimen fosfatado.

Es también interesante saber, que la tasa del fósforo inorgánico de la sangre de los terneros en el momento del nacimiento es más elevada que la de la madre. La tasa media de la sangre de ocho vacas de suplemento fosfatado era de 4,5 y la de sus terneros de 5 mg. 1 por 100. La tasa media de la sangre de diez vacas de comparación era de 2,4 y la de sus terneros de 5 mg. 2 por 100. Cuando se recuerda que el peso de los recién nacidos de las dos categorías era casi igual el día del nacimiento, y vemos aquí que ocurre lo mismo con la tasa del fósforo inorgánico de la sangre, es evidente, que la naturaleza hace provisiones de fosfatos para el recién nacido, aun tratándose de una madre agotada. Las cifras de la tasa del fósforo inorgánico de la sangre de las terneras durante los cinco meses precedentes al parto, indican una disminución gradual en las dos categorías, con un minimum durante la lactancia. La media de este minimum era de 2 mg. 3 por 100 en las vacas de suplemento y de 1 mg. 1 por 100 en las vacas de comparación. Esta disminución tenía dos causas: la principal era sin duda, la deficiencia progresiva de los pastos, pues su minimum coincide con el comienzo del invierno; la otra era la exigencia progresiva del feto y la pérdida durante la lactancia. Las vacas de comparación perdían rápidamente peso, mostraban una osteofagia pronunciada y una marcha penosa, síntomas seguros de la osteomalacia. Poco a poco, se aproximaban a un estado de caquexia. Las va-

cas que tenían una tasa de mg. por 100 de fósforo inorgánico en la sangre eran las más enfermas.

Estos datos demuestran, que la tasa de fósforo inorgánico en la sangre es variable, cambiando según las aportaciones de sales fosfatadas por la alimentación y su gasto por el metabolismo y la lactancia. El descenso de la tasa del fósforo inorgánico sanguíneo puede tener un valor diagnóstico, pero hay que ser circunspecto en la interpretación de los resultados. Bekker opina que una tasa inferior a 3 mg. 5 por 100 es indicio de un estado de alosforosis y basa sus conclusiones en las observaciones hechas durante doce meses consecutivos, en los terneros, desde la edad de nueve meses y en los buyes desde la edad de tres años. Este límite parece ser conveniente para la clase de animales que fueron objeto de las observaciones de Bekker. Para las vacas en estado de gestación y amamantando, es sin duda muy elevada.

La tasa del fósforo sanguíneo se ha determinado también en los corderos. Bekker y Rosson han hecho observaciones en la región litoral deficiente, en dos rebaños de ovejas, de los cuales uno había pastado durante catorce meses y el otro tres meses. Las cifras medias de los dos rebaños son ciertamente inferiores a la normal, con 3 mg. 3 por 100 para el primero y 4 mg. por 100 para el segundo, comprendiendo una diferencia de 1,8 a 4 mg. 7 por 100 en los unos y de 2,7 a 5 mg. 3 por 100 en los otros. Una tasa de 6 mg. 5 por 100 es considerada como normal en las ovejas. Du Toit y Malan, en su estudio sobre la influencia de una alimentación deficiente, han determinado también la tasa del fósforo sanguíneo. Encontraron los resultados siguientes: en las cinco ovejas que tenían un régimen suficiente, la media, determinada dos veces al mes, durante un año, era de 5 mg. 1 por 100; en las ovejas de régimen mínimo, era de 2 mg. 4 por 100; en un tercer grupo de cinco ovejas que tenían un régimen moderado, era de 3 mg. 4 por 100 y finalmente en un cuarto grupo, con exceso de fósforo, era de 6 mg. 4 por 100.

La tasa del calcio fué igualmente determinada en un grupo de ovejas sometidas a un régimen extremadamente deficiente en P, y en otro, deficiente en Ca. La media del primero era de 9 mg. por 100 y la del segundo de 8 mg. 5 por 100 o sea una diferencia insignificante. Nosotros hemos llegado a la conclusión de que la deficiencia de una alimentación en fósforo se refleja en la sangre de las ovejas como en la de las vacas, mientras que la tasa de calcio no demuestra casi variación en las dos especies.

Los experimentos han demostrado que la disminución de la tasa sanguínea en fósforo, es el primer síntoma del estado alosfórico; precede a la osteofagia y coincide con la atrofia del esqueleto. Hemos tenido ocasión de examinar al microscopio huesos procedentes de terneras poco tiempo después de la aparición de la osteofagia. Encontramos cambios distintos de reabsorción de las capas de laminillas, de las trabéculas esponjosas y de la pared del canal medular. Y a simple vista, se podían ver surcos en la pared del canal medular, que normalmente es lisa. Desde el punto de vista anatómo-patológico esas lesiones indican la atrofia. En los casos de carencia continua, la atrofia se acentúa; el tejido esponjoso de las epífisis se estrecha, la corteza de la diáfisis adelgaza y el canal medular se ensancha; el peso del hueso disminuye, los espacios esponjosos aúñen unos a otros y forman cavidades. En la zona compacta aparecen pequeños orificios, hendiduras, de tal modo, que una sección transversal de la corteza presenta un aspecto de criba. La patología emplea el término porosidad para describir este estado avanzado de la atrofia y se sirve también del nombre osteoporosis para designar la enfermedad. Nosotros opinamos que esta osteoporosis representa un grado definitivo en la evolución de la alosforosis: llega a la osteo-

malacia. La fisiología de la osteogenia nos da a conocer que la substancia ósea, que ha desaparecido por el proceso de la reabsorción normal, es reemplazada bien pronto. La reabsorción y la reconstitución del tejido óseo ~~se~~ ^{siguen} por turno en tanto que la aportación de sales fosfatadas sea normal. En caso de deficiencia, las cosas cambian; las aportaciones no bastan para llenar las lagunas causadas por la reabsorción que se extiende cada vez más. En la patología humana, se explica la porosidad observada en la osteomalacia como el resultado de un desacuerdo entre el proceso normal de reabsorción y la formación de la substancia ósea que se retrasa. Tenemos la convicción, de que en la atrofia ósea consecuencia de la afosforosis, ocurre lo contrario en los bóvidos y en el ganado lanar; es la reabsorción la que aumenta.

El tejido óseo desaparece porque el organismo tiene necesidad de sales fosfatadas para sus funciones vitales. El crecimiento de los huesos en longitud y espesor se retarda ligeramente. Aún en el estado deficiente, el organismo asegura la distribución de sus sales minerales; las quita de las regiones interiores, donde pueden ser ahorradas y las coloca en las regiones periféricas. La atrofia del tejido esponjoso y de la corteza, puede alcanzar un grado muy alto sin que haya otras alteraciones en los huesos. Pero llega un momento en que las reservas empiezan a agotarse y el organismo no puede ya calcificar la substancia preósea, que continúa produciendo para llenar las lagunas y el hueso se convierte en osteomalácico. Se habla entonces del reblandecimiento del esqueleto, que no es el resultado de una extracción de sales minerales, que deja tras de sí el tejido óseo descalcificado, sino de la formación de un tejido nuevo, no calcificado. No se trata, por lo tanto, del proceso de halisterosis.

Es evidente que tal esqueleto no puede ya bastar a su tarea mecánica. El armazón se deshace, hay roturas. El organismo procura obtener la reparación formando callosidades, pero su osificación es incompleta. A menudo los huesos planos, sobre todo las costillas, están sujetos a fracturas parciales o completas. La lesión puede estar limitada al tejido esponjoso, dejando intacta la corteza, y se forma una callosidad interior. En el caso de fracturas completas, se forma una callosidad interior y exterior. El tejido del callo está formado por la substancia preósea, que llena los espacios esponjosos y los reduce a hendiduras estrechas. El callo exterior toma la forma de un mango fusiforme y consiste en laminillas periostales, amontonadas y unidas por lazadas transversales, de modo que forma un osteofitis. Con frecuencia se observa una tendencia a la osificación; la mineralización se limita a las partes centrales de las trabéculas del callo interior y a las láminas profundas del callo exterior. Hemos observado callosidades de costillas que habían sufrido dos o más fracturas.

Son notables por la presencia de un tejido cartilaginoso que envuelve los extremos de las trabéculas fracturadas. Así, hemos podido también seguir la génesis de este tejido, las células del endosto entran en proliferación, tienen el aspecto de los osteoblastos, células que son ordinariamente responsables por la deposición de capas preóseas que revisten las trabéculas óseas. En las callosidades no estabilizadas, esas células se convierten en condroblastos, que producen un tejido cartilaginoso. Pero la evolución no se limita a ese tejido; después de muchas células cartilaginosas desaparecen, otras toman la forma y función de los osteocitos. Se forma un tejido preóseo u osteoideo, que se osifica desde que la aportación de sales fosfatadas vuelve a ser normal. Callosidades interiores sin callosidades concomitantes exteriores, pueden formarse en todos los huesos. Se trata, a veces, de fracturas localizadas interiormente, que no interesan más que a algunas trabéculas. Pero hemos visto también callosidades macizas, sin la menor traza de fractura, como ocurría en el caso de una ternera, en las vértebras

lumbares. La substancia preósea dominaba, formaba trabéculas espesas que contenían canales o espacios, en los cuales el tejido medular se había transformado parcialmente en tejido fibroso. En esas callosidades se podía observar la actividad regular de los osteoblastos, que se alineaban en series, revistiendo las trabéculas de laminillas preóseas delgadas. Al lado de esta formación casi ortodoxa, imagen usual del espesamiento de las trabéculas esponjosas, se observaba también la producción maciza de substancia ósea. Los osteoblastos no se alineaban regularmente, estaban dispersos o formaban montones, que se quedaban empotrados en la substancia preósea. Muchos de ellos estaban deformados, hinchados y vacuolizados con los núcleos desplazados. El conjunto tenía el aspecto de una producción precipitada y daba la sensación de una reparación improvisada de urgencia. En la corteza de la diáfisis de los huesos largos, que a consecuencia de la atrofia excéntrica ha adelgazado, el proceso de perforación ha continuado. Los agujeros bastante anchos y numerosos en la proximidad del canal medular, son más pequeños y menos numerosos en la periferia del hueso; se encuentran sobre todo en la zona de los sistemas de hendiduras. Las paredes de estos canales se revisten de substancia preósea y se forman hendiduras no calcificadas. La presencia de canales con hendiduras en el hueso que está en el crecimiento es un fenómeno normal, la anomalía consiste en su número exagerado y en la ausencia de calcificación. Del mismo modo, en los huesos planos, tales como las costillas, el omóplato, la pelvis y las vértebras, la rarefacción de la corteza avanza continuamente de dentro a afuera, es decir, que los espacios de la substancia esponjosa se extienden a expensas de la substancia compacta, que puede incluso desaparecer completamente, de tal modo, que los espacios medulares llegan a tocar el periostio. Puede ocurrir también que la corteza sea reabsorbida por dos lados, por fuera y por dentro, los fenómenos de reabsorción concéntrica y excéntrica se juntan.

Mientras que la atrofia del tejido óseo progresa del interior al exterior, el crecimiento periférico de la corteza continúa de una manera normal, pero los sistemas periostales depositados no se calcifican, forman un manguito exterior preóseo, que permanece blando.

Las alteraciones que acabamos de describir de la substancia compacta de los huesos de los animales que están aún en el crecimiento son particularmente acusados en las epífisis. Aquí la cantidad de substancia neoformada varía en los diferentes huesos. El espesamiento patológico se observa principalmente en los huesos largos de las extremidades, sobre todo de los miembros anteriores, interesando igualmente las falanges, incluyendo la tercera. Las superficies a las cuales los ligamentos se unen, son el asiento de los osteofitos, que a menudo no se calcifican más que incompletamente. Constituyen la base de las tumefacciones de la epífisis y de las falanges. Las hemos encontrado hasta en la superficie solar de la última falange. Su formación se explica como consecuencia de las influencias traumáticas resultantes de las tensiones de los ligamentos. Su frecuencia y sus dimensiones varían según los animales; su presencia indica una enfermedad bastante avanzada.

Las alteraciones malácicas, que acabamos de describir, se encuentran en todos los animales, jóvenes y adultos. En los jóvenes por no estar terminado el crecimiento longitudinal de los huesos, se encuentran además alteraciones en las conjunciones de las epífisis y las apófisis, que varían mucho según la edad de los animales. Los cartílagos costales son atacados en primer lugar, después los de la pelvis, a continuación las uniones del cartílago del omóplato y las conjunciones de las epífisis de los huesos largos superiores. En principio, los cam-

bios son idénticos en todas las conjunciones; son la consecuencia de una calcificación imperfecta del cartilago.

La erosión normal, que en la conjunción intacta se limita estrictamente a la capa calcificada, se hace irregular. Los canales medulares primarios, con sus asas vasculares, que siguen las filas de las células hipertróficas de la capa calcificada y que están alineadas paralelamente entre ellos y con el eje longitudinal del hueso, abandonan su orden regular. Vasos de diferente tamaño penetran en el cartilago, le surcan en todas direcciones, se ramifican y sus ramas se anastomosan. Forman canales, que se llenan con las células del endost, que asumen la función de osteoblastos y depositan sustancia preósea. Los capilares entran en las cápsulas cartilaginosas y desalojan las células, que son reemplazadas por osteoblastos. El resultado es un tejido mixto de cartilago y osteoideo. La sustancia hialina del cartilago puede igualmente tomar un aspecto osteoideo, de modo que es a veces muy difícil y hasta imposible, discernir el origen de las diferentes partes. Fallando la calcificación y siendo irregular la absorción del cartilago, resulta de ello un acrecentamiento de cartilago intermediario. La conjunción epifisaria se ensancha y las columnas celulares se alargan. La calcificación de la sustancia preósea no se verifica y se forma una zona osteoidea ensanchada, la zona raquítica. Esta contiene cartilago en forma de lenguas o de islotes separados de la conjunción. Los espacios medulares que surcan la zona raquítica contienen tejido fibroso. Esta zona raquítica es muy característica de la enfermedad.

Cuando se aproxima el tejido esponjoso a la metáfisis, las masas osteoideas se cortan en sentido transversal, cuyas partes correspondientes al eje están calcificadas. En los casos muy graves hemos observado, en la zona raquítica y en los espacios medulares de la conjunción, la formación del tejido cartilaginoso por las células del endost y su transformación en tejido osteoideo, fenómeno idéntico al que se observa en los callós. En un momento dado, hay por tanto en la conjunción dos especies de tejido cartilaginoso: uno de origen normal, de naturaleza endocondral y otro de origen endostal, de naturaleza patológica. Este último es la consecuencia de la inestabilidad local, que resulta de la falta de calcificación. En la zona raquítica, se ven a menudo señales de traumatismo. Las trabéculas osteoideas son empujadas hacia el cartilago de conjunción. Sus células y la sustancia hialina están arrugadas, los espacios medulares están reducidos a hendiduras que contienen los restos fibrilares y comprimidos del tejido endostal, que son a veces los únicos vestigios de los canales medulares.

Es, pues, fácil concebir, que la parte del hueso que encierra la conjunción cartilaginosa se espesa; este cambio es, sobre todo, pronunciado en las junturas costo-cartilaginosas. A consecuencia de esto se forman nudosidades en la corteza adyacente bajo la forma de osteofitos.

Nuestra descripción indica toda una serie de lesiones. Unas son la consecuencia de la ausencia de calcificación, otras del traumatismo. Las diferentes conjunciones no son atacadas en el mismo grado, pero la característica de todas es la vascularización anormal del cartilago y la formación del osteoideo en la zona raquítica.

La curación del raquitismo comienza desde que la aportación de sales fosfatadas es suficiente. La sustancia preósea las absorbe con avidez y se calcifica rápidamente. El mismo proceso tiene lugar en el cartilago de conjunción. Se forma una nueva zona de calcificación del cartilago detrás de la antigua; puede haber varias zonas de éstas, paralelas las unas a las otras y formando escalones. A veces se puede observar también una calcificación completa en toda la anchura de la conjunción. La zona esponjoidea o raquítica entra en resolución. El

tiempo necesario para la curación total depende del grado de las alteraciones anteriores. Se pueden encontrar conjunciones completamente restablecidas en algunos huesos, mientras que en otras están todavía en estado raquitico. En la misma conjunción, puede haber partes completamente curadas al lado de otras cuya curación está retrasada. El estado atrófico del tejido esponjoso y de la corteza persiste aún por algún tiempo. Se puede distinguir el tejido suplementario, que se ha formado durante el período deficiente como osteoideo y que se ha calcificado con la curación. Los osteofitos están también calcificados y sufren una consolidación o una resolución. Se pueden encontrar también tumefacciones óseas en animales curados desde largo tiempo.

En los dos grados de la afosforosis, uno porótico y otro malácico, los huesos reaccionan de un modo distinto con relación a una fuerza aplicada: el hueso porótico es más bien frágil, el hueso malácico flexible. Esta diferencia se muestra sobre todo en las costillas. Hay también diferencias en la arquitectura del tejido esponjoso de ciertas regiones. Los espacios son más bien anchos y las trabéculas finas en los osteoporóticos, mientras que en los malácicos los espacios están apretados y más o menos llenos por la substancia preósea. En el hueso macerado esta substancia desaparece y las trabéculas óseas persisten; éstas a veces son muy delgadas y muy numerosas y de ello resulta una estructura esponjosa extremadamente fina.

En el animal que está en crecimiento las conjunciones raquiticas están ricamente regadas y se forman con facilidad extravasaciones hemorrágicas.

Las alteraciones anatomopatológicas del esqueleto se aprecian hasta cierto grado por el análisis químico de los huesos. Generalmente, se puede decir que en los dos estados, porótico y malácico, la tasa de las cenizas es reducida y la disminución del fósforo y del calcio es proporcional. En el estado malácico la substancia orgánica está aumentada.

Etiología

Durante los diez últimos años el raquitismo ha sido objeto de un gran número de investigaciones experimentales. La rata blanca era elegida con preferencia para los experimentos. Mc. Collum, Pappenheimer y sus colaboradores deducen de sus investigaciones, que lo esencial en un régimen raquitocogénico es la desproporción entre los elementos Ca y P. Han encontrado que la proporción mayor entre los dos es 1 : 0,4840; una diferencia de 1 : 0,2531 tiene como consecuencia un raquitismo muy grave, que puede ser evitado por la adición de las sales fosfatadas. Del mismo modo se observa raquitismo grave cuando la proporción $\frac{\text{Ca}}{\text{P}}$ se altera guardando la tasa mayor de P, pero aumentando la de Ca. La desproporción de estos dos elementos puede resultar de una reducción del P, o de un aumento del Ca. El régimen desproporcionado es la causa del raquitismo experimental solamente en ausencia de los rayos solares o del factor accesorio, la vitamina D, presente en el ergosterol irradiado. La adición de aceite de hígado de bacalao, la irradiación por la luz del sol o de los rayos ultravioleta impiden los efectos de la desproporción desfavorable de la relación Ca : P del régimen.

Los resultados experimentales obtenidos con las ratas han servido para la interpretación del raquitismo en el hombre, en el tratamiento del cual el aceite de hígado de bacalao y la irradiación solar tienen un papel tan importante.

Marek y Wellmann han hecho experimentos con lechones produciendo la enfermedad por medio de una alimentación deficiente en Ca, o en P, o de los dos elementos al mismo tiempo. Además, se ha observado el raquitismo como

resultado de una alimentación en la cual el Erdalkali-Alkalizität ha sido distintamente negativo, es decir, cuando había una preponderancia del P_2O_5 sobre el MgO y el CaO . No había diferencia si la tasa de estos dos elementos era suficiente, o si en presencia de una insuficiencia en Ca , la de P era insuficiente, suficiente o excesiva. Han producido también la enfermedad cuando la relación de Erdalkali-Alkalizität de la alimentación era positiva en presencia de una preponderancia acusada del Ca sobre el P . Una Erdalkali-Alkalizität de $+20 - 25$ mg. equivalentes en presencia de Ca y P en cantidades suficientes fué considerada como la más ventajosa. Otro resultado de sus investigaciones era la comprobación importante, de que la radiación diaria, continua, de un animal, reduce el efecto raquítico de una alimentación deficiente, pero no impide la enfermedad. La irradiación ultravioleta de toda la alimentación o solamente de la mitad, basta para impedir el desarrollo de la afección, lo mismo que la adición de vitamina D, bajo forma de Vigantol, de garrón pulverizado o de aceite de hígado de bacalao.

Marek y Wellmann han llegado a la conclusión de que el raquitismo de los animales domésticos es la consecuencia de una deficiencia en sales calcáreas o en ácido fosfórico. La carencia de vitamina D rara vez entra en juego y en caso de que entre, es siempre asociada a la deficiencia más importante en sales calcáreas y en ácido fosfórico.

Según nosotros, la causa del raquitismo de los bóvidos y ovinos adolescentes, y de la osteomalacia de los adultos, es la deficiencia del elemento fósforo. Por esta razón hemos dado el nombre de «fosforosis» a ese síndrome en el cual la osteofagia, el raquitismo y la osteomalacia no son más que grados. Al principio de nuestros estudios, habíamos considerado como posible, que la carencia de calcio solo, pudiese ser una de las causas de la osteomalacia (conocida entonces bajo el nombre de stiffsickness). Para hacer un experimento fundamental escogimos la granja «Shepstone», en la meseta del Transvaal, donde la enfermedad existía de una manera muy grave. Elegimos animales de diferentes edades, pero sobre todo terneras y vacas. El rebaño fué dividido en cuatro lotes de dieciocho cabezas; el lote 1 sirvió de contraste; el lote 2, recibió 85 gr. de carbonato de calcio; el lote 3, 85 gr. de harina de huesos y el lote 4, 1.800 gr. de salvado por día y por cabeza. Este experimento tenía por objeto: 1.º aumentar la tasa del calcáreo solo, por la administración de creta, equivalente a 47 gr. de CaO ; 2.º aumentar la tasa del fósforo solo, bajo una forma orgánica, sin aumentar la base calcárea (los 1.800 gr. de salvado contienen 38 gr. 14 de P_2O_5 y solamente 2 gr. 54 de CaO); 3.º aumentar la tasa de los dos minerales por la administración de harina de huesos (los 85 gr. contienen 19 gr. 5 de P_2O_5 y 26 gr. 4 de CaO). El análisis de la hierba del pastizal recogida entre los meses de julio 1924 y junio 1925, mostraba una tasa media de 0,1934 de P_2O_5 y 0,2779 de CaO ; este pastizal era por tanto deficiente con relación a los dos minerales. El experimento comenzó en el mes de diciembre de 1922 y terminó en el mes de mayo de 1924. El peso de los animales fué tomado cada quince días y he aquí el resultado: los animales de contraste (lote 1) alcanzaron al terminar el experimento un peso medio de 269 kg. 7. Comparado con un peso medio de 214 kg. 3 del mes de mayo 1923, marcaba una ganancia de 55 kg. 4 o 25,8 por 100. Los animales que habían recibido creta (lote 2), su peso medio que era de 208 kg. 8 en el mes de mayo de 1923, había subido a 259 kg. 7 al terminar el experimento, por lo tanto había un aumento de 50 kg. 9 ó 24,3 por 100. Entre los animales de estos dos lotes se desarrollaba la osteomalacia. Los animales que recibieron fósforo con la harina de huesos (lote 3), vieron pasar su peso medio de 218 kg. 8 en el mes de mayo de 1923 a 327 kg. 3, al terminar el ex-

perimento o sea un aumento de 108 kg. 5, o 49,58 por 100. Los animales sometidos al régimen de salvado (lote 4), con un peso medio inicial de 238 kg. 4, tenían un peso medio de 340 kg. al terminar el experimento, o sea un aumento de 101 kg. 6, ó 42,6 por 100. Los animales de estos dos últimos lotes no mostraban ningún signo de osteomalacia y gozaban de buena salud.

Las conclusiones de estos experimentos son las siguientes:

1.º El raquitismo y la osteomalacia se observan en los bóvidos que tienen que vivir en pastizales que tienen una tasa media de aproximadamente 0,2 por 100 de $P_2 O_5$ y 0,3 por 100 de $Ca O$ de la materia seca.

2.º La enfermedad es causada por la deficiencia en $P_2 O_5$, pues, en lugar de ser impedida por el aumento de tasa del $Ca O$, es más bien agravado. Se previene y se cura el aumento de tasa del $P_2 O_5$.

3.º Una carencia de los factores accesorios puede ser excluida, pues los animales de los lotes 2 y 4 se alimentaban de la misma hierba que los de los experimentos 1 y 3, y los cuatro lotes estaban expuestos al sol.

4.º El diagnóstico del raquitismo y de la osteomalacia era confirmado por el examen microscópico de los huesos de cinco de esos animales, sacrificados a este efecto.

Estos experimentos deberían bastar para probar que, las distrofias raquíticas y malácicas de los bóvidos de pastizal son causadas por la deficiencia de sales fosfatadas solamente. Podemos relatar otros hechos experimentales, que sostienen esta conclusión y que prueban que la carencia de sales calcáreas puede ser la causa de una osteoporosis ligera en los bóvidos, pero no del raquitismo o de la osteomalacia. Con este objeto, se compuso una ración sintética, que consiste en una cantidad mínima de heno (1,360 gr.), de endosperma de maíz (2.270 gr.), polvo de sangre seca (57 gr.) y 25 gr. de sal ordinaria, de modo que las exigencias mínimas de la alimentación, en volumen, calorías y proteína estaban aseguradas. La tasa del $P_2 O_5$ en esta ración era de 5 gr. 1 la de $Ca O$ 6 gr. 9. De cuando en cuando la ración de endosperma de maíz fué aumentada y ajustada a la necesidad del animal, pero puesto que este componente no contiene más que 0,01 por 100 de $Ca O$ y 0,09 por 100 de $P_2 O_5$ el aumento de estos dos compuestos era insignificante. Esta ración era por lo tanto deficiente en los dos elementos, Ca y P . Añadiendo sea $Ca O$ o $P_2 O_5$ era posible determinar la influencia de una ración deficiente de uno o de otro de estos elementos. Los experimentos que entran en juego aquí, pueden ser agrupados en las clases siguientes:

1.º Cantidad máxima de $Ca O$ y de $P_2 O_5$ por la adición de 100 gr. de harina de huesos a la ración sintética (total $Ca O = 38$ gr., total $P_2 O_5 = 28$ gr.).

2.º Cantidad mínima de $Ca O$ y máxima de $P_2 O_5$ por la adición de 910 gramos de salvado (total $Ca O = 8$ gr. 2 y $P_2 O_5 = 24$ gr.).

3.º Cantidad máxima de $Ca O$ y mínima de $P_2 O_5$ por la adición de 40 gr. de creta (total $Ca O = 29$ gr. y $P_2 O_5 = 5$ gr. 1).

4.º Cantidades mínimas de $Ca O$ y $P_2 O_5$ (ración de base, total $Ca O = 6$ gramos 9 y $P_2 O_5 = 5$ gr. 1).

5.º Cantidades aumentadas, pero insuficientes en $Ca O$ y $P_2 O_5$ (Por la adición de 25 gr. de harina de huesos el total de $Ca O$ es 15 gr. y el de $P_2 O_5 = 11$ gramos).

6.º Cantidades superiores en $Ca O$ y $P_2 O_5$ pero todavía insuficientes. (La adición de 50 gr. de harina de huesos aumenta el $Ca O$ a 22 gr. 4 y el $P_2 O_5$ a 16 gr. 5).

7.º Comprobación de los factores accesorios (En la ración máxima (núm. 1) una parte del heno es reemplazado por cebada verde).

Evidentemente, los regímenes de 1 a 6 eran deficientes en vitaminas, a excepción del segundo, que contenían mucha vitamina B. La pequeña cantidad de heno, la endosperma de maíz y la sangre seca, no contienen nada más que una pequeña cantidad de vitamina A y B y casi nada de vitamina C. Estas cantidades serían ciertamente suficientes si los bóvidos tuviesen necesidad de vitaminas exógenas en cantidades apreciables. En experimentos anteriores, hechos en 1915, habíamos demostrado que una alimentación sintética compuesta de arroz descortezado y paja, no producían ninguna enfermedad de carencia en terneras en el transcurso de un año. Aunque no esperábamos una avitaminosis a consecuencia de la razón sintética de nuestros experimentos, introdujimos una comprobación reemplazando 450 gramos de heno por 1,810 gramos de cebada verde. Los experimentos fueron hechos en terneras de nueve a veinticuatro meses de edad, por lo tanto, con adolescentes destetados. Mientras duró el experimento, los animales pasaron la noche en los establos y el día en un cercado especial expuesto al sol. El día solar en la región en que el experimento fué hecho (Onderstepoort), tiene una duración media de ocho horas. Había, por tanto, posibilidades para una irradiación solar suficiente.

Los experimentos dieron los resultados siguientes:

1.º Las terneras que habían recibido una alimentación suficiente en CaO y P_2O_5 (exp. 1 y 7) tenían una salud perfecta, alcanzaban el peso máximo y parían terneros sanos. Una de las terneras del experimento 1, cuyo ternero murió de un accidente un día después del nacimiento, fué sacrificado al terminar el experimento y sus huesos fueron examinados con el microscopio. Mostraban una estructura normal, estaban bien desarrollados y sirvieron como tipo de comparación en el examen de los huesos de otros animales. La corteza de la diáfisis y las trabéculas del tejido esponjoso habían alcanzado el máximo de espesores. Estos huesos daban la impresión de un almacén bien provisto de provisiones minerales.

En el estado de salud de los animales con suplemento mineral completo (1 y 7), no había diferencia entre los privados de vitamina (1) y los de contraste con vitamina (7); la diferencia en el peso era más bien en favor de los animales sin vitaminas.

2.º Las dos terneras de régimen deficiente en CaO (2) se desarrollaban normalmente y alcanzaban el peso medio de los dos animales de contraste con vitamina. Clínicamente no había la menor diferencia entre las terneras de este grupo y las del primero y séptimo experimento. Uno de estos animales murió de una metritis séptica y sus huesos fueron sometidos al examen microscópico. Tenían la presencia de una atrofia más bien ligera; pero bien marcada del tejido óseo. La metritis había causado una infección de la médula de casi todos los huesos, y una osteomielitis, que ha contribuido, sin duda, a la atrofia.

3.º Los animales de régimen deficiente en P_2O_5 , pero suficiente en CaO , se quedaban retrasados en el desarrollo y presentaban síntomas de una osteomalacia avanzada. Las dos novillas de este experimento parieron terneros; una de ellas murió a consecuencia de una metritis, y la otra fué sacrificada al fin del experimento. Los huesos de estos dos animales presentaban las alteraciones propias del raquitismo y de la osteomalacia, sobre todo los de la novilla sacrificada, que había sido tratada durante cinco meses.

4.º, 5.º y 6.º Los animales del régimen deficiente en los dos elementos no alcanzaban el peso de los animales de los experimentos 1, 2 y 7. Tenían todos los síntomas clínicos de la osteomalacia, sobre todo las vacas que habían parido un ternero y habían sido ordeñadas.

Los huesos de tres de estos animales sacrificados, presentaban al microscopio

pio las lesiones típicas del raquitismo y de la osteomalacia, correspondiendo más o menos en su gravedad con la deficiencia en fósforo y la duración de la lactancia.

La interpretación de estos resultados no deja ninguna duda de que la carencia en sales fosfatadas, es la única causa del raquitismo y de la osteomalacia en los bóvidos.

Los resultados bien claros de nuestros experimentos, permiten discutir las observaciones e interpretaciones hechas por los autores americanos en las ratas. Se recuerda, que ellos acusan principalmente, a la desproporción entre los elementos Ca y P en la alimentación. Lo mejor según esa relación, debería ser 1:0,1840. Un aumento de Ca, o una disminución de P desharía este equilibrio y la consecuencia sería el raquitismo de la rata. La irradiación con los rayos ultravioleta impediría la evolución del raquitismo. No es, pues, cuestión de las cantidades máxima o mínima, sino solamente de la relación entre estos dos minerales. Las relaciones entre los compuestos CoO y P_2O_5 en nuestros experimentos, son los siguientes: exp. 1 y 7 aproximadamente $1 : 0,46$ —exp. 2= $1 : 1,79$ —exp. 3= $1 : 0,45$. Las relaciones en los experimentos 1, 4, 5, 6 y 7 se acercan a las cifras máxima para las ratas, pero el raquitismo se declaró de todas maneras de una manera muy grave en los animales de los experimentos 4, 5 y 6 y eso a pesar de la radiación solar. Es evidente, que en el raquitismo experimental de nuestros bóvidos, la relación de los minerales no entra en juego como causa de esta enfermedad, es más bien la cantidad insuficiente de un elemento en la alimentación, elemento que aquí es el fósforo. La aplicación de la causa de raquitismo en las ratas, no es aplicable a la enfermedad del mismo nombre en los bóvidos. Asimismo, las conclusiones sacadas por Marek y Wellmann de los experimentos sobre lechones, no se pueden aplicar a los bóvidos, sobre todo en lo concerniente al Erdalkali-Alkalizität. En nuestro experimento 2, esta relación es—4,7 equivalente, por lo tanto negativo, pues el animal no sufría raquitismo, como es el caso de los lechones. En nuestro experimento 3, con un exceso de Ca, el Erdalkali Alkalizität era + 30 equivalentes, por tanto correcto en el sentido de Marek y Wellmann, pues nuestros animales han sufrido un raquitismo muy grave. Es, pues, evidente, que las interpretaciones de estos dos autores, basadas sobre observaciones hechas en los lechones, no pueden servir para la explicación de la causa de la enfermedad en los bóvidos. Es generalmente aceptado, que en la etiología del raquitismo, en los diferentes animales, cada uno de los tres factores: calcio, fósforo y vitamina D desempeña un papel; pero la importancia de este papel difiere en las distintas especies. Teóricamente la deficiencia de cada uno de estos tres componentes, debería producir la enfermedad. Si no hay bastante calcio, el fósforo tricálcico, del cual el hueso tiene necesidad, no puede formarse. Pero no hemos conseguido producir el raquitismo en nuestros bóvidos, a pesar de darles una pequeña cantidad de Ca (8 gr. 6) en la alimentación, correspondiente a la más pequeña cantidad que se puede encontrar en un pasto natural. La conclusión de que el raquitismo en los bóvidos no es una acalcicosis, es por lo tanto justificada. Se puede admitir también que la osteoporosis observada por nosotros en el animal sometido al régimen deficiente en Ca sea en realidad el primer grado del raquitismo, comparable al grado inicial de la afosforosis. Si se pudiera componer un régimen todavía más pobre en la CaO , considerablemente inferior a 8 gr. se llegaría quizá a producir un raquitismo dependiente de una acalcicosis. Semejantes condiciones no se encuentran jamás en las praderas, por lo tanto la acalcicosis como causa del raquitismo y de la osteomalacia no es de temer.

Que sea la carencia de fósforo, que representa el factor más importante en la

etiología del raquitismo y de la osteomalacia en los bóvidos y en el ganado lanar se demuestra también por el papel que este elemento desempeña en la sangre. Existe un paralelismo entre la tasa del fósforo inorgánico en la sangre y en la alimentación por un lado, y los gastos de este elemento durante el periodo de gestación y lactancia, por otro, mientras que la tasa del calcio no cambia, o solo muy poco. Con la disminución del fósforo inorgánico en la sangre, los síntomas osteodistróficos aparecen progresivamente y cuando la tasa se aproxima a su mínimum, los cambios clínicos están más acusados; sin embargo la tasa del calcio no se ha modificado. En la etiología del raquitismo y de la osteomalacia de los bóvidos y ovinos, el factor fósforo tiene la mayor importancia, ya sea que la aportación sea insuficiente, ya sea que el gasto esté aumentado. La enfermedad toma un curso rápido, una marcha aguda, cuando las dos condiciones, aportación deficiente y gasto acrecentado van unidas, como ocurre con las vacas lecheras que están en un pastizal deficiente.

La cantidad de fósforo que contiene la sangre ha sido también objeto de investigaciones en el raquitismo humano. La tasa normal en la sangre de los niños ha sido determinada en el suero y se ha visto que oscilaba alrededor de una media de 5 miligramos 4 por 100. En los raquíticos, Horvland y Kramer han encontrado una media de 1 miligramo 9 por 100, variando entre un máximo de 3 miligramos 2 por 100 y un mínimum de 0 miligramos 6 por 100. Bajo la influencia del aceite de hígado de bacalao las proporciones normales se restablecen, como ocurre también en el raquitismo experimental de la rata. Los cambios de la tasa fosfórica en la sangre son utilizados para estudiar las influencias raquíto-genas en el hombre. La tasa del calcio ha sido también estudiada en el niño y se ha encontrado, que su disminución en la sangre de los raquíticos es insignificante. La causa del raquitismo del niño no es considerada como el resultado de una deficiencia en P_2O_5 en la alimentación, sino más bien de una carencia de vitamina D. Pensaban que el papel de la vitamina era la fijación de los fosfatos tricálcicos sobre el tejido óseo. El descenso de la tasa sanguínea en fósforo debería indicar que se trataba de una deficiencia de este elemento. Según la idea de Mc Goryan, Cunningham y Auchinachie, el papel de la vitamina sería el desprendimiento de los fosfatos inorgánicos en el organismo y su deficiencia explicaría el descenso de fósforo en el niño raquítico. En principio, la enfermedad en el hombre y en los bóvidos es idéntica y puede ser explicada en último término como una carencia de fósforo del tejido óseo.

Prevención y curación

Se desprende de lo que acabamos de decir, que la prevención y curación del estado alosfórico están basadas en la adjudicación de sales fosfatadas asimilables a la alimentación. La reacción del organismo deficiente al recibir el régimen fosfatado es inmediata, salvo en los casos extremos acompañados de cambios periósticos excesivos, pero aun en estos casos es posible una mejora.

En las vacas lecheras, el dejar de ordeñarlas basta algunas veces para producir el alivio. El crecimiento interrumpido de los adolescentes se reanuda inmediatamente y a veces con un vigor extraordinario, como si quisieran ganar el tiempo perdido. Seis bueyes jóvenes, que en diez meses de régimen deficiente no habían ganado más que 31 kg. 8, aumentaron su peso hasta 90 kg. 8 en el curso de los cuatro meses siguientes bajo la influencia de un régimen fosfatado, consistente en harina de huesos, que obraba como un verdadero estimulante.

La insuficiencia de un pastizal en sales fosfatadas puede establecerse por el análisis químico de las plantas. Pero hay que escoger el momento propicio para tomar las muestras de hierba. Hay que recordar, que los primeros brotes con-

tienen la mayor cantidad de fósforo y que este disminuye a medida que la planta se aproxima a su madurez. Tampoco hay que olvidar, que el porcentaje de la materia seca en P_2O_5 no da una idea exacta del estado (suficiente o insuficiente) de la hierba. Lo importante es la relación entre el fósforo y el valor calórico. Hay hierbas ricas en calorías, pero cuya tasa de P_2O_5 es mínima; otras, son pobres en calorías, pero tienen una tasa superior en P_2O_5 . En el primer caso, aunque la alimentación sea suficiente en energía, no lo es en fosfatos; en el segundo caso, aunque suficiente en sales fosfatadas, no lo es en energía. Esta energía se expresa en la práctica en unidades de almidón. No conocemos exactamente la relación mejor entre las sales fosfatadas y las unidades de almidón, la estimamos aproximadamente en una parte de P_2O_5 por cien partes de almidón. Una relación inferior puede ser corregida por la adición de sales fosfatadas. El fósforo puede darse bajo estas distintas formas: orgánico o inorgánico, añadido a la alimentación o disuelto en agua. Las cantidades varían según la edad de los animales y su estado fisiológico. Generalmente se puede decir, que las vacas lecheras tienen necesidad de la mayor dosis, variando ésta según la cantidad de leche que dan. Un kilo de leche contiene aproximadamente 2 gr. de ácido fosfórico. Una vaca que da diez litros de leche pierde por lo tanto 20 gr. de P_2O_5 por día. Según nuestras observaciones una vaca seca de 500 kg. puede sostener el equilibrio por medio de una alimentación que contenga 20 gr. P_2O_5 . Para sostener una vaca en buen estado y que pueda suministrar diez litros de leche la alimentación debe contener una cantidad mínima de 90 gr. de P_2O_5 , suponiendo que los fosfatos del heno sean asimilables, según Hellner, solamente 50 por 100 de su tasa en la materia seca. Para el sostenimiento de una vaca de 500 kg. y cuya producción es diez litros de leche, se necesitan 17 kg. 4 de heno de 30 unidades de almidón. Este heno contiene aproximadamente 15 kg. de substancia seca y debe contener 60 gr. de P_2O_5 y 5,22 unidades de almidón, pues 11 gr. 3 P_2O_5 por unidad de almidón, equivalen a 100 : 1,13. Estas deducciones, concuerdan con las observaciones hechas en la práctica. Se puede decir que los pastos que contienen 1 kg. de P_2O_5 por 100 kg. unidades de almidón basta para el sostenimiento de una vaca seca, pero una vaca lechera debería recibir un suplemento de sales fosfatadas. El salvado es un suplemento recomendable, contiene 2,1 por 100 de P_2O_5 y 1 kg. de salvado aumenta el régimen en 21 gr. de ácido fosfórico que, estando en la forma orgánica de fitina, es fácil de asimilar. En las regiones osteomalácicas las cifras características para los pastos, contrastadas en todas las partes del mundo, son en la mayoría inferiores a 0,3 por 100 de la materia seca, algunas veces solamente de 0,1 por 100, lo que depende naturalmente de la estación en la cual se han tomado las muestras. Pastos osteomalácicos con una tasa baja en P_2O_5 han sido señalados en Francia por Cantiget, el cual ha publicado análisis de la tierra de una región, en la cual él ha estudiado la caquexia ósea de los bóvidos, idéntica a nuestra osteomalacia.

En los pastos que tienen una tasa baja en P_2O_5 todos los bóvidos deberían recibir un suplemento de fósforo. La forma depende de las circunstancias y varía según los distintos países y regiones. Nosotros nos hemos servido principalmente de la harina de huesos, administrada directamente por la boca de los animales. Se puede poner también en pilones de acceso libre para los animales, pero este método no es económico, porque se desperdicia algo y algunos animales comen demasiado, lo que por lo demás no es peligroso.

Cuando se trata de grandes rebaños es el único método aplicable. Añadiendo sal a la harina de huesos se hace más apetitosa. Generalmente a los bóvidos que sufren afosforosis les gusta, su olor les atrae; la conocen, puesto que para

satisfacer el hambre anormal, buscan y comen huesos. La harina de huesos por lo tanto la substancia fosfatada de elección, pero no es la más barata. Puede ser reemplazada por el fósforo dicálcico. Los experimentos de Green y de Toit han demostrado, que calculado en pesos iguales, el fosfato bicálcico es tres veces más activo que la harina de huesos y dos veces más barato.

La administración directa por la boca no ofrece ninguna dificultad; se puede, por lo tanto, fácilmente reemplazar la harina de huesos. La dificultad comienza cuando se dá esta sal en pilones; los animales no la conocen y la rechazan. Hay que hacerla más apetitosa mezclándola con harina de huesos, con concentrados o con melaza. La adición de la cal a la harina de huesos no es de aconsejar. Además hemos demostrado que semejante adición puede impedir la utilización completa del fósforo. Según Bekker, el método más aprovechable para la administración del fósforo sería una solución de fósforo en el agua de beber. Ha determinado la cantidad media del agua consumida por los animales y ha calculado la dosis de sal fosfatada que hay que añadir. Ha encontrado que eran precisos 18 litros de agua para los animales jóvenes, 27 litros para las vacas secas y 54 litros para las vacas que crían. Estima que una concentración de 10 gramos de $P_2 O_5$ en 18 litros de agua basta para toda clase de bóvidos. El consumo de agua y la necesidad de fósforo aumentan proporcionalmente con la producción de leche. En las regiones de lluvias de verano, como en la mayor parte de Africa del Sur, el consumo de agua es menor en la época en que la tasa de $P_2 O_5$ del pasto es mayor, por consecuencia, los animales que beben menos agua reciben, sin embargo, la cantidad necesaria de fósforo, con el alimento.

Bekker, recomienda el fosfato di-amoniaco 55 por 100 $P_2 O_5$, o di-sódico (cristal 20 por 100), para las regiones en que no hay deficiencia en calcio. Estos fosfatos son suficientemente ácidos para impedir la precipitación en las aguas salobres, pero empleando sales bi-básicas o normales, la adición de una pequeña cantidad de un ácido es necesaria. En los experimentos de Bekker, los animales, una vez habituados, mostraban preferencia por el agua acidulada. El uso del fosfato bi-cálcico barato (38 por 100 de $P_2 O_5$), es también practicable añadiendo una pequeña cantidad de ácido clorhídrico a la solución.

La administración de la solución fosfatada se hace con más comodidad con la ayuda de un recipiente, en el cual se ha disuelto la sal y que alimenta los abrevaderos automáticamente por un sistema de válvulas de bolas flotantes.

En el caso del ganado lanar, la administración individual es imposible, hay que servirse de los pilones. Los corderos se acostumbran fácilmente a la harina de huesos. La sal bi-cálcica se da también mezclada con melaza.

En la elección de minerales para un régimen suplementario, hay que guardarse de los fosfatos naturales y de todas las mezclas que los contienen. Los trabajos interesantes y juiciosos de Velu, en Marruecos, demuestran que estos compuestos pueden contener fluorina, que, a pesar de su presencia en pequeña cantidad, puede producir un estado específico de caquexia, del cual uno de los síntomas es una afección de los dientes conocida en Africa del Norte bajo el nombre de Darmous. En esta enfermedad se encuentran alteraciones del tejido óseo, las cuales no ha estudiado aún la Histología. Este estudio, será muy interesante para la comprensión de la patología de las otras distrofias óseas.

A. THEILER y H. H. GREEN

REVISTA DE REVISTAS

Física y Química biológicas

CH. LOMBARD.—LES LIPOIDES CELLULAIRES (LOS LIPOIDES CELULARES).—*Revue Vétérinaire et Journal de Médecine Vétérinaire et de Zootechnie*, Toulouse, LXXXV, 361-372, julio de 1933.

En muchas ocasiones se ha hecho notar la gran importancia de los lipoides. Durante mucho tiempo se creía que solo la albúmina era viviente y se ha venido a admitir que los cuerpos cuya inestabilidad confiere a las sustancias orgánicas la movilidad que caracteriza a la vida son los lipoides (Bang). El equilibrio de la sustancia viva, dice Nicolle, es esquemáticamente el equilibrio entre una suspensión proteica y una emulsión lipóide. Los lipoides están extraordinariamente repartidos en el organismo. Han sido estudiados por Virchow que en 1850 los designó con el nombre de mielinas, en los tejidos normales y patológicos. Han sido también estudiados por Ciaccio en diferentes tejidos orgánicos, particularmente abundante en las regiones orgánicas de función activa y en la vecindad de la superficie de intercambio en todos los órganos cuya protección es indispensable a la economía. Así, por ejemplo, en tanto el cerebro y el tejido linfóide los contiene en gran cantidad, el tejido óseo contiene muy pocos.

En estado figurado aparecen bajo forma de gránulos de vacuolas de vesículas.

Forman parte integrante de toda célula y así como en todas ellas existe una constante mineral y una constante en agua, tienen también un valor constante en ácidos grasos, en colesteroína y en fosfatidos: la constante lipóidica. Existe verosíblemente un estado de equilibrio entre la colesteroína y la lecitina, sustancia antagónica de las que depende los diversos cambios en la función celular.

Se encuentran como antes hemos dicho en el protoplasma, bajo forma de complejos lipoproteicos unidos ligeramente, por absorción o íntimamente, por combinación química a los proteicos. Entre cuerpos grasos y proteicos la unión es íntima. El protoplasma a veces, como un gel del hipoproteico complejo.

La cantidad de lipoides varía con la edad, pero no hay una apreciación coincidente por parte de los autores respecto a la cuantía de esta variación. En estado patológico se aprecia la presencia de granos y gotitas de lipoides en los tubérculos gris y amarillo, en la neumonía y en las células de las amígdalas hipertrofiadas. También se encuentran de modo general sustancias lipoides y refringentes en los tejidos tumorales, principalmente en los de naturaleza epitelial y de modo especial en los hipernefromas. La significación biológica de los lipoides de los tumores ha sido muy discutida. En tanto unos consideran son productos anabólicos, otros creen que representan productos de degeneración.

Entre los lipoides el más interesante desde el punto de vista histofisiológico es la colesteroína que pertenece al grupo de los no fosforados.

El autor estudia este lipóide estableciendo una diferenciación entre la colesteroína de constitución celular y la de *sobrecarga*.

Se pregunta si existe estrecha relación entre el crecimiento celular y el metabolismo de la colesteroína y a este efecto hace una exposición de trabajos experimentales de varios autores de los cuales vienen a deducirse resultados contradictorios, si bien parece estar fuera de toda duda que el papel de la colesteroína es múltiple y que su función principalmente es física en relación con la absorción del agua por las proteínas que la contienen (Maller y Schaeffer).

WASHINGTON BUNO.—COLORATION VITALE DE LA MICROGLIE (COLORACIÓN VITAL DE LA MICROGLIA).—*Comptes rendus de la Société de Biologie, Paris*, 783-784, 1933.

Las relaciones entre la microglia y el sistema retículo-endotelial se han puesto de relieve por diversos autores. Río Hortega, Lubarsch, Pianese Jiménez de Asúa, Cavallaro, Russell, entre otros, han aportado argumentos en favor de las relaciones entre la microglia y este sistema, considerando especialmente la función fagocitaria de la primera que se manifiesta evidentemente en circunstancias patológicas.

Hasta ahora no había sido posible colorear vitalmente la microglia, porque los colorantes inyectados en la circulación general, impotentes para vencer la barrera hemato-encefálica, no alcanzaban la substancia nerviosa. Sin embargo, Russell, Bratiano y Lombart, han obtenido la coloración vital de las formas, patológicas de la microglia (cuerpos gránulo-adiposos, células de Gluge), lo cual no era suficiente porque Silvini y Oselladore, han probado que todos los elementos celulares lesionados son capaces de tomar los coloides electro-negativos inyectados.

El hecho de que los microgliocitos no tomaban los colorantes vitales, ha conducido a algunos autores, entre ellos a Aschoff, Metz y Spatz, a oponerse vivamente a su inclusión en el sistema retículo endotelial.

La barrera hemato-encefálica era la mayor dificultad que había que vencer; por eso el autor inyectaba el colorante en la cisterna cerebelosa inferior de la aracnoides. El colorante era la tinta china o el azul trypan al 2 por 100 cuidadosamente esterilizados. Se inyecta i. c. c. por día y se sacrifica el animal al cabo de un cierto tiempo.

El autor mediante ésta técnica ha observado células de indiscutible filiación microglial individualizadas por la disposición cromatínica de los núcleos que estaban teñidas por los colorantes básicos.

Los elementos que fagocitaban la tinta china eran muy superficiales, porque los gránulos de carbón penetran con dificultad en el tejido nervioso, contrariamente al azul trypan muy difusible y que penetra profundamente.

Como son siempre las prolongaciones de las células las que se cargan de gránulos de colorantes, resulta fácil revelar toda la morfología de los elementos aun cuando se emplee para teñirlos una simple coloración nuclear. Las células gránulo-adiposas fijan también los colorantes, hecho ya conocido.

De esta manera el autor ha llegado a colorear vitalmente la microglia, sin necesidad de provocar lesiones del neuro-eje, lo cual prueba que dicha formación neuróglia puede ser considerada como un elemento del sistema retículo-endotelial.—*R. C. A.*

RUNNELLS.—THE HISTOPATHOLOGY OF CUTANEOUS AND SUBCUTANEOUS NODULES OF CATTLE (LA HISTOPATOLOGÍA DE LOS NÚDULOS CUTÁNEOS Y SUBCUTÁNEOS DEL GANADO).—*Journal of the American Veterinary Medical Association, Chicago*, LXXX, N. S. 173-186, agosto de 1932.

Estudiáronse las lesiones de 50 animales de seis Departamentos bien distantes, de los Estados Unidos y uno en el Canadá; y los que habían reaccionado a la tuberculina. Prácticamente todas las lesiones estaban localizadas en la piel de las extremidades, excepto tres en las mamas. No parecían estar interesados los ganglios linfáticos, en las inmediaciones de los nódulos; en tanto que en las lesiones traumáticas de California, tenía lugar la formación de masas nodulares y de cordones, a lo largo de los linfáticos.

De las 22 lesiones de los casos de Michigan, nueve eran tuberculosas, y tres pseudotu-

bérculos, constituidos por cuerpos extraños, en su mayor parte, fibras de origen vegetal, posiblemente espinas, escaramujos o astillas; los que, estructuralmente, se parecían mucho a los falsos tubérculos por cuerpos extraños, descritos en el hombre por Warthin. Otros nódulos, parecían estar causados por parásitos animales de la piel, quizá ascáridos, aunque no se veía ninguno en el tejido. Nueve casos consistían en abscesos piógenos en diferentes estadios de desarrollo.

Resumiendo los casos, mostraban: 1. Que los nódulos del cutis en el ganado, son raros pero cuando se presentan en el subcutis, hay una pronunciada reacción inflamatoria en el cutis, por lo general.

2. Cuando los nódulos tuberculosos se desenvuelven en el subcutis, parece que existe una directa relación entre ellos y las áreas de infiltración linfocitaria, circundantes a los folículos pilosos, glándulas sebáceas y vasos del cutis. La conexión está indicada por la infiltración linfocitaria perivascular, en el tejido conectivo, entre las dos áreas afectadas.

3. Parecen presentarse comúnmente la caseificación y la calcificación, en los nódulos subcutáneos del ganado.

4. Los nódulos tuberculosos en la piel del ganado difirieron del lupus en el hombre, no solamente por la localización, dentro de la piel misma, sino también, por su origen perivascular, su vascularidad periférica y su extensa caseificación y calcificación.

5. Parece no existir diferencia en la histopatología de los nódulos subcutáneos diagnosticados bacteriológicamente, como tuberculosis y como linfangitis.

6. Según la Tabla I, que al detalle presenta la clasificación de los nódulos, resulta que de 56 lesiones observadas en 50 animales, eran 17 tuberculosos, tres pseudotuberculosos, por cuerpos extraños, 15 abscesos y uno acariasis.

7. La Tabla II, que expresa los resultados del examen de 17 secciones teñidas, representando los tres tipos principales de lesiones estudiadas, en extensiones de pus, de bacterias ácidos-resistentes, es la que sigue:

Especie	Diagnóstico de las secciones por la hematoxilina eosina	ACIDOS-RESISTENTES	
		Secciones	Extensiones
Michigan	9 Tuberculosis y absceso.....	+	No examinadas.
	10 Absceso.	—	"
	11 "	—	"
	16 "	—	"
	17 Pseudotuberculosis por cuerpo extraño y absceso.	—	"
Montana	1.748 Tuberculosis.	—	"
	1.774 "	+	"
	1.782 "	+	"
	8.030 "	+	"
	8.031 "	+	"
Iowa	8.032 "	+	"
	8.070 "	+	+
	8.071 "	+	+
	8.072 "	—	—
	8.073 "	+	—
	8.074 "	+	—
	8.088 "	+	—

Termina el autor presentando las siguientes conclusiones:

1. La apariencia macroscópica de los nódulos subcutáneos, no puede confirmarse hasta

la diagnósis microscópica diferencial entre los abscesos, los seudotubérculos por cuerpos extraños y los nódulos actualmente diagnosticados como tuberculosis y linfangitis.

2. En algunos casos, es difícil una diferenciación entre la apariencia microscópica, de un antiguo absceso tuberculoso del subcutis y un absceso antiguo que no lo es. Muy probablemente la primera infección, será suplantada por la última, como consecuencia de haberse perdido la estructura del tubérculo.

3. El tubérculo de la enfermedad designada como linfangitis en California, no puede diferenciarse histológicamente, del tubérculo denominado tuberculosis en algunas otras partes del país y en el Canadá.—*M. C.*

Anatomía y Teratología

DR. P. COHR.—*UEBER EINE VERERBARE AUGENMIZBILDUNG BEI ALBINOTISCHEN HAUSNIAUSEN (AGENESIE UND HYPOPLASIE DER NEUROEPITHELSCICHT) (ACERCA DE UNA ANOMALÍA HEREDITARIA DEL OJO EN RATONES DOMÉSTICOS ALBINOS) (AGENESIA E HIPOPLASIA DE LA CAPA NEUROEPITELIAL) con dos grabados.*—*Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, Hannover, 549-551, 35, 1933.

En los animales y en el hombre se comprueban múltiples veces deformaciones hereditarias del ojo, tales como anoftalmía, microftalmía, heterocromía y albinismo (el albinismo en el perro, Pearson y Usher). Estas anomalías son descubiertas generalmente por inspección macroscópica u oftalmoscópica.

El autor, de manera casual, en investigaciones sobre la retina del ratón encontró, en algunos de los ratones albinos suyos procedentes de cría pura, lesiones iguales a las descritas por Keeler y Hopkins en la retina, aunque desgraciadamente tarde, pues ya habían muerto todos los animales de la cría que puso el año último y no disponía de animales para una nueva cría. Por eso se limita únicamente a la descripción puramente morfológica del caso. En los animales vivos, el autor tampoco pudo observar nada en la conducta de ellos lo mismo Keeler y Hopkins, y también solo habían suscitado la leve sospecha de una ceguera o de un defecto del poder visual. No se da por eso ninguna información sobre la genealogía de los animales.

De los cinco pares de ojos examinados, tres presentan lesiones, de las cuales en un par la anomalía está combinada además con microftalmía, formación de pliegues retinianos, arteria hialoidea persistente, catarata y ruptura de la cápsula del cristalino. Las lesiones son dobles, como ya Keeler confirmó. En el segundo de los casos faltaba la capa neuroepitelial; el tercero representaba probablemente una forma de tránsito al tipo 1.º de Keeler.

La retina de los ojos lesionados es, sobre todo, más delgada que la de los ojos normales. Mientras en el ojo normal en las proximidades de la entrada del nervio óptico, tiene un grueso de 190-220 μ , en los ojos lesionados solamente es de 85-105 μ . La capa cerebral de la retina no muestra en conjunto ninguna anomalía respecto a los ojos normales. Únicamente la capa interna de células ganglionares. Tan solo en la capa de células ganglionares se pueden ver en algunos sitios vacíos insignificantes por emigración o dislocación de células ganglionares ópticas. En estos parajes también la capa de fibras ópticas está en general adelgazada. La capa granulosa interna está envuelta por una lámina homogénea finísima, la membrana limitante externa y ésta a su vez por el epitelio pigmentario. Falta por tanto la capa reticular externa, la capa granulosa externa y la capa de bastones (la retina del ratón contiene únicamente bastones, ningún cono). Las células de la capa granulosa interna presentan ordenación estructural igual a la de la retina normal. No se encuentran alteraciones degenerativas o inflamatorias como residuo de la anomalía.

En el caso referido más arriba como un estado de transición, se encuentra en varios lugares, entre la membrana limitante externa y el epitelio pigmentario una capa estriada ra-

dialmente que parece compuesta por pelos muy finos o bastones completamente rudimentarios que llega hasta la hilera celular más externa de la capa granulosa interna. Entre las pestañas o pelos yace una masa homogénea evidentemente serosa. Estos «bastones» son brillantes y homogéneos y se distinguen claramente de las granulaciones pigmentarias no coloreadas del epitelio pigmentario. También la hilera celular más externa de la capa granulosa interna queda dispuesta por su naturaleza como un epitelio monoestratificado interrumpido o cerrado. Se presenta por tanto, la imagen correspondiente a los casos que según Keeler y Hopkins pertenecen al tipo de una sola hilera celular. Sin duda en nada se diferencian los núcleos en los casos del autor, de los pertenecientes al resto de la capa granulosa interna. No son ricos en cromatina ni aun los que presentan formas distintas. No están separados por aquel deshilachado de la correspondiente capa reticular externa, como en los preparados de Keeler y Hopkins lo está, de la capa granulosa externa. Hopkins encontró en sus casos, que estos núcleos celulares se teñían algo más obscuramente que los de la capa granulosa interna, si bien en general no tanto como los de la capa granulosa externa normal.

Los núcleos contienen granos de cromatina más gruesos que los de la capa granulosa interna. Hopkins concluye, apoyado en los resultados de las investigaciones de Keeler, que se trata de células granulosas externas no completamente diferenciadas. Sin embargo, en las preparaciones del autor las citadas células aparecen tan diferenciadas como las células granulosas internas; se pueden considerar los pelos probablemente como manojos fibrilares rudimentarios de las células de sostén. La estructura estriada de la citada capa se ofrece muy expresiva en algunos dibujos de Hopkins.

Falta la púrpura visual, según Hopkins, en los ojos anormales.

En resumen, el caso del autor está caracterizado por la falta de la capa neuroepitelial de la retina en los ratones albinos.

GÉNESIS.—A falta de investigaciones histogenéticas que el autor no pudo llevar a cabo por las razones más arriba expuestas, cabe hacer algunas indicaciones de algunas experiencias. Se puede concluir a la existencia de lesiones inflamatorias y degenerativas primarias (alteraciones congénitas).

Keeler pudo esclarecer mediante estudios histogenéticos el carácter de las citadas lesiones. Para él la causa formal estaría en una detención del proceso de separación de la banda celular común primitiva en capas granulosas externa e interna, por lo tanto en una reducción del número de células del neuro-epitelio con defectuosa diferenciación.

Las capas externas de la retina permanecerían en un estado semi-embionario (Hopkins).

Se trata por lo tanto de una anomalía por retardo, que se presenta en diferente grado de importancia. La grave está en la supresión completa de desarrollo de la capa neuroepitelial, que va desde el estadio monoestratificado, al de tres hileras celulares y al de seis, por virtud del cual aparecen bastones rudimentarios en los dos últimos, y faltan en los dos primeros estadios.

El primer grado aparece al autor bastante característico y con forma igualmente unívoca en Keeler, Hopkins y sus preparados genuinos, que bien merece ser considerado como tipo especial, precisamente el más grave de la serie total.

El carácter congénito de la lesión ha sido confirmado de manera casi segura por las experiencias genéticas de Keeler. Keeler pudo criar varias generaciones de ratones en los que reaparecía la lesión. La anomalía, que se considera como una mutación del ojo de los ratones se comporta como un carácter recesivo no vinculado al sexo y genéticamente desligado de los demás caracteres mendelianos del ratón.

¿Pueden ver los ratones a los que falta la capa neuroepitelial? De todo lo que antecede se saca la conclusión de que los animales portadores de lesiones tan graves de la porción sensible de la retina deben ser ciegos. Como también ya se ha dicho, así como lo confirman las observaciones sobre los animales vivos de Keeler y Hopkins, no se notó ninguna diferencia en la conducta entre los individuos normales y los anormales. Keeler concluye de sus experimentos que ya en el ratón normal el sentido de la vista debe desempe-

ñar un papel muy subordinado. Keeler cree que los animales sin neuroepitelio y los de una sola hilera celular son ciegos y que en los que tienen de tres a seis hileras celulares puede existir una sensibilidad a la luz. Hopkins deduce de sus trabajos que los animales anormales no son ciegos.

Esta contraposición de opiniones exige una aclaración. Keeler y su colaborador, recientemente, por medio de la medida de la corriente eléctrica de acción sobre los ojos expuestos en determinadas condiciones, han comprobado diferencias entre ojos normales y anormales, que demuestran, cómo la retina sin neuroepitelio no provoca ningún cambio en la corriente de acción, como lo hace la retina normal, es decir, que no se produce ninguna reacción eléctrica ante el estímulo luminoso, por tanto, no puede percibir la luz. Es interesante notar que la pupila de los ratones anormales reacciona a la luz lo mismo que en los ratones normales, aunque la reacción es algo tardía, y que la acción de la atropina y de la eserina es también igual en ambos tipos de ojos.

De todos modos la retina no puede estar completamente inactiva, pues ello acarrearía una fuerte atrofia y la involución de las células ganglionares y del nervio óptico. Pero tal cosa no se ha comprobado. Si se compara con lo que sucede en la sordera congénita, en los perros y gatos albinos, se observará que no solo falta el neuroepitelio (órgano de Corti), sino también las fibras auditivas del nervio coclear y las células ganglionares del ganglio espiral.

El estado normal de las células ganglionares y de las fibras del nervio óptico explica que la retina de los ratones anormales, era sensible en grado débil a la luz, conforme a la opinión de Hopkins y a la reacción de la pupila frente al estímulo luminoso.

El autor resume los principales puntos de este trabajo, calificando la anomalía observada de *agenesia e hipoplasia de la capa epitelial de la retina*, con carácter hereditario.—R. G. A.

Fisiología e Higiene

O. MEYERHOF.—UEBER DIE NEUESTEN FORTSCHRITTE DER LEHRE VON DER MUSKELKONTRAKTION (ACERCA DE LOS ÚLTIMOS PROGRESOS EN EL DOMINIO DE LA CONTRACCIÓN MUSCULAR).—*Scientia*, Bolonia, LIII, 321-330, mayo de 1933.

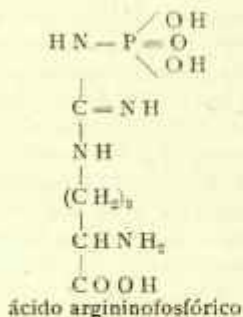
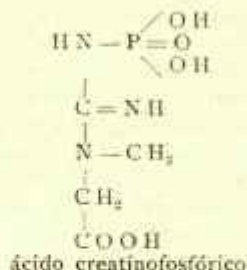
El autor se propone informar acerca de una serie de trabajos ejecutados en su Laboratorio respecto a la química y física de la contracción muscular, contribuyendo así a dar respuesta al problema fundamental de fisiología general que es: ¿de qué manera el organismo animal transforma la energía química de oxidación de los alimentos en trabajo muscular?

Ya hace bastante tiempo que se estableció el hecho de que tal transformación es completamente indirecta: la oxidación tan solo interviene, como el autor demostró hace ya diez años, en el período de restitución y deja libre así su energía al trabajo muscular, que transforma los productos de disgregación anaerobia acumulados en la fase de actividad, en los últimos grados de desecho. Esta mutación es involuntaria y endotérmica y se hace posible gracias a su enlace con la oxidación, mientras que, por el contrario, la disgregación anaerobia es voluntaria y exotérmica y más ligada que los procesos de oxidación con la ejecución del trabajo muscular.

De los procesos de descomposición únicamente se conocía bien desde hacía tiempo la destrucción del glucógeno en ácido láctico, reacción ligada necesariamente al suministro de energía enaerobia. En el período de restitución el ácido láctico acumulado se transformaba en la proporción $\frac{1}{3}$ partes en glucógeno, mientras que $\frac{1}{3}$ se quemaba como equivalente de hidrato de carbono (coeficiente de oxidación del ácido láctico = 5). Como resultado de las investigaciones de éstos últimos años se sabe que también este proceso suministra indirectamente la energía para el trabajo y es una etapa más avanzada de la oxidación.

1. *Suministro de energía en el músculo vivo; papel del ácido creatino fosfórico.*—En el músculo se produce una copulación fácilmente descomponible, de la creatina y el ácido fosfórico.

co, el ácido creatinofosfórico, en los músculos de los invertebrados, falta la creatina, pero existe análogamente el ácido argininofosfórico.



Estos se hidrolizan durante la contracción en gran cantidad y éste proceso también es fuertemente exotérmico (12.000 calorías por Mol). Suponemos que aunque aproximadamente es aplicable el principio de Berthelot a toda degradación en el organismo o sea que la capacidad de trabajo por cada unidad de tensión muscular calculado según el calor de descomposición del ácido creatinofosfórico, es del mismo orden de magnitud que la descomposición del hidrato de carbono en el mismo tiempo.

Sin embargo, el alcance verdadero de esta destrucción, que está más ligada inmediatamente con la actividad mecánica que la formación de ácido láctico, se ha puesto en claro por una serie de nuevas experiencias.

Ya, Embden, encontró mucho tiempo antes del descubrimiento del ácido creatinofosfórico, que una porción no pequeña del ácido láctico que aparece durante la contracción duradera no es simultánea con ella, sino que se forma $\frac{1}{2}$ minuto después de la terminación de aquella.

Simultáneamente a la producción de ácido láctico, una gran parte del ácido creatinofosfórico, se sintetiza en ausencia del oxígeno. La energía de formación del ácido láctico alimenta esta síntesis, como la energía de oxidación alimenta la síntesis del ácido láctico en glicógeno y, además, sirve también para la síntesis de los restos no muy anaerobios, procedentes de la destrucción del fosfágeno. El calor de formación del ácido láctico, en el período postanaerobio, viene en gran parte compensado por la resíntesis endotérmica del ácido creatinofosfórico. El exceso se considera como calor anaerobio diferido, conocido desde hace mucho tiempo, pero sin darle la importancia debida.

Definitivamente, la gran importancia de la descomposición del ácido creatinofosfórico para la actividad muscular, quedó claramente fijada, gracias a dos nuevos trabajos. De unas investigaciones comunes con Ligman, resultó que el músculo, al principio de la fatiga anaerobia, sufre un cambio de reacción hacia la alcalinidad, tanto mayor cuanto que se toma como punto de partida un músculo muy ácido por el aumento de presión del ácido carbónico.

Durante el período ulterior de la fatiga, el músculo vuelve gradualmente a recobrar la acidez. El cambio de reacción se explica porque en la descomposición del ácido creatinofosfórico surge una alcalinización que hace oscilar el sistema tapón del pH 8 hasta el pH 6. Por lo tanto, el músculo permanece alcalino, en tanto que las valencias básicas originadas por la descomposición del ácido creatinofosfórico, no son sobrepujadas por las valencias ácidas del ácido láctico formado.

Un análisis profundo muestra incluso que la alcalinización medida es aún mayor, sin que podamos explicar este hecho todavía.

Un progreso importante se logró cuando Lundogaards descubrió que un músculo intoxicado con ácido bromo-acético o ácido yodo-acético, es capaz todavía de cumplir un trabajo anaerobio considerable, sin que en general aparezca por eso ácido láctico, mientras el ácido creatino-fosfórico se destruye al mismo tiempo en cantidad creciente.

La energía del trabajo anaerobio cumplido, debe ser tomada principalmente a esta destrucción creciente, que es equivalente energéticamente a la producción de ácido láctico en el músculo no intoxicado. En el músculo intoxicado de esta manera, no se verifica la resíntesis anaerobia del ácido creatino-fosfórico. Además, también en este caso el calor medido es aproximadamente $\frac{1}{2}$ más grande que el calor de descomposición determinado *in vitro* del ácido creatino-fosfórico y corresponde también al cumplimiento del máximo trabajo anaerobio, como prueba de que junto a estos procesos destructivos hay otros procesos, hasta ahora poco conocidos, que justifican el suministro de energía.

Es interesante el hecho de que, puesto en presencia de oxígeno por medio de un artificio (adición de lactato), se puede hacer ejecutar cualquier cantidad de trabajo al músculo intoxicado con ácido yodo-acético y entonces consume la misma cantidad de oxígeno suplementario por unidad de trabajo muscular que un músculo no intoxicado.

Se presenta, pues, el período oxidativo en este caso con efectos normales, aunque no se produzca ningún ácido láctico intermediario y la energía de oxidación se aprovecha inmediatamente para la resíntesis del ácido creatino-fosfórico.

II. *Procesos en el extracto enzimático del músculo. Papel del ácido adenilpirofosfórico.*—El análisis del conjunto de procesos químicos en el músculo vivo, se ha perfeccionado en varios aspectos por el examen de las descomposiciones anaerobias y síntesis en el sistema de enzimas separadas de la vida y de la estructura del músculo.

En el extracto enzimático libre de hidratos de carbono, se puede averiguar, por adición de distintos azúcares, junto al quimismo de la descomposición, el análisis del sistema enzimático en sus componentes. Se demuestra así, que la descomposición del hidrato de carbono en ácido láctico, precisa una *esterificación* con ácido fosfórico, en la que, según las condiciones experimentales, aparecen una serie de ácidos exafosfóricos distintos; a éstos corresponden también el ácido exo-monofosfórico hallado por Embden (éster de Embden) en el músculo vivo, que se conoce con el nombre especial de *lactacidógeno*.

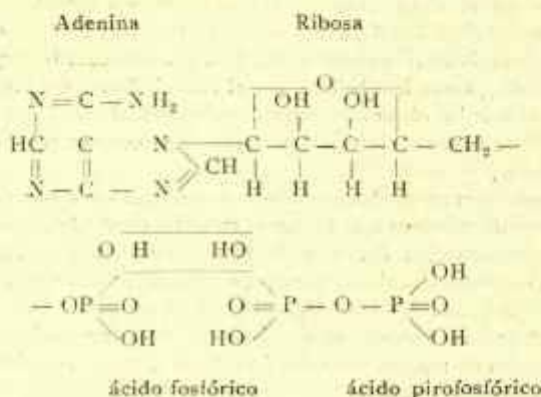
Las grandes analogías que esto ofrece con la fermentación alcohólica del azúcar en extractos de levadura sin estructura, dirigen en estos últimos años nuevamente la atención del autor hacia los cofermentos parejos que se pueden aislar por diálisis de ambos sistemas enzimáticos. El análisis preciso de éstos cofermentos revela un sistema o cofermento compuesto de varios componentes, que en caso de la formación de ácido láctico y de la fermentación alcohólica son semejantes, pero no idénticos, como al principio se sospechaba. Un componente es, por otra parte, común a ambos procesos; el ion magnesio (Lohmann). Sin embargo, el componente orgánico predominante en la formación de ácido láctico, es el ácido adenilpirofosfórico descubierto por Lohmann, que resulta compuesto por la combinación del ácido adenílico conocido de mucho tiempo con 1 molécula de ácido pirofosfórico, cuyo punto de enlace no está bien conocido. El cofermento de la fermentación alcohólica es un isómero tampoco bien conocido.

Véanse las fórmulas en la página siguiente.

El ácido adenilpirofosfórico es en nuestra explicación de especial interés, porque su acción de cofermento va acompañada de una transformación, que está ligada a un cambio importante de energía. En el extracto enzimático del músculo, el ácido adenilpirofosfórico puede descomponerse también en sus componentes, ácido adenílico y dos moléculas de ácido ortofosfórico (y luego el ácido adenílico en ácido inosítico y NH_3), como también pueden sintetizarse el ácido adenílico y dos moléculas de ácido ortofosfórico. A esta descomposición va unido nuevamente un importante desprendimiento de calor (25.000 calorías por Mol de pirofosfórico descompuesto y 8.000 calorías por Mol de amoníaco descompuesto), que corresponden a la síntesis endotérmica.

Esta síntesis entre el ácido adenínico y fosfato (con el ácido inosítico no se logra), se produce únicamente cuando se forma el ácido láctico, por lo tanto, en todos los casos a expensas de su energía libre, mientras, por otra parte, la descomposición de la combinación pirofosfatada puede hacer posible la síntesis del ácido creatinofosfórico. Después de una comprobación hecha hace varios años simultáneamente por Embden y en el Laboratorio del autor, pudo ser sintetizado en anaerobios, bajo determinadas condiciones, el ácido creatinofosfórico también en el extracto enzimático de músculo, para lo cual, frecuentemente, aunque no siempre, se forma simultáneamente el ácido láctico en gran cantidad. Los casos patentes de una cantidad insuficiente de energía suministrada por el ácido láctico, le indujeron al autor a realizar una investigación más precisa de esta síntesis enzimática. Se encontró entonces que la adición de adenilpirofosfato puede conducir a semejante síntesis, con lo que al mismo tiempo, dicho cuerpo se destruye en sus componentes.

En presencia de hidratos de carbono ésta descomposición sirve para la síntesis del ácido adenilpirofosfórico destruido en sus componentes; luego la descomposición y síntesis de ésta



combinación se intercala entre la producción de ácido láctico y la transformación del ácido creatinofosfórico. La hipótesis supone que el encadenamiento de las reacciones es igual al del músculo vivo. Como vínculo común de la unión química, sirve la denominada porción reaccional común del grupo ácido fosfórico. La transformación intermedia del adenilpirofosfato, no solamente nos da una explicación para el papel del cofermento, que este cuerpo desempeña en la descomposición del hidrato de carbono, sino también una interpretación del hecho notable que para la descomposición del azúcar es preciso que se establezca una esterificación intermedia con ácido fosfórico.

III. *Modificaciones físicas en la contracción.*—En tanto el extracto enzimático del músculo permite una ojeada sobre los procesos químicos, no puede, como es natural, informarnos respecto a los procesos de la contracción mecánica del músculo vivo. El estudio del proceso físico de la contracción ha permanecido bastante infructuoso muchos años. Desde la época de Helmholtz, Fick, Dubois-Reymond, los clásicos de la fisiología muscular, se han analizado con precisión las propiedades mecánicas del músculo así como las oscilaciones de la corriente eléctrica que acompañan a la contracción; no se aportó, sin embargo, nada interesante respecto al mecanismo de la contracción, y aun hoy día no está claro todavía, por ejemplo, si al proceso de excitación o al inicial de la contracción hay que subordinar la corriente eléctrica de acción y si ésta se relaciona con causas físicas (por ejemplo, el equilibrio de membrana) o con modificaciones del metabolismo.

En tiempos más recientes se promueven una serie de nuevos conocimientos que quizás logren resolver el problema. Vamos a mencionar solamente tres de ellos.

1) El estudio de las propiedades elásticas del músculo en manos de Hill y sus colaboradores ha conducido a la construcción de un modelo visco-elástico que ofrece mucha analogía con un músculo en contracción. En estado de inextensibilidad el músculo muestra un coeficiente de dilatación térmica negativo y, por tanto, un calor de extensibilidad positivo; en estado de extensión un coeficiente de dilatación positivo y un calor de extensibilidad negativo. Verosimilmente este último está condicionado por la propiedad del tejido conjuntivo y el primero por circunstancias inherentes al tejido muscular. La relación termodinámica entre coeficiente de dilatación y calor de extensión, ha sido completamente verificada por las medidas que han ejecutado del coeficiente de dilatación en época reciente Wöhlisch y Clamann y sobre el calor de dilatación por Feng (en el Instituto Hill).

2) Otra aportación procede del registro fotográfico llevado a cabo en el Laboratorio del autor por A. von Murat, de la variación negativa ya conocida de la doble refracción que presenta el músculo.

De esta manera pudo comprobar una relación cuantitativa entre la disminución de la doble refracción y la fase de contracción aislada. Las oscilaciones de la doble refracción conducen a una curva de doble cima, en la que la primera coincide con el aumento de la contracción y la segunda con la relajación, mientras que en el período de mantenimiento de la tensión cede de cuantía de la modificación. Esta curva recuerda sorprendentemente a la de producción del calor, como han hallado por el análisis Hartree e Hill.

Hay que suponer que los elementos estructurales submicroscópicos sufren en este momento la máxima deformación; tal cambio de forma debe estar en relación con una variación simultánea de energía.

3) Un nuevo enlace entre los hechos físicos y químicos en la contracción ha sido hallado en la disminución de volumen que ofrece el músculo en el momento de su contracción. Que, en general, la contracción del músculo sea una variación de volumen como lo es de longitud, ha sido durante mucho tiempo controvertido por trabajos muy exactos de fisiólogos como J. R. Evvald; ello constituye el mérito de E. Ernst autor húngaro, uno de los que primeramente lo demostraron. También se puede imaginar un procedimiento que fotográficamente registre las fases de tensión y relajación del músculo en relación con la altura y duración de la contracción volumétrica.

La curva, muy característica, muestra una ascensión rápida de la contracción volumétrica durante el comienzo de la tensión, un aumento continuo durante la permanencia de la tensión en una contracción duradera y sólo un descenso parcial en el momento de la relajación.

Queda un resto considerable que se adiciona de una contracción a la siguiente en la fatiga progresiva pero siempre disminuyendo rápidamente, de suerte que, el efecto común del cambio de volumen es casi nulo al final de una fatiga completa del músculo. La contracción volumétrica en las condiciones de la experiencia importa entre 1×10^{-5} y 5×10^{-4} del volumen del músculo.

Esta evolución característica está por otra parte muy verosimilmente condicionada por los procesos químicos simultáneos que tienen lugar y las reacciones de éstos sobre los aluminoides del músculo.

En la descomposición enzimática citada más arriba, se pueden medir las sustancias mencionadas por el cambio extraordinario de volumen.

Así la destrucción del adenilpirofosfato está ligada a una contracción de volumen de 42 cm. por Mol, en la que, la mitad es debida a la descomposición del amoníaco, mientras que, por ejemplo, la contracción de volumen ya conocida en la hidrólisis de los disacáridos supone solamente de 3 a 6 cm. por Mol. También la descomposición del ester exosa del ácido fosfórico y ácido creatinofosfórico va seguida de una muy considerable contracción de volumen (aproximadamente de 10 cm. por Mol), mientras la formación del ácido láctico está ligada a una fuerte dilatación (24 cm. por Mol).

Si el proceso de la contracción volumétrica del músculo todavía no puede ser interpreta-

do en sus detalles, los nuevos estudios hacen esperar importante esclarecimiento. Por otra parte, este cambio de volumen es una prueba de cambios correspondientes en la energía libre del sistema y demuestra una metamorfosis directa de la energía química en energía mecánica durante el proceso contráctil ligado a procesos de desintegración química.

El autor termina indicando estas nuevas vías abiertas al estudio de la contracción muscular que han anulado el valor de las antiguas teorías.—R. G. A.

Patología general y Exploración clínica

A. LLOMBART.—EL SISTEMA RETÍCULOENDOTELIAL EN FISIOLÓGICA Y PATOLOGÍA.—*Crónica Médica*, Valencia, XXXV, 571-587, julio de 1931.

Tras un largo período de investigaciones morfológicas se han preocupado los científicos de orientar sus estudios sobre una base más biológica y que satisficiera más a las necesidades que reclaman el pensar clínico y la biología actual.... A esta idea responde toda la serie de trabajos que se han hecho en torno al sistema retículoendotelial (S. R. E.), cuya denominación, basada en conceptos morfológicos, no es tan clara en su significado fisiológico como la de sistema metabólico del organismo que le asignó Aschoff.

Al escribir el autor este trabajo, orientado de un lado con objeto de resumir el estado actual de dicha cuestión científica y de otro deseo de dar las ideas fundamentales que puedan interesar al médico práctico, se tropieza con serios inconvenientes, nacidos éstos del gran predominio que han tenido durante este siglo y el pasado en los estudios médicos las alteraciones morfológicas y las explicaciones mecanicistas, originando en la mente del médico una disposición favorable para la asimilación de los datos y alteraciones morfológicas, disposición que le aparta la mayoría de las veces del análisis de funciones biológicas de la célula, no apreciables de un modo tan sencillo sobre la platina del microscopio o sobre la mesa de autopsias.

Hacemos estas consideraciones iniciales para esbozar las dificultades que entraña la materia que tratamos de desarrollar, las cuales han sido los principales impedimentos para que trascendiera al público médico y aun a los histofisiólogos e histopatólogos la verdadera noción del S. R. E.

En las distintas controversias que sobre este tema hemos sostenido, siempre han sido estas ideas que acabamos de exponer las que en ellas y en nuestros trabajos hemos hecho resaltar mayormente, ya que si acudimos a estas investigaciones con un criterio y concepción morfológica nos desorientaremos antes de haber comenzado.

No es nuestra personalidad científica dudosa en lo que respecta a esto, pues sabido es que como histólogo y patólogo tenemos un alto concepto de la importancia de lo morfológico y al desarrollo y desenvolvimiento de sus problemas hemos dedicado gran número de nuestros trabajos y actividades; pero queremos consignar aquí que habiendo dado ya la investigación morfológica cima a gran parte de su cometido debemos disponernos a resolver otra serie de problemas que hoy por hoy afectan principalmente a la parte fisiológica del proceso y que indudablemente por las alteraciones morfológicas que se conocen del S. R. E. algún día abrirán un capítulo de la patología orientado por un criterio biológico.

Divide este trabajo en tres partes: una primera, morfológica, en la cual describe los elementos que integran el sistema retículo endotelial y las razones de índole biológico que abonan en este sentido; una segunda parte, fisiológica, en la que analiza las cualidades de floculación coloidal y de equilibrio bioquímico que posee el protoplasma de este sistema celular que se encuentra repartido por todo el organismo, y en última parte dedicada a la patología, en la que brevemente relata las enfermedades dependientes de este sistema y las alteraciones patológicas del mismo.

Aprovecha esta ocasión no solo para resumir los interesantes trabajos efectuados por

autores extranjeros en dicha materia, sino también para hacer un extracto de los suyos, ya que por haber sido publicados en revistas extranjeras de la especialidad son poco conocidos por nuestro público médico y aportan datos interesantes al problema que comentamos, principalmente en su aspecto histofisiológico.

Las células que se agrupan en este sistema poseen, según Boerner Patzelt, tres propiedades, que son: La participación en la génesis de los elementos sanguíneos, la propiedad de ejercer la fagocitosis y, finalmente, el precipitar por un mecanismo no bien conocido las sustancias coloidales electronegativas.

Estas tres cualidades no pueden tomarse al pie de la letra, ya que creemos que no solo no definen exactamente todas las funciones de dicho sistema, sino que además le asignan otra, la fagocitosis, que no es específica del S. R. E., pues la poseen en alto grado células que no pertenecen al mismo y que actúan de un modo independiente y como células aisladas.

El S. R. E. se encuentra esparcido por todo el cuerpo y lo forman el endotelio de los capilares de la médula ósea, el endotelio de los senos esplénicos, las células de Kupffer, el endotelio de los senos vasculares de los ganglios linfáticos, los histiocitos del tejido conjuntivo y, según muchos autores, las células conjuntivas fibroblásticas. Todas estas células tienen como característica común al ser mesodérmicas, sin que esta particularidad sea suficiente para incluir algunas células dentro del S. R. E., ya que existen en el organismo elementos mesodérmicos que no forman parte de dicho sistema.

El concepto de un sistema formado por elementos conjuntivos y sanguíneos fué ya propugnado por Metschnikoff, que al practicar sus estudios sobre inmunidad y descubrir la fagocitosis se dedicó con gran ahínco al estudio microscópico de las lesiones tisurales que acompañan al proceso de la inflamación, siendo él quien propuso el nombre de macrófagos para las células, fuesen de la índole que fuesen, que practicaran dicho acto. Esta idea de Metschnikoff acerca de un sistema fagocitario, muy encumbrada por los trabajos de Aschoff sobre el S. R. E., es, sin embargo, la que más ha descarriado la verdadera significación de dicho sistema, ya que muchos histólogos han creído ver en el acto fagocitario la función esencial del mismo, siendo así que si la fagocitosis la presentan las células que pertenecen al S. R. E., ya hemos dicho que también otras células (como los leucocitos) que no forman parte de dicho sistema, la poseen en grado muy desarrollado. En 1914, Landau y Mc. Nee, estudiando el metabolismo de la colestérina, supusieron la existencia de un sistema metabólico orgánico. Goldmann es quien primero practicó de un modo sistemático inyecciones vitales, viendo que el colorante (azul de pirrol, azul tripán, carmín litinado, etc., se fijaba de preferencia en el protoplasma de un grupo celular que tenía gran semejanza con el descrito por Landau y Mc. Nee. Añade Goldmann a los elementos que se supone forman parte de este sistema los clasmotocitos del sistema conjuntivo, células descubiertas por Ranvier y cuya significación estaba aún dudosa.

Sin embargo, estos autores no habían hecho otra cosa que esbozar el problema analizando algunas facetas del mismo, sin que previeran la importancia que tenía el capítulo que investigaban, y es Aschoff el autor de la verdadera noción de sistema, reuniendo de una parte las investigaciones de los autores fijados y completando con la ayuda de su discípulo Kiyono las nociones que acerca del funcionamiento de estas células se tenía. Estos autores añaden al sistema reticuloendotelial los monócitos sanguíneos, dando origen con esta intromisión a la teoría trigenética sanguínea, que es la que se viene admitiendo en estos últimos años. Aschoff y Lubarsch meten dentro de los elementos del S. R. A. a los macrófagos pulmonares, y el último autor, ofuscado, en nuestro modo de ver, acerca de lo que es el S. R. E., introduce en el mismo las células neuróglícas de los centros nerviosos y las células intersticiales del testículo, elementos negados por Aschoff como pertenecientes a dicho sistema, con gran razón como podrá observarse más adelante. Y es que Lubarsch pretende que sea la fagocitosis el denominador común de todas las células del S. R. E., idea que venimos negando desde un principio.

Después de estos hechos, y al ver la relación que este sistema tiene con las cuestiones fisiológicas de más actualidad (metabolismo de la colesteroína, génesis de la bilis y pigmentos biliares, etc.) y de ciertos procesos morbosos, como la anemia perniciosa, la enfermedad de Gaucher, determinados procesos neoplásicos, etc. han sido muchos los autores que han investigado sobre este tema, tales Kucynski, Jaffé, Aschoff, Kiyono, Schulze, Askanazy, Eppinger, Siegmund, Risel, Goldmann, Fischer, Anitschow, Bratiano, Liombart, Lubarsch, etc.

Con arreglo al criterio de Aschoff forman parte de dicho sistema las siguientes células:

- 1.ª Los endotelios de los vasos sanguíneos y linfáticos, los cuales floculan los colorantes vitales solamente cuando son inoculados a grandes dosis.
- 2.ª Los fibrocitos de células conjuntivas corrientes que necesitan también grandes dosis de colorantes para teñirse.
- 3.ª Las células reticulares de la pulpa del bazo y endoteliales de los capilares del mismo que floculan intensamente el colorante más que las células conjuntivas corrientes.
- 4.ª Los endotelios y células reticulares de los senos y centros germinales de los ganglios linfáticos.
- 5.ª Los histiocitos del tejido conjuntivo o clasmotocitos de Ranvier, que lo hacen tan intensamente como las células de los grupos 3.º y 4.º.
- 6.ª Los esplenocitos y monocitos sanguíneos, elementos derivados de los anteriores.
- 7.ª Las células de Kupffer de los capilares hepáticos.

Todos los elementos descritos constituyen lo que denominan Aschoff el S. R. E. comprendido el sentido amplio, ya que ciertas células incluidas en el grupo anterior son negadas por muchos autores como formadoras del S. R. E. Frente a este criterio, y admitido por el mismo autor, existe lo que él denomina el criterio estrecho en lo que se refiere a los límites de amplitud de dicho sistema, del tejido conjuntivo, capilares de la médula ósea y células de Kupffer. Criterio admitido por la mayoría de los autores, ya que al nivel de estas células los fenómenos de floculación y precipitación de los colorantes vitales son mucho más intensos que en la restante.

Creemos oportuno decir dos palabras sobre la coloración vital, aunque nos ocuparemos de ella en el capítulo de la histofisiología. Sin embargo, para mejor comprensión de las ideas que exponemos por parte del lector, indicamos que la coloración vital no se parece en nada a las coloraciones que se emplean de ordinario y en otras ocasiones hemos protestado del término coloración vital ya que se imagina quien esto lee una tinción uniforme del protoplasma y núcleo de la célula, como sucede con las coloraciones ordinarias empleadas en histología, siendo así que cuando nosotros inyectamos uno de estos colorantes intravenosamente (que es la técnica más corriente) se produce a nivel de las células que antes hemos citado una precipitación del mismo, en forma de pequeños gránulos a nivel del protoplasma celular, sin que se tiña el núcleo, proceso interpretado como un fenómeno de floculación coloidal (los colorantes vitales son todos coloides electronegativos) y al que Bratiano y nosotros hemos denominado coloidopexia, y a su consecuencia lógica la coloidoestabilización o vuelta rápida a la normalidad de la estabilidad coloidal orgánica amenazada por la introducción de un coloide de composición y caracteres heterólogos. Por tanto la coloidopexia representa el paso del estado físico del coloide sol (de gran estado de dispersión y de carga eléctrica no saturada) al estado gel, visible en el microscopio por formar las granulaciones a que hacíamos referencias antes. Estas granulaciones varían de tamaño según el coloide empleado y seguramente están en relación con la mayor o menor propiedad dispersiva del mismo; la tinta china es uno de los coloides de mayores micelas que se suelen emplear y el litocármín por el contrario, representa un coloide de gran fase dispersiva y de pequeñas micelas.

Lo que hemos descrito hasta ahora del S. R. E. podríamos considerarlo como el concepto clásico del mismo, pero los trabajos realizados por Bratiano y nosotros introducen modificaciones importantes ya que comprendemos dentro de la denominación de dicho sistema retículoendotelial general, compuesto por la mayoría de las células citadas en el cuadro de Aschoff (ganglios linfáticos, médula ósea, bazo, células de Kupffer), las cuales se tiñen cuando

hacemos una inyección intravascular de cualquier colorante vital. Pero frente a este sistema general existen en el organismo otras zonas que nosotros denominamos formadoras de los sistemas retículoendoteliales locales, a nivel de las cuales se efectúan los mismos fenómenos que el sistema general, pero relacionados solamente con los cambios coloidales, que se suceden en la vecindad y no en todo el organismo.

Cuando hacemos una inyección de colorante en el tejido conjuntivo o en la cavidad pleural o analizamos los elementos que representan al S. R. E. en los centros nerviosos, nos encontramos con que a este nivel se floculan los coloides por ciertas células que de ordinario no lo hacen cuando empleamos la vía de inyección intravascular. Así, tras de una inyección subcutánea de azul de tripan, observamos en el protoplasma de las células conjuntivas vecinas (fibroblastos) una serie de granulaciones azuladas que corresponden a dicho coloide, es decir, que por la intensa modificación coloidal de esta zona del organismo se ha producido un sistema fisiológico encargado de compensar la alteración coloidal y que nunca llega a actuar cuando modificamos el medio orgánico general, ya que entonces son los elementos del hígado, del bazo y de otros órganos los que actúan.

Lo mismo sucede para el pulmón, órgano en el que rara vez se ve una célula que flocule los colorantes, y, sin embargo, si en lugar de emplear la vía general, hacemos una inyección en la cavidad pleural, entonces el colorante no pasa al medio sanguíneo sino que, por el contrario, se origina *in situ* en el pulmón una serie de células que lo floculan y las cuales jamás efectúan esta función cuando la entrada del coloide no es por dicha vía. Las células que efectúan la floculación son las del alveolo pulmonar, cuyo protoplasma aparece lleno de floculaciones; y en los casos que dicho fenómeno es más intenso, incluso se separan de los elementos vecinos transformándose en células macrofágicas libres. Merced a este mecanismo se explica perfectamente el origen de las llamadas *células o poulier*, tan discutido por los histólogos, y que no representan otra cosa que la liberación de las células del endotelio alveolar que han recogido en su protoplasma partículas inorgánicas y consecutivamente se han hecho elementos libres.

No queremos extendernos en las interesantes consideraciones que se desprenden de esta concepción del endotelio alveolar y que explican su comportamiento en ciertos procesos patológicos, hasta hoy día no bien aclarados ni comprendidos. Estas experiencias hechas por Bratiano y nosotros están de acuerdo (en lo que respecta a la función fisiológica), con el actual concepto que sobre la célula endotelial del alveolo tienen algunos autores como Pollicard, que pretende que son células conjuntivas modificadas.

En las inyecciones masivas de coloides se puede ver a nivel de los plexos coloides, en los histiocitos perivasculares y en las células subepiteliales, gran número de granulaciones. Estas células forman para la circulación intracerebral una barrera celular que impide la llegada de los coloides a nivel de la sustancia nerviosa; hechos vistos también por Zabd y Gozzano y que nosotros interpretamos como la existencia de otro sistema local para la circulación cerebral, ya que ninguno de los elementos de origen ectodérmico (células nerviosas, células endodérmicas, neuroglia) y la microglia de Río-Hortega o elemento mesodérmico de la sustancia nerviosa, floculan dichos coloides.

Resumiendo, pues, las ideas que acabamos de exponer nos encontramos con que las características del S. R. E. es la floculación de los coloides electronegativos, floculación que se efectúa a nivel del bazo, células de Kupffer, capilares de la médula ósea y ganglios linfáticos (sistema retículoendotelial general) y son precipitados por los sistemas retículoendoteliales locales cuando alteran el equilibrio coloidal orgánico a nivel de una zona subcutánea o de la pequeña circulación, o bien de la barrera que constituyen los plexos coloides para todos los elementos del sistema nervioso central.

También se desprende de los párrafos anteriores que la fagocitosis, si bien es una función en la que participan los elementos de este sistema, sin embargo, no es específica de ellos, puesto que la microglia y los leucocitos sanguíneos quizás sean las células del organismo que posean esta función más desarrollada, y a pesar de ello no forman parte del S. R. E.

Otro de los detalles más interesantes es que el acto de la floculación coloidal se efectúa a nivel de la célula, sin que ésta sufra modificación morfológica alguna y sin que modifique sus relaciones de vecindad con los otros elementos; consecuentemente, está ligada dicha función a la naturaleza intrínseca del protoplasma celular y, si se nos permite una expresión antropomórfica, es independiente de que la célula quiera o no quiera practicar dicho acto. Es, pues, un proceso mucho más pasivo que la fagocitosis, en la cual la célula cambia de forma, de sitio y de caracteres citológicos y estructurales.

Bratiano y nosotros creemos que basta que una célula perteneciente al S. R. E. fagocite productos del medio y se separe de los elementos vecinos para que deje de formar parte de dicho sistema. Sobre esta idea tendremos ocasión de insistir más adelante.

Como se ve, los conceptos que se manejan en la investigación en esta materia son más difíciles de explicar y aún de comprender, que cuando manejamos términos y expresiones morfológicas.

Las sustancias que floculan este sistema, se pueden reunir en cuatro grupos:

1.º Substancias colorantes vitales, de las que ya nos hemos ocupado.

2.º Coloides metálicas (sacarato férrico, electroferrol, colargol, cuprocolargol, etc.).

3.º Substancias metabólicas (colesterina, lipoides, sustancias derivadas de la hemoglobina, etc.).

4.º Substancias corpusculares (células, bacterias, etc.).

Ya hemos insistido anteriormente sobre la floculación coloidal, que sabemos es el acto más importante del S. R. E., pero queremos ahora analizar un poco el mecanismo por el que se produce. Es un fenómeno de absorción coloidal radicante en el protoplasma celular (Moellendorff). Anitschkow y Moellendorff suponen tres tiempos en este proceso cuando la inyección ha sido por vía intravenosa, habiendo en el primero salida de líquido colorante, que se encuentra mezclado con el plasma intersticial imbibiendo de un modo difuso todos los elementos celulares vecinos; en el segundo tiempo hay precipitación del colorante en el protoplasma de las células floculadoras, dando origen a la forma granular que nosotros hemos descrito, y en el tercer tiempo vuelve al torrente circulatorio el exceso de colorante.

Las experiencias de Bratiano y nosotros, concuerdan en parte con esta opinión, ya que vemos que el fenómeno de la floculación coloidal se efectúa a nivel del protoplasma celular, sin que jueguen en este fenómeno gran papel las condiciones fisicoquímicas de la sangre, puesto que el suero de un animal al que se ha inyectado colorante está ligeramente teñido por el mismo siempre que sea un coloide de gran fase dispersiva (caso del carmín litinado).

Lubarsch, Kuczynski, Gaza y Schullmann, pretenden que entre la floculación y la fagocitosis no hay más que diferencias de grado y que la causa de esta última es también un fenómeno físico químico. Nosotros nos ocupamos ahora solamente del mecanismo de la floculación y creemos que los autores citados es posible que tengan razón en ciertos casos en que las partículas fagocitadas sean muy pequeñas, pero desde luego nos parece mucho afirmar que se trate de un mismo fenómeno, pues pretenden que si las partículas fijadas por el protoplasma son menores de quince micras, entonces las floculan, mientras que si son mayores determinan la fagocitosis; estas ideas no podemos aceptarlas por completo ya que pugnan con muchos conceptos que estamos diciendo del sistema retículoendotelial y del acto de la floculación.

Una prueba de que realmente existen diferencias entre ambos actos, la hemos obtenido inyectando a un mismo cobayo en el tejido subcutáneo del vientre una solución coloidal de carmín y en otro punto del mismo animal (también tejido conjuntivo subcutáneo) una suspensión de carmín, pues deseábamos probar el distinto comportamiento de las células del organismo ante una misma sustancia, según que se encontrara en un estado coloidal o no. En el primer caso se provoca una floculación del coloide en todo el S. R. E., sin que se pueda apreciar ninguna modificación de la estructura ni de la citología del tejido, mientras que en el segundo caso las células despliegan una gran actividad fagocitaria, movilizándose los

elementos conjuntivos y acudiendo gran número de glóbulos blancos, células que almacenan en su protoplasma gránulos de carmín de diferente tamaño dispuestos de un modo irregular, existiendo una desorganización de la textura normal de dicha zona con la formación de un absceso aséptico. Existen, pues, entre ambos actos, diferencias muy marcadas.

Los autores alemanes crearon el término bloqueo para explicar el límite superior del poder floculante de las células retículoendoteliales, el cual ponían en evidencia experimentalmente por inyecciones consecutivas de dos coloides diferentes, impidiendo el primero el almacenamiento del segundo a nivel de las células que lo habían floculado. Es decir, que esta noción marcaría un límite máximo de la actividad desplegable por los elementos del sistema retículo endotelial, llegado el cual no serían capaces de seguir efectuando la estabilización coloidal.

Sin embargo, las experiencias en que estos autores basan tal concepto no son muy demostrativas, ya que como luego veremos no lograron darse cuenta de la existencia de un bloqueo anterior descrito por Bratiano y nosotros, que enmascaraba el resultado de las experiencias, puesto que las células de dicho sistema se encontraban ya con anterioridad al primer coloide ocupadas por sustancias de las que en el metabolismo fisiológico se producen. En efecto, la inyección intravenosa de un coloide a dosis fisiológica enseña que el poder de floculación y fijación de los elementos retículoendoteliales es diferente según el estado de las células y el tipo linfático del animal. En el perro, las células retículoendoteliales del bazo, los elementos pigmentados y las células retículoendoteliales de los ganglios pulmonares antracósicos, no floculan apenas el colorante; por el contrario, las células retículoendoteliales de los ganglios linfáticos normales presentan el máximo de poder floculante y fijador de los coloides. Las células de Kupffer en los vertebrados que tienen ganglios linfáticos son un poco menos sensibles que los elementos reticulares de dichos ganglios, y en ciertos animales, como en el palomo, de bazo poco desarrollado y sin ganglios linfáticos, son dichas células de Kupffer las más sensibles.

Si en lugar de inyectar dosis fisiológicas hacemos inyecciones masivas (como Bratiano y nosotros hemos practicado en el palomo, gato, conejo, perro y rana) se tiñe todo el S. R. E. en su conjunto, a excepción de los ganglios linfáticos antracósicos del perro y de las células pigmentadas de la rana, elementos ambos que se encontraban bloqueados con anterioridad (pigmento en la rana y gránulos antracosos en los ganglios del perro).

El hecho de que a dosis fisiológicas no se tiñan ciertos elementos del S. R. E. nos indujo a pensar en la existencia de dicho bloqueo fisiológico, pero oculto, y en efecto, empleando los métodos de Rfo Hortege de coloración férrica y de carbonato de plata para macrófagos pudimos comprobar que el protoplasma de dichas células estaba completamente ocupado por coloides procedentes del metabolismo biológico animal.

También probamos el bloqueo por inyecciones simultáneas de coloides de distinta naturaleza, tinta china y carmín; los ganglios y otros órganos que habían almacenado uno de estos coloides no se tiñan por el otro.

En resumen: como consecuencia de nuestras experiencias consideramos que una parte del S. R. E. está fisiológicamente bloqueado, lo que impide o disminuye grandemente coloidopexia y coloidoestabilización (Bratiano-Liombart). Este bloqueo puede ser debido a la presencia en el protoplasma de las células endoteliales de productos de origen endógeno (pigmento férrico) o bien de naturaleza exógena (antracosis ganglionar); el bloqueo puede ser visible (como sucede con la antracosis y el bloqueo experimental), o bien invisible, como sucede con el caso de las células de Kupffer y las células endoteliales del bazo.

Según el estado funcional de las células endoteliales, dicho bloqueo experimental será posible o bien no tendrá lugar.

Va decíamos en párrafos anteriores las nuevas orientaciones que en la patología introducen las ideas anteriores y las alteraciones que de dicho sistema se describen se refieren principalmente a trastornos de las funciones metabólicas del organismo (trastornos en el meta-

bolismo lípido, férrico, etc.), trastornos reaccionales (génesis de algunos elementos del lepro-
ma, tuberculosis, etc., y finalmente neoplasias cuyo origen radica en dicho sistema.

Las alteraciones del metabolismo férrico van unidas al problema fisiológico de la función
biligénica. Es sabido que los pigmentos biliares se derivan de la hemoglobina sanguínea y
en algunos animales (aves) es frecuente ver, cómo los hematíes son fagocitados por elemen-
tos del S. R. E. (Mallory), fenómeno comprobado en el hombre en el curso de algunas enfer-
medades como la anemia perniciosa, durante el cual la destrucción eritropoyética está consi-
derablemente aumentada.

Antiguamente se admitía que la función biligénica radicaba en la célula hepática (Min-
kowsky y Naucín), idea hoy en día rechazada por las alteraciones observadas en las células
de Kupffer, capaces de fagocitar y destruir hematíes (Standeneth), y la formación de bilis en
los focos hemorrágicos antiguos (Virchow). El problema no está aún resuelto, ya que si bien
ciertos autores, como Aschoff, Minkowsky, Mc. Nee, Lpehnue, Eppinger, etc., le suponen,
basados en sus experiencias, una derivación del S. R. E., otros autores, como Rosenthal, Mel-
chior, Bieling, Isaac, Lubarsch, se oponen a esta concepción, ya que interpretan de distinto
modo las experiencias de intoxicación con ácido arsenioso y fenilhidracina, obteniendo en
algunas de sus experiencias resultados diferentes.

No pretendemos extendernos en esta parte del problema, que quizás sea motivo de un
trabajo posterior; pero no debemos olvidar las intensas alteraciones anatómicas de la ictericia
familiar, enfermedad crónica hereditaria, con tumoración grande de bazo, sin bilirrubina ni
aumento de pigmentos biliares en suero, que mejora por la extirpación del bazo, existiendo,
según Eppinger, un aumento en la velocidad de destrucción de los hematíes que alcanza
cuatro o cinco veces más de lo corriente. En la anemia perniciosa se ve tinte subictérico li-
gero, aumento de bilirrubina en sangre, anemia muy marcada, no hay urobilirrubina y el bazo
está aumentado de tamaño, aunque no mucho; en esta efección la extirpación de dicho ór-
gano sólo produce una mejoría pasajera que va seguida de una anemia aplásica incurable-
lo que explica Eppinger, porque la destrucción de hematíes no está localizada en el bazo,
sino que también se efectúa por las células de Kupffer y todo el S. R. E.

La policitemia rubia representaría el tipo contrario, en el cual por no efectuarse la des-
trucción de los hematíes (hipofunción del sistema reticuloendotelial) alcanzan los eritrocitos
hasta catorce millones, mecanismo genético que va unido probablemente a una hiperfunción
de la médula ósea.

Dentro del grupo de alteraciones metabólicas también se han descrito las que atañen al
metabolismo de las grasas y lipoides, radicante en dicho sistema, aunque en muchas ocasio-
nes es difícil delimitar si son meros trastornos metabólicos o aumento del número de los
elementos reticuloendoteliales por formación de neoplasias. (Enfermedad de Gaucher, cier-
tas reticuloendoteliales).

Anitschow, experimentalmente, logra producir grandes depósitos de colesterolina en el en-
dotelio de los senos vasculares, así como de los folículos del bazo, produciéndose en este últi-
mo órgano una hiperplasia celular con producción de células gigantes multinucleadas;
llama a estas células macrófagos de la colesterolina.

En la diabetes Lubarch, Klemperer, Schulzer, Siegmund y otros autores han descrito in-
tensas lipemias con depósitos xantomatosos por todas partes (linfangitis hipertrófica de los
elementos de bazo, depósitos en tejido conjuntivo subcutáneo, etc.).

En los *procesos reaccionales* los elementos del S. R. E. intervienen muy activamente, de
tal modo que algunos autores, como Evans, les ha llamado sistema fagocitario, que se con-
fundiría con el sistema fagocitario de Metschnikow, ideas que ya hemos criticado en otros
puntos de este trabajo. Sin embargo, la mayoría de los elementos que intervienen en la fa-
gocitosis en los procesos inflamatorios (histiocitos, células conjuntivas y monocitos sangui-
neos) forman parte de dicho sistema, de tal modo, que las mismas células gigantes que se
aprecian en el tuberculosis, leproma, rinoscleroma, etc., son derivadas de dicho sistema
por intermedio de las otras células.

En último grupo de alteraciones debemos recordar en esta breve reseña, que son las neoplasias tumorales originadas en elementos del S. R. E., aunque es muy difícil, cuando una neoplasia ha alcanzado un grado de desarrollo grande, el marcar con precisión los elementos de que se originó. Se han descrito hiperplasias difusas de todo el S. R. E. que deben ser consideradas más como procesos de reacción (la hiperplasia difusa de los nódulos linfáticos en ciertas formas de tuberculosis así como en leucemias malignas). La misma enfermedad de Gaucher es considerada por muchos autores como una enfermedad de todo el S. R. E., ya que Siegmund, en una muchacha de nueve meses muerta de dicha enfermedad, observó no sólo una hiperplasia con aumento del volumen celular y formación de células con protoplasma espumoso, de núcleo pequeño y ricas en lipoides a nivel del bazo, sino también de las células de Kupffer y de los capilares de la médula ósea y ganglios linfáticos.

Rischel ha descrito un sarcoma del bazo de tipo endotelióide que se originaría en las células endoteliales de los senos esplénicos. Fischer, por su parte, un angioendotelioma hepático muy maligno que lo supone originario de las células de Kupffer y de los capilares hepáticos. Godel, Ciaccio y Parlaveichio, casos de tumores de ganglios linfáticos que suponen tener origen en los elementos de dicho sistema. Champy y nosotros, en el pollo, también un caso de tumoración primitiva de hígado con metástasis en bazo y distintos puntos del peritoneo que le suponen originario de las células de Kupffer.

Sin embargo, en los casos de neoplasias que hemos citado, no siempre es posible afirmar que existía una relación directa en el sentido genético entre el tumor y el S. R. E., respondiendo la mayoría de las veces a neoplasias de caracteres especiales no englobables dentro de los tipos corrientes y que por ello se les supone un tal origen, y es indudable que en este terreno aun nos queda gran trecho que andar y muchos problemas que resolver.

A. MARTIN.—DIAGNOSTIC RADIESTHÉTIQUE (DIAGNÓSTICO RADIESTÉTICO).—*Recueil de Médecine Vétérinaire de l'École d'Alfort, Paris, CIX, 184-186, 1933.*

La radiestesia es la sensibilidad a las radiaciones, sensibilidad que a nuestro organismo detector de estas radiaciones, aun en un campo limitado, cuando nos entregamos a la experimentación de una de estas radiaciones (agua, mineral, microbio, organismo), o por el contrario en el espacio o la naturaleza, cuando las sufrimos todas, por la radioactividad general, y de una manera inconsciente y francamente involuntaria, es lo que experimentamos, en términos más sencillos, cuando por ejemplo se aproxima una tormenta y acusamos en nuestro abatimiento, bajo una especie de pesadez, la influencia electromagnética.

Pero nuestro organismo no traduce más que excepcionalmente su sensibilidad a las radiaciones por una especie de malestar, o una verdadera torpeza; frecuentemente el fenómeno pasa desapercibido, puesto que no se trata más que de pequeños movimientos musculares involuntarios producidos por una acción refleja, inconsciente de nuestro sistema nervioso.

Cuando empleamos los reflejos como detectores de energía no sabemos también que las reacciones pueden manifestarse bajo otras formas, por ejemplo, las modificaciones del pulso, la vaso-dilatación, las modificaciones de la submatidez de un órgano, el cambio de la resistividad eléctrica.

De esta forma, esos instrumentos, severamente rústicos que se llaman el péndulo y la varilla son los indicadores que hacen aparecer, ampliándolos, esos movimientos musculares reflejos que traducen una de las reacciones de nuestro organismo entero a las radiaciones.

No se trata tampoco, gracias a ellos, del empleo de un verdadero sexto sentido al servicio de nuestro entendimiento en lo desconocido.

El diagnóstico radiestético se convierte en esta forma en el diagnóstico establecido por medio de la propiedad que acabamos de definir.

El péndulo está constituido por una masa pesada suspendida de un hilo lo más fino posi-

ble. En general la masa pesada es una bola o un cilindro de madera. El hilo de suspensión es frecuentemente un hilo de cáñamo o de lino. Nos servimos de una esfera de madera de una cuarentena de gramos, suspendida de un hilo de cáñamo de 80 centímetros enroscada en un bastón de 5 centímetros con muesca en las extremidades.

El bastoncillo, sujeto entre el pulgar y el índice. Para regular la longitud de enganche del hilo, nos basta con ponernos sobre una lámpara eléctrica encendida, estando sentados sobre una región de nuestro cuerpo o frente a frente al animal. Al enroscar o desenroscar el hilo obtendremos una longitud entre 10 a 15 centímetros, para lo cual los movimientos de oscilación del péndulo se transforman en movimientos de rotación.

Por otra parte, si en lugar de explorar el organismo de los animales directamente, nos servimos de la mano libre como antena, comprobaremos lo siguiente:

1.^o Que en el animal en estado hígido, todos los puntos del organismo ocasionan y sostienen la giración del péndulo (en sentido inverso de las agujas de reloj).

2.^o Que en el animal enfermo se obtiene la giración en las partes sanas y por el contrario la oscilación en los órganos o partes lesionadas.

La simple propensión de los enfermos al péndulo permite localizar el trastorno. Y son más sensibles a la influencia que se persigue utilizando los «testigos» que son los detectores de los «sensibilizadores» o de los «sintonizadores». Estos testigos no son otra cosa más que un cuerpo idéntico al que se busca o se estudia. Es decir, un cultivo del microbio que se sospecha, una vacuna de gérmenes vivos o muertos, extractos microbianos que contienen los cuerpos microbianos, sus endo o exo-toxinas (tuberculina, maleína, paratuberculina), o también una muestra alimenticia especialmente dudosa. El testigo debe estar en la mano que sostiene el péndulo y contra este. Por último, para no dar lugar a calificar de defectuoso o erróneo un avance de registro de las radiaciones, conviene hacer notar que un tejido sano deja pasar las radiaciones que caracterizan el desequilibrio patológico, a la inversa que la lesión la cual no dificulta el camino de las radiaciones del estado hígido.

Esto demuestra toda la importancia que hay que atribuir a la situación de la mano antena, con relación al organismo explorado. En efecto, siguiendo la situación, profundamente, de la parte lesionada, con relación al exterior, la mano antena, con relación a esta lesión recibirá según su alejamiento del cuerpo del animal, o las radiaciones emitidas por el órgano enfermo, siendo verdadera la recíproca. Atentas observaciones nos han permitido comprobar que las distancias, tomada en el eje de la antena, entre el índice de la mano que explora y el punto de penetración o de contacto del eje con el tegumento cutáneo por una parte, y entre este punto y el lugar en que se encuentra el órgano, son sensiblemente iguales.

Estos hechos sumarios no bastan para refutar los argumentos que se formularán desde el comienzo de la práctica de este arte. Se dirá que es necesaria una habilidad especial inherente al individuo, que no todo el mundo puede poseer, y que, por consiguiente, el método presenta un interés completamente relativo.

A esto respondemos, que si en efecto podemos disponer de ciertas disposiciones naturales, no es tampoco menos verdad que por medio de la regulación de un péndulo, un entrenamiento racional y una sabia paciencia se llegará a ver el péndulo animarse entre las manos, bajo la influencia de las radiaciones orgánicas.

También debe invocarse a la autosugestión, poder contra el cual habrá que luchar indistintamente durante los ejercicios de entrenamiento.

El péndulo no modifica su movimiento solamente con relación al órgano enfermo, sino también cuando la mano antena explora él o los ganglios simpáticos que rigen éste. He aquí una comprobación en relación con los fenómenos reflejos registrados por nuestro colega Dr. Roger, por medio de su llavero equino.

A continuación de estos hechos, M. Martín, examinó un caballo que hizo oscilar el péndulo con relación al corazón, la carótida y la yugular; este animal estaba en efecto atacado de aortitis.

Encontré esta misma oscilación en el nivel de la cavidad abdominal de una vaca, la tuberculina tomada como sintonizador no restableció la rotación del péndulo; se trataba de una paratuberculosis.

Terapéutica y Toxicología

Dr. MUELLER.—LA ISTICINA, UN PURGANTE IDEAL PARA LOS ANIMALES.—*Boletín de la Sociedad Nacional de Agricultura, Santiago de Chile, LXIII, 527-528, octubre de 1931.*

Los purgantes son de mucha importancia para la cría de los animales domésticos, sobre todo de los herbívoros. Estas especies animales, tienden mucho a los estreñimientos, porque su alimento es voluminoso y tiene que pasar en el intestino por un prolongado proceso de fermentación, para la digestión de los duros componentes vegetales. Cuando se producen desórdenes digestivos, observamos las siguientes alteraciones de la función intestinal:

1) Acumulación anormal de gas en el intestino; por fermentación excesiva del contenido intestinal. Observamos entonces el cuadro del meteorismo o timpanismo. El abdomen está muy inflamado, pero cede fácilmente a la presión. Hay mucha salida de ventosidades. Cuando este estado va acompañado de dolores, se dice que hay cólicos de aire, muy frecuentes en los caballos.

2) Estreñimiento como consecuencia de secreción insuficiente de jugos digestivos, con el consiguiente trastorno de la función. Por lo general, los primeros días hay todavía apetito. En el caballo, observamos de ordinario el cuadro del cólico de estreñimiento con dureza abdominal sobre la zona del intestino grueso, en el lado derecho del vientre. En la vaca el peligro de estreñimiento existe en igual medida que en el caballo, pudiendo resultar complicado además por las enfermedades de las grandes regiones gástricas de este rumiante.

3) Catarro intestinal con diarrea.

Todos estos estados patológicos, se deben combatir con purgantes. También en la diarrea es necesario esto al principio, para eliminar del intestino las causas de la diarrea.

Los purgantes ordinarios tienen varios inconvenientes y pueden hasta ser nocivos, por ejemplo pasando la dosis necesaria o administrando el remedio varios días seguidos, o bien si hay ya inflamación intestinal. Además cuando se trata de drogas vegetales tienen siempre un contenido muy variable en principios activos, por lo que unas veces, dosis muy pequeñas tienen acción purgante, al paso que otras no dan resultado alguno dosis muy elevadas.

Pero al mismo tiempo hay que tener presente, que la dosificación está sujeta a ciertos límites, porque la hiperdosificación encierra peligro de intoxicación.

Para conseguir un resultado satisfactorio y constante, es preciso emplear por consiguiente un preparado de composición invariable y al mismo tiempo inofensivo. Un preparado de esta clase sólo se puede conseguir por síntesis, en un Laboratorio químico, como lo tenemos en la isticina, producto sintético de gran semejanza química a la emodina, el principio activo de las drogas naturales, ruibarbo, senna, frangula, etc. Este preparado produce efecto principalmente en el intestino grueso, de modo que con la isticina se consigue siempre una buena limpieza del intestino.

El autor viene empleando la isticina exclusivamente desde hace años en los cólicos en el estreñimiento y en combinación con las curas antihelmínticas habiendo quedado siempre extraordinariamente satisfecho de los resultados. Hasta ahora no ha registrado ningún fracaso con la isticina.

La acción purgante se produce antes o después, según la dosis empleada. En forma líquida, disuelta en harina de linaza, en forma de papilla, produce efecto purgante a las seis o diez horas; en píldoras, el efecto tarda más en producirse. La isticina carece de olor y sabor por lo que los animales la toman sin dificultad con el pienso.

Los resultados obtenidos por el autor en vacas, cerdos y perros demuestran que el efecto es tan seguro y rápido como en los caballos. Prefiere la isticina a otros purgantes, porque producido el efecto, o sea eliminado el estreñimiento el apetito vuelve en seguida y porque los caballos pueden volver al trabajo en cuanto ha cesado la diarrea. La isticina no tiene tampoco acción perjudicial para el feto de las hembras preñadas. Si el efecto de la purga resulta accidentalmente algo más fuerte de lo deseado, se emplean los astringentes ordinarios con acción inmediata.

En resumen, las ventajas de la isticina son tan grandes y variadas que podemos afirmar que el preparado se impone a todos los demás purgantes.

MAROTEL.—LES MEILLEURS VERMIFUGES DU GROS INTESTIN CHEZ LE CHEVAL (LOS MEJORES VERMÍFUGOS DEL INTESTINO GRUESO DEL CABALLO).—*Revue Vétérinaire et Journal de Médecine Vétérinaire et de Zootechnie*, Toulouse, LXXXV, 65-73, febrero de 1933.

Las experiencias realizadas por el autor, con el fin de investigar cual es, actualmente, el mejor vermífugo del intestino grueso en los solípedos, se han llevado a cabo con seis medicamentos, sobre veintinueve caballos. Los medicamentos han sido, el tetracoloruro de carbono (Didakol), el tetracloretileno (Didakeno), esencia de trementina, cloroformo y arecolina (vermífugo Lagaillarde), terebentino benzol (Vitah), piretrina y timol.

He aquí las conclusiones de este trabajo experimental:

1.º Los dos mejores estrongilífugos cecales son el Didakol y el Lagaillarde. Los otros cuatro utilizados han sido menos activos, más peligrosos y más caros.

2.º El Didakol, muy eficaz, se administra en brevaje con la botella a una dosis media de 50 c. c. diluido en una mezcla de aceite ricino de vaselina (as 100 c. c.). Precio de coste en Francia: 12 fr. por caballo.

3.º El Lagaillarde, muy eficaz también, cuesta aún menos (5 fr. por caballo).

4.º Cualquiera que sea el elegido, la dieta deberá ser relativamente larga: veinticuatro a treinta y seis horas antes del tratamiento y seis horas después.

Teniendo en cuenta que se trata de la elección terapéutica, contra enfermedades parasitarias muy generalizadas, estima el autor de alta conveniencia práctica, el poder contar con medicamentos eficaces y no caros, cuya elección surge de un trabajo experimental y aun más, que el módico precio de estos medicamentos permite utilizarlos, no ya a título curativo sino preventivo, para buscar el modo de terminar con las tifocolitis verminosas en aquellos países donde estas afecciones imperan epizooticamente.

Inspección bromatológica y policía Sanitaria

A. ROTHE MEGER y J. ENGELBRETH HOLM.—LA NEUTRALISATION DE L'AGENT DE LA LEUCOSE DES POULES (LA NEUTRALIZACIÓN DEL AGENTE DE LA LEUCOSIS DE LAS GALLINAS).—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, Paris, CXIV, 830-832, 1933.

Los autores prueban en esta nota, que es posible proteger a pollos leucócicos por medio de inyecciones intravenosas de mezclas de plasma sanguíneo de animal enfermo, con plasma de gallinas espontáneamente curadas de la leucosis. El agente de la leucosis de las gallinas, no se destruye cuando va adherido a las células, pero, en cambio, es fácilmente destruido con la mezcla citada. La propiedad destructora o neutralizante que manifiesta el plasma de animales curados espontáneamente, no cesa aunque se le caliente a 52º durante treinta minutos.

No puede decirse nada respecto a la naturaleza biológica del factor que dificulta o neutraliza la actividad del agente de la leucosis. Actualmente, no cabe concebirlo como un anti-

cuerpo que denuncie una inmunidad biológica. Más natural es colocarlo en la misma categoría que el factor antagónico demostrado en el caso del sarcoma de Rous y que ocupa la atención de los investigadores.—R. G. A.

Afecciones médicas y quirúrgicas

G. MOINE.—INFLAMMATION AIGÜE DE LA GLANDE SUBLINGUALE CHEZ LES BOVIDÉS (INFLAMACIÓN AGUDA DE LA GLÁNDULA SUBLINGUAL EN LOS BÓVIDOS).—*Recueil de Médecine Veterinaire de l'Ecole d'Alfort*, Paris, CIX, 286-287, 1933.

Se trata de una becerria de tres años, que presenta inapetencia; en la inspección se presenta en una actitud encogida, que atestigua el dolor; la cabeza está inmóvil, la mirada es viva, tiene abundante sialorrea, y se percibe una fuerte tumefacción de la región de la garganta.

Esta hinchazón es relativamente dura y dolorosa. La ensambadura no permite juzgar si hay reacción ganglionar.

Al abrir la cavidad bucal se comprueba que el animal «hace depósitos»; la lengua está ligeramente levantada y desviada por la inflamación situada en la cara lateral, entre el frenillo y los molares obstruyendo casi completamente la parte anterior del pilar lingual izquierdo. El aliento es caliente, de olor desabrido, la mucosa sensible y ardiente, rojiza muy húmeda. Los contactos son muy dolorosos.

Esta tumefacción, situada en la parte anterior del espacio intramaxilar, se presenta como una banda alargada de delante a atrás, de diez centímetros de longitud, lateralmente aplastada, y hacia delante una parte inferior más inflamada, del tamaño de un huevo de gallina. Pasando el dedo sobre la mucosa se sienten profundamente unos lóbulos salivares en el nivel del borde superior de la tumefacción.

Se trata de la inflamación de la glándula sublingual, que colocada en las caras laterales de la lengua, se divide, en los rumiantes, en dos lóbulos, uno de los cuales, superior, está formado por una cadena alargada de lóbulos bastante unidos, abastecidos por los distintos canales de Rivinus, que se abren en la base de los odontoides del canal lingual (sin formar cresta sublingual propiamente hablando), mientras que la parte inferior más corta, más espesa, está situada en la parte anterior de ésta, y posee un canal excretor especial, llamado canal de Bartholin, que se abre en común o al lado del canal de Warthon.

La tumefacción presenta exactamente esta forma, y se puede comprobar que la parte inferior de la glándula se encuentra más particularmente atacada; los odontoides del canal lingual están ligeramente inflamados. Por el contrario la barbilla está roja, entumecida, sensible. No hay inflamación del canal de Warthon, pero hay inflamación del tejido glandular de la sublingual y de su armadura.

Se inyectaron en la yugular, 20 c. c. de un aceite iodado a 40 por 100. Se practica una fricción de fuego líquido al nivel de la garganta, y se prescriben *per os*, diez gramos de yoduro de potasio por día, y cada tarde después del brevaie, una aplicación de tintura de iodo sobre la tumefacción intrabucal.

La mañana siguiente el animal está todavía febril, inmóvil, en estado de sufrimiento, triste. Hay disfagia, inruminación, salivación abundante, gran sensibilidad local. La tumefacción es la misma que el día precedente en el canal lingual. No se encuentra ninguna señal de traumatismo penetrante, y la taxis de la glándula no permite hacer brotar una gota de pus, ni de hacer aparecer ningún cálculo, ningún fragmento alimenticio o cualquier otro cuerpo extraño.

Dos días más tarde, el animal mejora ligeramente. Está menos reacio a la toma de alimentos, masticación y deglución. Los infartos, siempre dolorosos, han disminuido sin embargo.

Por último, diez días después del comienzo del tratamiento, la resolución de los síntomas

es completa. Cosa rara en las infecciones glandulares, en el buey no hay complicación, especialmente de apostemas.

Parece interesante anotar esta observación, siendo raramente señalada la inflamación de la glándula sublingual.

Aunque no se haya comprobado ninguna causa de obstrucción en el conducto salivar parece, sin embargo, que haya habido infección ascendente de origen bucal, puesto que no había ninguna infección cercana. Seguramente el canal se ha encontrado obstruido a consecuencia de una intumescencia local provocada por la acción traumatizante de los forrajes ordinarios, que han favorecido la pululación y el cultivo de *Actinomyces bovis*, lo cual podría explicar el éxito completo de la medicación iodada.

Cirugía y Obstetricia

K. H. BOHL.—ZUR FRAGE DE GESCHLECHTSZYKLUS DES PFERDE UND KOHE NACH DEN MIKROSKOPISCHEN BILDE DES VAGINAL-AUSSTRICHES (LA CUESTIÓN DEL CICLO SEXUAL DE LA YEGUA Y LA VACA SEGÚN EL CUADRO MICROSCÓPICO DE LAS EXTENSIONES VAGINALES), con dos grabados.—*Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, Berlin, XXXIX, 81-84, 10 de febrero de 1933.

El aumento rápido de la gran explotación agrícola—economía colectivista del campo y propiedades del Estado—y de las consecuencias inherentes para la organización de un plan completo desde el punto de vista económico, determinó al autor, la necesidad de poner a contribución sus conocimientos sobre el organismo.

El estudio de los períodos de celo, el empleo racional de los demás recientes progresos en el dominio de la fecundación artificial y la endocrinología, desempeñan un gran papel en el desarrollo de la ganadería.

Actualmente se tiene la idea de que el celo en la yegua comienza a los 5, 7, 8, 9, 11 y 14 días después del salto y se repite cada tres o cuatro semanas, no aplazándose en ningún caso. Las experiencias se llevaron a cabo disponiendo de gran cantidad de ejemplares.

La imagen microscópica del período de celo, que se conoce bien especialmente en los roedores, por lo que se refiere a nuestros animales agrícolas solo se conoce por algunas publicaciones aisladas dedicadas a este tema.

El ciclo sexual comprende, según la nomenclatura de todos los autores que han trabajado en esta dirección, las cuatro fases siguientes:

1. Estadio de reposo.—Diestrus.
2. Estadio.—Proestrus.
3. Estadio de celo.—Estrus.
4. Estadio de restitución.—Metaestrus.

El cuadro microscópico del ciclo sexual en el ganado menor (oveja y cabra) está por descubrir salvo en el cerdo, donde Wilson ha dado a conocer algunos trabajos.

Por lo que se refiere al ciclo sexual en la yegua no se encuentra ningún antecedente en la literatura, excepción hecha de un trabajo del autor en *Tierärztlich Zootechnischen Anzeiger*, 1930, núm. 2 (en ruso), en el que se deducía que la secreción vaginal, en el estadio 1—Diestrus—se compone de un pequeño número de leucocitos y células graucresosas destacadas de los distintos estratos que forman el revestimiento epitelial de la vagina. La mucosidad es tan escasa, que en ocasiones es casi imposible recogerla con la cucharilla y poder hacer la extensión correspondiente.

En el estadio segundo—Proestrus—la secreción vaginal se compone de un número continuamente creciente de leucocitos y una gran cantidad de mucosidad. Las células epiteliales están inalterables.

El estadio de celo—Estrus—dura hasta tres días.

Se caracteriza porque la secreción vaginal está formada por una masa de leucocitos y de bloques constituidos por células sin núcleo procedentes de los distintos estratos del epitelio vaginal en pequeño número. La mucosidad es tan abundante que se pone de manifiesto a través de los órganos genitales externos y provoca la hinchazón del cuello de la matriz. Este estadio va acompañado de las señales características del celo.

En el cuarto estadio—Metaestros—la secreción vaginal contiene leucocitos y células en muy pequeño número. Las células son normales, con núcleo. Las observaciones sistemáticas confirman que mientras en invierno todos los signos macro y microscópicos del celo se atenúan, en la primavera el proceso adquiere todo su desarrollo. La imagen histológica de la vagina de los bóvidos ha sido estudiada por Muerfog y Mc. Hutt en los diversos estadios, los cuales han confirmado que la vagina muestra, en la mitad del ciclo sexual entre los estadios de metaestros y diestros una delgada capa epitelial conteniendo de dos a cuatro estratos. El epitelio comienza a aumentar de grosor de los dieciséis-dieciocho días después del celo y durante estas alteraciones las capas epiteliales sufren una cornificación importante de su superficie.

Bajo la capa córnea yace una capa de células hinchadas e inmediatamente una capa germinativa compacta con figuras de división celular. A los dieciocho días se produce la descamación e infiltración de la mucosa. Durante el celo (estadio de estros) el proceso de descamación de veinticuatro a treinta y seis horas (contadas desde el comienzo del celo).

El ciclo vaginal de la vaca ha sido revelado con auxilio de trabajos metódicos, lo mismo que se ha hecho en los roedores. De sus observaciones resulta que el celo de los bóvidos reaparece, término medio, después de veintidós días, y termina, salvo casos raros, a los quince-veinte días de su iniciación. En sesenta vacas examinadas, sanas y no preñadas, comprobó las fases siguientes del ciclo sexual por la imagen histológica:

Estadio de proestro.—En las extensiones un grueso epitelio aplanado. Los contornos celulares poco aparentes. Aquí y allí se ven grupos de células amontonadas y comprimidas. Los núcleos de los epitelios y los leucocitos están muy alterados en su forma y en su aspecto. Se reconocen trozos sin núcleos e informes que son un producto de transformación de las células epiteliales normales.

Estadio estro.—No se ve ningún leucocito. Existen los trozos desiguales en gran número como en la fase precedente. La imagen es típica. Los trozos se encuentran en diversos estados de destrucción granulosa.

Estadio metaestro.—Dura de diez a trece días después del comienzo del celo. El cuadro de la extensión vaginal es armónico: muchos leucocitos, epitelio aplanado con núcleos bien distintos y claros. Células aisladas a los diez días, se observan formas agrupadas de leucocitos y células epiteliales.

Estadio diestro.—Comienza a los quince días después. La imagen es la misma que la anterior.

Por último, de los trabajos de Frei y Metzger resulta que lo fundamental del celo es la presencia de los bloques anucleados los que predominan ya antes del celo y desaparecen tres o cuatro días después del final del estadio de estro. Respecto a los eritrocitos aparecen en casos raros. Los leucocitos faltan durante el celo para aparecer, poco después, en gran cantidad, manteniéndose así durante el resto del ciclo y desapareciendo en los primeros días antes del comienzo del celo.

Las observaciones de Frei y Metzger coinciden con las de Murphey en señalar que en la fase de proestro antes del principio del celo se inicia la destrucción del epitelio con subsiguiente descamación, la cual se mantiene durante el estadio de estro y hasta dos o tres días después en el estadio de metaestro. La aparición de los leucocitos en gran cantidad coincidiendo con la remisión del proceso, se explica por su acción sobre el epitelio destruido para terminar su destrucción y eliminarlo.

El ciclo sexual en los bóvidos con ninfomanía ha sido observado por Frei y Lutz. Las extensiones vaginales de estas vacas muestran células epiteliales, leucocitos y trozos descama-

dos. Nunca se encontraban solamente células epiteliales o solamente grumos degenerados.

La ninfomanía es asimilable al estado de metaestro. El perfil vaginal patente de diez a doce capas epiteliales.

El cuadro vaginal en los animales con anafrodisia corresponde a un estadio de diestro en la mitad del ciclo, por ejemplo, se ven pequeñas células epiteliales bien conservadas. El revestimiento vaginal contiene de cinco a siete capas epiteliales. El examen de vacas castradas, según los autores citados, prueba en las extensiones la presencia de células epiteliales de mediano tamaño y ausencia completa de leucocitos y de conglomerados descamados.

El autor ha realizado numerosas experiencias en vacas para estudiar el ciclo sexual, comprobando luego por el sacrificio en el matadero el estado de los ovarios, en correspondencia a la imagen vaginal.

La técnica empleada consiste en introducir con cuidado en la vagina unas cucharillas especiales largas, previamente esterilizadas. Una vez que han penetrado hasta la mitad o un poco más, se las deja en contacto de la mucosa o se las desliza suavemente por ella.

Correspondiendo a las fases del ciclo sexual varía la imagen microscópica. Podemos encontrar la mucosa engrosada en pequeña proporción, a veces tan seca, que se hace casi imposible realizar la extensión vaginal o bien medianamente engrosada o bien muy engrosada y humedecida y clara.

El autor practica las extensiones tomando el material de las gotas procedentes del contenido de la cucharilla y extendiéndolo sobre porta-objetos. Se deben hacer muchas extensiones en los distintos momentos del proceso hasta lograr capas finas para el examen microscópico. El método de coloración empleado es el de Zondek, pero es conveniente tener a mano un proceder de tinción nuclear oportuno. El autor recomienda la tinción por hematoxilina-eoxina (Hematoxilina al alumbre ordinario). El examen de 1.200 extensiones vaginales y de 24 ovarios de 12 vacas en los diversos estadios del ciclo sexual le permite hacer las siguientes afirmaciones.

En el estadio de *proestro* la cantidad de moco crece en el canal vaginal; el moco es de coloración clara y toma una consistencia flúida. El número de leucocitos, que se mantenía largo tiempo en una cifra alta, desciende considerablemente.

En las extensiones aparecen al lado de células normales del epitelio pavimento estratificado de la vagina, trozos descamados anucleados. Los núcleos de los leucocitos y de las células epiteliales no están tan claramente visibles como después del celo en el estadio de metaestro. Su forma y aspecto están muy alterados.

El epitelio contiene numerosas células en estado de degeneración y con los contornos borrosos. En el ovario hay un folículo de Graaf en sazón de romperse.

El estadio de celo, o *estro*, da una imagen vaginal típica. En la luz vaginal los leucocitos que quedan aparecen en las extensiones en número menor y en variables estados de degeneración. Algunas veces faltan por completo. Los conglomerados descamados sin núcleos están en número mayor que en el estadio *proestro*.

Se ven mucosidades de coloración clara y de consistencia flúida. El cuello del útero se presenta un poco abierto. Los genitales externos y la vagina están fuertemente hiperémicos.

Los signos fundamentales para la iniciación del celo (microscópicamente) son la gran cantidad de conglomerados y la ausencia casi total de leucocitos.

En el ovario hay un folículo de Graaf, roto.

Estadio *metaestro*: A los tres días después del celo las extensiones dejan ver un enorme número de leucocitos juntos a pequeñas células epiteliales vaginales. Los contornos celulares y los de los leucocitos, así como sus núcleos, están más acusados que en el estadio de *proestro* y que al final del estadio de *diestro*. Se perciben como prolongación del celo, conglomerados anucleados y espermatozoides que se advertían en dicho momento y que a veces duran hasta siete u ocho días después del celo, aunque con signos de degeneración. En el ovario se encuentran folículos maduros de distintos tamaños.

En el estadio de *diestro*, la imagen microscópica difiere poco de la anterior, hasta el co-

mienzo del estadio de *proestro* únicamente se nota la cornificación del epitelio de revestimiento, la desaparición gradual de los leucocitos y el crecimiento de la mucosa, etc.

La presencia de eritrocitos es muy rara, lo que indica que no pueden tomarse en consideración para el diagnóstico de estados especiales del ciclo sexual.

Entre los animales experimentados hubo diez vacas, cuyo ciclo sexual pudo ser examinado después del parto, viéndose la influencia sobre él del coito y del de la fecundación. Exteriormente la fecundación suprime el ciclo sexual y microscópicamente la extensión vaginal corresponde al período de descanso genital; pequeñas células epiteliales, muchos leucocitos y poco moco.

La imagen del último mes de gravidez de las vacas mostró células epiteliales con núcleos y ausencia casi completa de leucocitos. Esta imagen se conserva hasta los últimos días de la preñez, observándose en los primeros tres a cinco días después del parto en las extensiones, un enorme número de leucocitos que también se mantiene hasta el estadio de *proestro*.

En algunos casos se observaba un hecho curioso: a los cinco o seis días después del parto aparecía la imagen vaginal del celo (ausencia de leucocitos, conglomerados, etc.) y se veía en ella un número considerable de espermatozoides con cabeza y límites bien marcados, lo que denunciaban un coito reciente.

En el estadio de *metaestro* surgen leucocitos en gran cantidad que se acumulan en torno a los espermatozoides y otros conteniendo en su protoplasma células epiteliales queratinizadas y células epiteliales normales de la vagina. El proceso leucocitario comprende no solamente el ataque a la flora extraña, sino la destrucción de las células epiteliales descamadas, así como de los espermatozoides.

Las conclusiones de este trabajo son:

1.^a Las observaciones del ciclo sexual de la vaca tomando como base el cuadro microscópico vaginal, es utilizable en la práctica para confirmar en qué estadio de ciclo se encuentran los animales examinados y para ello se deben practicar frecuentes extensiones vaginales.

2.^a El cuadro vaginal está caracterizado durante el celo por la desaparición de los leucocitos y la presencia de trozos queratinizados epiteliales anucleados. El estado correspondiente del aparato genital durante el celo, se expresa por signos externos de tipo clínico, como hiperemia, apertura del cuello uterino, moco en gran cantidad y tendencia al coito. El cuadro microscópico citado se mantiene durante uno a tres días hasta el estadio de *metaestro*, durante el cual aparecen leucocitos y células epiteliales normales y esta situación se prolonga hasta que se inicia el *proestro* siguiente, en cuyo momento los elementos mencionados (leucocitos y células epiteliales) degeneran y se destruyen.

3.^a El acoplamiento sexual en los animales de cría, algunas veces ocurre antes de la ruptura de los folículos de Graff maduros.

4.^a El ciclo sexual en la yegua requiere investigaciones especiales que revelen el estado del ovario durante las fases.—R. G. A.

Bacteriología y Parasitología

A. TAPERNOUX.—LE DIAGNOSTIC DES MAMMITES PAR LES MÉTHODES DE LABORATOIRE (EL DIAGNÓSTICO DE LAS MAMITIS POR LOS MÉTODOS DE LABORATORIO).—*Revue Vétérinaire et Jour. de Médecine Vétérinaire*, Toulouse, LXXXIII, 5-29, enero de 1931.

Independientemente de la importancia que desde el punto de vista clínico tiene el diagnóstico de las mamitis, aumenta este interés por el hecho de que considerada la venta de la leche procedente de hembras con mamitis como delito, surgen nuevas responsabilidades para el veterinario, a las que debe hacer frente. Ciertamente el diagnóstico es fácil en las for-

mas agudas de mamitis, netamente caracterizadas y evolucionando con síntomas acusados clínicamente, pero no ocurre lo mismo cuando la enfermedad toma una forma crónica o abortada, cuya sintomatología es siempre confusa y deficiente. Estos casos son, no obstante, de fatales consecuencias económicas, porque se traduce en malas fabricaciones, por una disminución progresiva del rendimiento, y desde el punto de vista higiénico, tienen no menor transcendencia, ya que originan la presencia en la leche de consumo, de gérmenes patógenos o microbios determinantes de una alteración rápida de la leche.

Importa, por todo esto, asegurar el diagnóstico de estos casos de mamitis, desde el punto de vista de una profilaxis indispensable, y el diagnóstico es posible, con todos los elementos de certidumbre, por los métodos de laboratorio. El autor describe y critica los métodos de laboratorio empleados, da reglas para la recogida de muestras de leche y termina exponiendo la legislación vigente en relación con las leches procedentes de hembras con mamitis.

Métodos de laboratorio empleados para el diagnóstico de las mamitis.—La infección de la mama se traduce por una reacción cuyos signos se manifiestan no solamente sobre la misma glándula, en los diversos tejidos que la constituyen, los vasos, los linfáticos y los nervios, sino también y puede afirmarse que de una manera mucho más sensible, sobre el producto de la secreción. Siempre que la integridad del epitelio glandular se altera, y aun cuando ningún signo exterior se aprecie en la glándula, se ve aparecer en la leche una serie de modificaciones, estrechamente regidas por leyes muy precisas y que constituyen como el símbolo de la infección de la glándula.

Las leches de mamitis forman parte de una categoría de leches que el autor llama *leches anormales*, en la cual están junto a las *leches de retención láctea*. Por extensión puede incluirse en esta categoría, aunque sea un producto normal de secreción, el *calostro*, haciéndose entonces este cuadro de clasificación del grupo:

Leches anormales.....	{	1.º Fisiológicas...	{	Calostros.
		2.º Patológicas.—Leches de mamitis.		Leches de retención.

Debe añadirse que, frecuentemente, la retención láctea se acompaña de infección de la glándula, como, por ejemplo, en la fiebre aftosa, lo que establece la transmisión entre los dos grupos, y, recíprocamente, la infección, por consecuencia de los obstáculos mecánicos o de defensas excesivas debidas al dolor, determina frecuentemente fenómenos de retención. Lo lógico será, pues, establecer primero el diagnóstico de grupo: *leche anormal* y después el de una de las tres formas: calostro, leche de retención o leche de mamitis.

Evidentemente, los conmemorativos bastan para eliminar el primer término, calostro; y los otros dos se diferencian por aplicación de los métodos que ahora se describirán. Pero antes interesa trazar rápidamente el cuadro de lo que ocurre en una mama infectada y enunciar los principios que presiden a las modificaciones del producto de la secreción, para obtener así algunos puntos de referencia para razonamientos ulteriores.

Al ataque de los microbios o de sus tóxicas, las células mamarias se trastornan en su funcionamiento, y dejan de elaborar en cantidad normal los productos especiales (moléculas elaboradas) que son propios de la secreción láctea; se comprueba, pues y de una manera general, una disminución del título de estos productos en la leche (lactosa, caseína, etc); pero el organismo no deja sin defensa el punto de ataque e interviene en la lucha de dos maneras: 1.º Por el proceso general de la fagocitosis y por el menos sensible a nuestras investigaciones de la producción local de anticuerpos; 2.º por un mecanismo compensador muy interesante, especial de la mama, y que consiste en suplir la insuficiencia de secreción de la célula mamaria para los productos *especializados*, aportando a la glándula otros productos *no especializados* (moléculas no elaboradas) que aseguran la constancia de la *concentración molecular*. Debe hacerse constar, sin embargo, que en ciertas infecciones mamarias generalmente *centrifugas* (descendientes o hematógenas), por ejemplo, las infecciones debidas al *B. abortus*

y al *melitensis*, la composición de la leche varía poco si se exceptúan los fenómenos fagocitarios.

El aspecto exterior del líquido y sus propiedades organolépticas pueden dar útiles indicaciones: el olor es algunas veces fétido, el sabor salado o amargo y se pueden encontrar grumos formados por un conglomerado de materias azoadas, de hematíes, de leucocitos y de microbios. Pero lo más frecuente y sobre todo en las mamitis crónicas, es que falten estas indicaciones: la leche se presenta opalescente como una leche normal y sin que su gusto esté modificado. Y entonces es cuando hay que recurrir a los métodos de laboratorio, que según las técnicas que se utilicen pueden agruparse así:

1.º Métodos físicos y fisico-químicos.

2.º Químicos.

3.º Bioquímicos.

4.º Citológicos.

5.º Bacteriológicos.

A. *Métodos físicos y fisico-químicos*.—1.º *Apreciación de la densidad de la leche y del suero*—En principio puede afirmarse que la leche de mamitis tiene un gran parecido con la leche aguada, a tal punto que para técnicos no especializados cabe la confusión entre una leche de mamitis y una leche aguada. La densidad de la leche es, por lo común, menor que la normal y esta variación es tanto más sensible cuanto menos modificado está el aspecto de la leche. He aquí, por ejemplo, un análisis de leche de mamitis efectuado por el autor.

Densidad	1024,9
Densidad del suero	1021,1
Extracto seco	105,2
Materia grasa	33,5
Extracto desengrasado	71,7
Lactosa hidratada	40,24
Refracción	34,3
Albúminas totales (calculadas)	22,83
Cenizas	8,63
Cloruro de sodio	2,93
Acidez Dornic	20º

Este ejemplo evidencia las analogías y diferencias entre una leche de mamitis y una leche aguada; se ve en él la notable disminución de la densidad del líquido que, como es sabido, se mantiene normalmente entre 1.030 a 1.033 a 15º C. Cuando la leche ha sido bicromatada (se emplea generalmente la dosis de 1 gr. por litro) es preciso tener en cuenta esta adición disminuyendo en 1 la cifra observada.

Para efectuar la prueba de densidad del lactosuero es preciso añadir a 120 cm³ de leche colocados en un probeta pírex y 1 cm³ de una solución de cloruro de calcio de peso específico 1,137,5 obtenida disolviendo en un litro de agua destilada 200 gramos de cloruro de calcio fundido. Se cierra la probeta con un tapón de goma provisto de un tubo de refrigeración y se tiene quince minutos al baño maría en plena ebullición; al cabo de este tiempo se enfría y se filtra. El filtrado debe presentar, para una leche normal, una densidad de 1.025 a 1.028.

Las leches de mamitis, como las aguadas, tienen una densidad del lactosuero inferior a la normal. Para tomar esta densidad hay que emplear un densímetro especial o una balanza para densidades.

Las consecuencias que pueden deducirse de estas medidas son, evidentemente, función de los datos de que se acompañan. Si el veterinario toma por sí mismo las muestras en el ordeño o se hace esta operación en su presencia, es claro que no había que pensar en el agüado y que la deducción será que se trata de leche anormal.

2.º *Punto de congelación de la leche*.—El punto de congelación de la leche normal, al salir de la mama, es notablemente fijo, como lo demuestran las investigaciones de Winter, y casi idéntico al del suero sanguíneo: — 0º 55. La concentración molecular de la leche normal es, pues, constante y en las mamitis se observa un mecanis-

mo compensador, por virtud del cual el punto de congelación no debe variar en las afecciones mamarias.

En realidad, el método del punto de congelación no puede prestar en análisis los servicios que podían esperarse, porque la fermentación láctica enmascara frecuentemente con un aumento de la concentración molecular (una molécula de lactosa da cuatro moléculas de ácido láctico), el valor primitivo de aquella.

3.º Concentración en ión H y acidez de titulación.—Una de las propiedades específicas de la célula mamaria es elaborar en presencia de sangre de $\text{pH} = 7,4$ (es decir, alcalina desde el punto de vista iónico), un líquido de secreción, la leche, cuyo $\text{pH} = 6,5$ y $6,8$ caracteriza a un líquido iónicamente ácido. Esta propiedad específica se encuentra—como las otras—alterada por la infección de la mama y el pH de la leche de mamitis debe aproximarse al de la sangre, es decir, hacerse alcalino. Esto es lo que generalmente se observa, sobre todo en la mamitis tuberculosa. La medida del pH , puede efectuarse con precisión por el método electrométrico; se pueden utilizar también prácticamente ciertos ensayos colorimétricos, sobre todo la prueba al alcohol alizarine y la prueba al azul de bromotimol.

La primera de estas pruebas se efectúa mezclando 3 cm^3 de leche y 3 cm^3 de una solución de alcohol alizarine y observando el tinte obtenido y si tiene lugar la floculación de la mezcla. Con la leche fresca normal el color que se obtiene es rojo-lila. Si el líquido tiende hacia la alcalinidad o neutralidad iónicas se observa un tinte violáceo característico de una leche anormal. La solución del alcohol alizarine puede obtenerse según Morres, vertiendo en un litro de alcohol neutro de 68° gramo y medio a dos gramos de alizarine agitando y dejando macerar la mezcla durante diez horas; se filtra al cabo de este tiempo y se debe obtener un filtro de coloración de *burdeos viejo*. Si no se logra este color se pueden añadir, según los casos, gotas de soluciones decinormales ácido o de sosa.

Añadamos, a título documental, que las leches en vías de fermentación láctica dan una prueba rosa, castaña o amarilla según el estado de su fermentación, coloración acompañada de floculaciones más o menos evidentes.

La prueba al azul de bromotimol puede realizarse de manera análoga: a 5 cm^3 de leche se le añaden 1 cm^3 de una solución naranja obtenida disolviendo 2 gramos del colorante en un litro de alcohol etílico de 60° . Las leches normales dan una reacción amarillo-verde y las leches alcalinas una coloración verdosa o azul verdosa según su pH .

Se pueden emplear otros indicadores coloreados, sobre todo el ácido rosálico, el púrpura de bromocresol, etc.

¿Cuál es el valor de todas estas reacciones desde el punto de vista particular que nos ocupa? Ante todo hay que indicar que cuando se añade agua a una leche fresca se obtienen coloraciones que se aproximan a las de las leches anormales, porque se disminuye la concentración en iones H^+ de los líquidos. Si no hay sospecha de aguado se pueden presentar al observador dos casos: el primero es el de una reacción positiva indicando una leche alcalina y que permite la conclusión de que es una leche anormal; el segundo es el de una reacción negativa, presentándose la coloración como la de una leche normal o como la de una leche ácida. En este caso, las reacciones no permiten ninguna conclusión. El autor ha notado, en efecto, que la concentración en iones H^+ de las leches de mamitis está disminuida en relación a la concentración normal, pero el fenómeno primitivo puede ser enmascarado por la fermentación láctica que, por la producción de ácido láctico en el medio, tiene tendencia a restituir a la leche una concentración H^+ normal o aun superior a este valor normal.

Esta fermentación láctica se produce bien después de salir la leche de la mama, bajo la influencia de gérmenes procedentes del exterior y entonces exige un cierto tiempo para manifestar sus efectos, o bien—y este es el caso general en las mamitis estreptocócicas—se produce en el interior de la mama bajo la influencia del estreptococo de la mamitis, y la fermentación, en ambos casos, enmascara el empobrecimiento primitivo en iones H^+ . Por el contrario, en la mamitis tuberculosa, la disminución primitiva de la concentración H^+ es manifiesta en el momento de la salida de la leche y no se enmascara sino cuando el examen

se efectúa mucho tiempo después de la recogida de la leche (desde algunas horas hasta el día siguiente, a la temperatura ordinaria).

No se puede, pues, pensar seriamente en fundar su diagnóstico exacto en el empleo exclusivo de las reacciones que se acaban de describir. Esta es, en principio, la conclusión a que han llegado los experimentadores.

Lo mismo ocurre con los métodos fundados en la acidez de titulación de la leche. Aparte de que estos no permiten la distinción entre leches aguadas y leches anormales, merecen, por lo demás las mismas críticas.

4.º *Medida del índice de refracción del lactosuero.*—El índice de refracción del lactosuero cuando la leche es normal es casi constante y varía dentro de límites muy estrechos. Si el aparato empleado para esta determinación es el refractómetro de Zeiss, que es el más práctico, se obtiene como resultado una *cifra de refracción* (que las tablas de correspondencia permiten transformar en *índice de refracción*) que varía para las leches de distintos individuos entre 38 y 41 a la temperatura de 17° 5. El lactosuero puede ser preparado según varias técnicas, pero el de elección es el método cloruro-cálcico de Ackermann, idéntico en las cantidades al que queda descrito para la determinación de la densidad del lactosuero. Toda cifra observada inferior a 38 indica una leche aguada o una leche anormal. Debe hacerse la excepción de las leches normales procedentes de vacas holandesas, con las cuales el autor ha observado frecuentemente valores variables entre 37,5 y 38. El índice de refracción del lactosuero es debido en gran parte a su contenido en lactosa, y se concibe que toda leche cuya riqueza en lactosa es débil (aguado, mamitis, retención), presenta una cifra de refracción inferior a las cifras normales.

El método, por desgracia, es objeto de críticas análogas a las ya formuladas para los anteriores métodos; cuando se establece la fermentación láctica el contenido de la leche en lactosa disminuye puesto que una parte de ella se transforma en ácido láctico; por otra parte, el ácido láctico formado interviene por propia cuenta aumentando el valor del índice y hay ya una confusión en la que es difícil evaluar cada una de las variables. Hay también que tener en cuenta si, de una parte, el agua no puede ser eliminada y de otra la dosificación de la acidez de titulación ha demostrado que ésta tiene un valor normal (por debajo de 22º Dornic) en el momento de la determinación del índice, estando bien precisadas estas circunstancias, puede llegarse, sin duda, a la conclusión de leche anormal.

5.º *Medida de la resistencia eléctrica de la leche.*—La leche normal presenta una resistencia al paso de la corriente eléctrica que no es infinita, porque este líquido contiene iones diversos que aseguran el paso de corriente en cantidad determinada para cada uno de ellos y según una velocidad que depende de su movilidad.

La *resistividad* R, se expresa en omhios y representan la inversa de *conductibilidad* C:

$$R = \frac{1}{C}$$

Se puede evaluar en una media de 225-230 omhios la resistividad normal de la leche de vaca fresca. Sin entrar en detalle de técnica, se puede decir que las leches anormales siendo más ricas en iones que las leches normales, tienen disminuida su resistencia. Al contrario, las leches aguadas cuya concentración en iones es más débil que la de la leche normal, presentan una resistencia aumentada. La determinación de la resistencia eléctrica permite, pues, si se opera con una leche fresca, distinguir las leches normales de las anormales, y aguadas. Pero la fermentación láctica interviene, como siempre, para perturbar los resultados: bajo su influencia, el ácido láctico disociado en iones aumenta la concentración del medio y no pueden tomarse en cuenta los resultados más que cuando la acidez de la leche observada es rigurosamente normal, lo cual quita al parecer gran parte de su valor.

En resumen, es fácil darse cuenta de que la mayor parte de los métodos físico-químicos examinados, presentan el grave inconveniente de mostrarse demasiado sensibles a las perturbaciones frecuentes de la leche examinada. Discretamente empleados, proporcionan re-

sultados útiles, pero no pueden ser considerados por sí mismo más que como métodos complementarios que, en ciertos casos son de difícil aplicación o de interpretación dudosa para fundar un diagnóstico.

B. *Métodos químicos.*—No ocurre lo mismo, según ahora veremos, con ciertos métodos químicos que permiten con facilidad esclarecer un diagnóstico que los otros métodos d jaron iniciar.

1.º *Dosificación del extracto seco y del extracto desgrasado.*—El extracto desgrasado de la leche de vaca normal, es notablemente fijo y raramente inferior a 90 gramos por litro de leche. Sin embargo, las vacas holandesas presentan con frecuencia valores inferiores a este mínimo adoptado por algunas reglamentaciones. Cuando el funcionamiento de la célula mamaria está trastornado por la evolución de una mamitis, el proceso compensador de que más atrás se ha tratado realizar el mantenimiento de la constancia en la concentración molecular, pero si se comprueba el peso de la materia seca (salvo la grasa), se ve que ha disminuido. La densidad de la leche es una prueba de ello, puesto que un litro de leche no pesa más de 1.030 a 1.033 gramos. Lo mismo ocurre, desde luego, en el aguado y el método no es, por tanto, superior a los que anteriormente se han descrito.

Para la técnica de la dosificación, puede aplicarse bien el método oficial o bien fórmulas que no son siempre muy exactas porque han sido preconizadas para leches normales. La dosificación da el extracto seco ES, y si se conoce, por otra parte la materia grasa de la leche MG por litro, el extracto desgrasado se obtiene fácilmente:

$$ED = ES - MG$$

2.º *Dosificación de la lactosa.*—Ya queda dicho que el título de la lactosa en la leche de mamitis es inferior al de la leche normal que es relativamente fijo (de 48 a 52 gramos de lactosa hidratada por litro). Considerado aisladamente el título de la lactosa no puede indicar con seguridad que se trata de una leche de mamitis porque las leches aguadas y las leches de retención lactea presentan también un título de lactosa inferior al normal; pero como esta dosificación es importante porque permite, relacionándola con otros datos, el cálculo de la constante molecular simplificado, es interesante describir el método.

La lactosa de la leche, es un azúcar reductor dextrogiro, de fórmula $C^{12}H^{22}O^{11} + H^2O$. Se puede dosificar utilizando sus propiedades reductoras o por polarimetría. Este último método no es, ciertamente, el mejor, sobre todo cuando se emplean leches fermentadas por que el ácido láctico de fermentación producido es activo sobre la luz polarizada y, frecuentemente, levogiro, lo cual es una fuente de errores.

El método más recomendable es, pues, el método de la reducción del licor de Fehling, cuyos detalles se encuentran en cualquier tratado de química analítica; basta aquí consignar, cómo debe tratarse la leche, para preparar la solución que ha de utilizarse para la dosificación. Se miden 10 c. c. de leche a la que se adiciona, en una probeta de 150 c. c., 20 c. c. de agua destilada y 2 c. c. del reactivo de Patein al nitrato mercurio. Se neutraliza la mezcla con solución de sosa y se cambia de recipiente el líquido adicionándose agua destilada hasta alcanzar el volumen de 100 c. c. Se agita y se filtra. El filtrado, que debe ser líquido, se recoge en un matraz de 150 c. c. y se le añade un poco de porvo de cinc, destinado a eliminar los últimos restos de mercurio, filtrando nuevamente a las tres horas. Este filtrado constituye la solución destinada a la dosificación de la lactosa: representa una dilución al $1/10^{\circ}$ de leche y contiene, como máximo, 5,2 gramos de lactosa por litro.

Para la dosificación puede emplearse ventajosamente, el método de Bertrand, o mejor la modificación preconizada por Lehmann y Grimbert que suprimen la filtración por amianto.

Cuando la fermentación láctica ha transformado una parte de la lactosa en ácido láctico, es preciso añadir a la cifra obtenida por dosificación la cantidad de lactosa que ha desaparecido por fermentación. Si, por ejemplo, la acidez de la leche es 50° Dornic (lo que representa 5 gramos de ácido láctico por litro), como la acidez normal de una leche es 1,5 gramos,

hay 3,5 gramos de ácido láctico neoformado que representa, *peso por peso*, la lactosa desaparecida.

3.º *Dosificación del cloruro de sodio*.—Esta dosificación es extremadamente importante para la cuestión que nos preocupa, porque permite por sí misma separar las leches normales, las aguadas y las anormales. La tasa de cloruro de sodio en la leche normal es fija y varía ligeramente entre 1,5 y 1,8 gramos por litro. La leche, como se sabe, es pobre en cloruro de sodio, por lo que la terapéutica la utiliza en el régimen de clorurado. Las leches aguadas tienen, naturalmente, un contenido en cloruro de sodio inferior al normal, mientras que las leches anormales, por el contrario, son más ricas. El mecanismo compensador que queda explicado al principio de este trabajo lleva a la leche anormal más cloruro de sodio para compensar la pérdida en lactosa y asegurar una concentración molecular constante. El balanceo entre los dos términos, lactosa y cloruro de sodio, constituye la *ley de Porcher* y es el juego de esta ley lo que permite establecer el diagnóstico desde el punto de vista químico. Expresando los hechos con otras palabras, puede decirse que el contenido de la leche enferma, en cloruro de sodio se aproxima al del suero sanguíneo. Se llega a lo que los prácticos designan con el nombre de *leches saladas* y a que por el gusto se pueda algunas veces descubrir si la cantidad de Na Cl es suficientemente elevada.

Se comprende, desde luego, toda la importancia de la dosificación del cloruro de sodio en la leche, y a este respecto es conveniente extenderse sobre la práctica de esta dosificación. Lo que se titula, ordinariamente, no es el Na Cl, sino el ión Cl, aunque por costumbre se exprese el resultado en Na Cl. Esta práctica está justificada porque puede admitirse, como hace Porcher, que el ión Cl está completamente neutralizado por el ión Na.

Los métodos de dosificación son numerosos, la mayor parte volumétricos y utilizan la precipitación del ión Cl en el estado de cloruro de plata. El siguiente método, muy práctico, es una aplicación a la leche, del método Charpentier-Volhard.

Las soluciones necesarias, que deben ser preparadas con gran cuidado, son:

1.º Una solución titulada de nitrato de plata $N/10$, es decir, 17 gramos de nitrato de plata bien puro y seco por litro (en un frasco amarillo).

2.º Una solución titulada de sulfocianuro potásico $N/10$, conteniendo 9,70 gramos de sal pura por litro y que se titula con la precedente.

3.º Ácido nítrico, puro, exento de cloruros.

4.º Solución saturada de alumbre férrico amónico. La técnica de la dosificación es la siguiente: en un matraz aforado de 100 c. c. se miden exactamente 10 c. c. de leche; se añaden, aproximadamente, 40 c. c. de agua destilada y 3 c. c. de ácido nítrico; se lleva al baño maría a 80º durante diez minutos. Enfriar a 15º, aumentar el volumen hasta 100 c. c. con agua destilada, filtrar por papel 50 c. c.; del filtrado (que representan 5 c. c. de leche), se miden exactamente, añadiendo 10 c. c. de nitrato de plata $N/10$ y un centímetro cúbico de la solución núm. 4. Se obtiene un líquido turbio, de color blanco. Se añade entonces la solución núm. 2, gota a gota, hasta que el líquido, colocado sobre un fondo blanco, presenta una coloración rojiza persistente, pero muy débil.

Sea n el número de centímetros cúbicos de la solución núm. 2 necesarios para obtener el viraje; el contenido de la leche en Na Cl, por litro, está dado por la fórmula

$$\text{Na Cl} = (10 - n) \times 1,17$$

En 1927, la casa Funke C.ª, de Berlín, ha dado al comercio el *chlorofunk*, destinado a descubrir rápidamente en la leche el exceso de cloro. Según los veterinarios alemanes, el método no da más de un 21 por 100 de indicaciones justas. Estos resultados defectuosos han de imputarse al procedimiento, porque se puede afirmar que la dosificación practicada cuidadosamente en las condiciones indicadas, no sufre nunca error.

4.º *Dosificación de las materias proteicas y de las cenizas*.—Estas dos evaluaciones tienen, igualmente, su interés, por lo que no pueden pasarse completamente en silencio. Sin entrar

en detalles de técnica, diremos simplemente que las mamitis se acompañan de una disminución en peso de las albúminas totales: es la caseína la que está en déficit, en tanto que la albúmina y la globulina aumentan.

El conocimiento del contenido en albúminas totales permite el cálculo de la *constante molecular simplificada*, de Mathieu y Ferré. Para calcular esta constante se evalúa primero el volumen de suero S que hay en un litro de leche.

Sea B el contenido en materia grasa por litro y C el contenido en albúminas totales.

Se tiene: $S = 1.000 - (1.064 \times B + 0.74 \times C)$ en centímetros cúbicos.

$$\text{La C. M. S.} = (\text{Lactosa} + 12 \text{ Na Cl}) \times 1.000/S$$

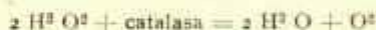
donde la lactosa y el Na Cl representan el contenido de estos cuerpos en un litro de leche.

La C. M. S. es, por término medio, de 73 a 75 para las leches normales; en todo caso, no es inferior a 70, límite por debajo del cual puede asegurarse que la leche está aguada. En las leches de mamitis, por el contrario, la C. M. S. es normal.

Las cenizas de la leche de mamitis son más abundantes que en las leches normales, porque éstas son más ricas en Na Cl; pero frecuentemente, el aumento de peso está enmascarado por la volatilidad de los cloruros. Es preciso, o bien calcinar con precaución, o bien dosificar el Na Cl en las cenizas después de pesarlas y añadir la diferencia con el contenido en Na Cl previamente encontrado en la leche.

C. *Métodos bioquímicos*.—Se describen bajo este nombre los métodos que utilizan las modificaciones que se producen, en el curso de las mamitis, sobre las diastasas de la leche o sobre las propiedades bioquímicas de este líquido.

1.º *Determinación de la cifra de catalasa*.—Se designa con el nombre de catalasa, una diastasa de la leche, generalmente de origen leucocitario, pero que también puede ser de origen microbiano y que posee la propiedad de descomponer el agua oxigenada diluida poniendo en libertad oxígeno molecular que se desprende en estado gaseoso.



Para esta determinación pueden utilizarse aparatos especiales que se encuentran en el comercio con el nombre de catalasímetros y cuyo manejo es muy sencillo. El principio en que se funda la medida es el siguiente: en un frasco se miden 10 c. c. de leche a los que se añade 5 c. c. de agua oxigenada a dos volúmenes (obtenida añadiendo a 10 c. c. de agua oxigenada oficial a 10 volúmenes, 40 c. c. de agua). Se tapa rápidamente el frasco con un tapón de goma atravesado por un tubo de desprendimiento y se agita, sumergiéndole después en un baño maría a 25º, de manera que el orificio superior del tubo de desprendimiento esté recubierto por el agua; se ajusta una probeta de desprendimiento graduada llena de agua, en cuyo fondo se acumulará el oxígeno desprendido. Se hace la lectura al cabo de dos horas y se anota el número de centímetros cúbicos de oxígeno desprendido, que representa la *cifra de catalasa*.

En las leches normales, la cifra de catalasa es inferior a 4. Por el contrario, en las leches de mamitis esta cifra aumenta en relación de la abundancia de leucocitos de la leche. Practicando esta prueba con la leche de cada cuarterón, se pueden eliminar los cuarterones sanos y reconocer los que son asiento de la mamitis.

En los casos de hemogalaxia, como la sangre posee la propiedad—aun cuando no hay más que indicios de ella—de descomponer el agua oxigenada, se observa desde el primer momento un abundante desprendimiento de gas.

La cifra de catalasa varía en estado normal según las razas y según el contenido de la leche en microbios. Las leches cocidas o pasteurizadas son poco ricas en catalasa, a menos que una contaminación ulterior provoque una nueva formación de la diastasa. El calostro tiene, sobre todo los primeros días después del parto, una proporción muy elevada de cata-

lusa. Lo mismo ocurre con la leche del fin de la lactación. De todos modos, si el contenido de la leche en microbios es pequeño, lo que se puede determinar por la prueba de la reductasa, la determinación de la catalasa puede aportar datos muy útiles, sobre todo si se efectúa inmediatamente después de un ordeño aséptico.

2.º *Prueba de la reductasa*.—El nombre de reductasa se da a una diástasa que posee la propiedad de decolorar por reducción el azul de metileno y transformarla en su leuco-derivado. Hay en la leche dos especies de reductasas que no deben confundirse: 1.º la reductasa llamada microbiana; 2.º la reductasa aldehídica o de Schardinger.

La reductasa microbiana es la única que interesa, porque ella da una idea sobre la riqueza de la leche en microbios, a tal punto que algunos autores han preconizado la prueba de la reductasa para reemplazar a la prueba de numeración microbiana. Puede decirse que cuanto más tarda la decoloración es menos rica la leche en reductasa y, por tanto, en microbios. Parece indiscutible, en principio, que independientemente del número de microbios debe intervenir en la reacción el género o la calidad de los gérmenes microbianos.

Desde el punto de vista técnico, se puede realizar la reacción de la siguiente manera: en un tubo de ensayo esterilizado de 20/100, se miden con una pipeta esterilizada 40 c. c. de la leche a examinar, a la que se añade 1 c. c. de solución de azul de metileno (azul de metileno 0,20 gramos; agua destilada esterilizada, 100 c. c.). Se mezcla el contenido del tubo y se lleva al baño maría a 37°. Se mide entonces el tiempo necesario para la decoloración. La leche normal, poco rica en microbios, no se decolora sino al cabo de un tiempo superior a tres horas. Una decoloración obtenida entre dos y tres horas indica una leche muy rica en microbios—pasable desde el punto de vista higiénico; una decoloración en menos de dos horas indica una exagerada riqueza en microbios.

Esta prueba, muy importante desde el punto de vista de la inspección higiénica de la leche, puede permitir eliminar el factor microbio en el diagnóstico de las mamitis. El examen bioquímico de la leche puede, en efecto, darnos:

1.º Una cifra de catalasa normal y una reducción normal. La leche puede ser considerada sana.

2.º Una cifra de catalasa exagerada y una reducción normal. Se trata, entonces, de una leche anormal.

3.º Una cifra de catalasa exagerada y una reducción fuerte. En este caso, la catalasa puede ser de origen microbiano, y no se puede afirmar rotundamente que se trata de una leche anormal, a menos que las pruebas hayan sido efectuadas inmediatamente después de un ordeño aséptico, porque entonces los microbios que contiene la leche son de origen mamario.

3.º *Coagulación por el cuajo*.—Una prueba que se puede efectuar cuando la leche no está alterada, es la de la coagulación por el cuajo. Las leches de mamitis coagulan mal y no coagulan en las condiciones ordinarias y por esto presentan tantos inconvenientes desde el punto de vista económico.

Para realizar esta prueba, se toman 100 c. c. de la leche en un cristizador mantenido al baño maría a 37°. Una solución de cuajo obtenida diluyendo al $\frac{1}{10}$ el cuajo comercial al $\frac{1}{100-000}$ se añade a la dosis de 1 c. c. de dilución. La mezcla, convenientemente agitada, coagula en un tiempo variable que se anota; si este tiempo es muy superior a cuatro minutos o si es infinito, se puede asegurar que la leche es anormal.

D. *Métodos citológicos*.—Los métodos citológicos de diagnóstico de las mamitis se apoyan en el hecho de que la leche normal contiene pocos leucocitos, en tanto que las leches anormales—sobre todo en los casos de infección de la glándula—contienen una cantidad mucho mayor de glóbulos blancos que representan la manifestación de la reacción fagocitaria.

Para poner en evidencia los leucocitos, debe centrifugarse la leche y examinar el fondo de la centrifugación. Este examen puede ser cualitativo y cuantitativo.

1.º *Examen cuantitativo*.—El examen cuantitativo del residuo de la centrifugación se

efectúa muy sencillamente centrifugando la leche en un tubo especial de Trommsdorff. Se filtra previamente la leche por algodón para despojarla de las impurezas que pueda contener y se llena el tubo con 10 c. c. de leche, se cierra con un tapón limpio y se centrifuga diez minutos a 1.200 vueltas, de manera que el tubo capilar quede colocado periféricamente. Se ve entonces un depósito normalmente amarillento en el tubo capilar.

En una leche normal no debe pasar este depósito de la división 1. En las leches de mamitis el depósito es más abundante, algunas veces de coloración rojiza cuando contiene hematies.

Si el tubo de Trommsdorff estaba estéril se puede efectuar con el depósito la toma de muestra para el examen bacteriológico o citológico.

2.º *Examen cuantitativo del depósito.*—Los caracteres de los leucocitos que forman el depósito de centrifugación, varían según el estado de la mama. Se puede establecer para la leche una fórmula leucocitaria análoga a la que se establece para la sangre, y que da el porcentaje de las diferentes formas de leucocitos encontradas. Estos pueden reunirse en tres grupos: 1.º linfocitos y pequeños mononucleares; 2.º grandes mononucleares; 3.º polinucleares, que se dividen en varios subgrupos según su aptitud para fijar los colores.

En la leche normal la fórmula leucocitaria es muy parecida a la de la sangre: los linfocitos están en gran proporción respecto de los polinucleares. La relación, mononucleares-polinucleares está entre 1 y 0,50, pero nunca por debajo de este valor.

En las leches de mamitis, por el contrario, la casi totalidad de los leucocitos (cuyo número total se encuentra considerablemente aumentado) está constituida por polinucleares, que se llaman neutrófilos porque fijan de preferencia los colorantes neutros. Se encuentran 70 a 75 por 100 en las infecciones ligeras por cocos; 80 a 85 por 100 en la mamitis estreptocócica y hasta el 98 por 100 en ciertas poliinfecciones.

Evidentemente, la proporción de los linfocitos está reducida en proporción paralela y puede descender hasta el 3 por 100. Se nota, igualmente, que los polinucleares de la leche normal presentan cada uno cuatro o cinco núcleos, en tanto que en las leches infectadas, son polinucleares de dos núcleos los más numerosos.

Las leches anormales, en las cuales el proceso de infección no ha tenido lugar, como, por ejemplo, las leches de retención, no presentan la misma fórmula leucocitaria que las leches de mamitis, lo que puede servir para diferenciarlas. En la retención, el porcentaje de polinucleares no aumenta y se ven aparecer grandes mononucleares lipófagos destinados a fagocitar la materia grasa.

En consecuencia, el establecimiento de la fórmula leucocitaria de una leche presenta gran interés desde el punto de vista del diagnóstico de las mamitis. Es un método que hay que emplear paralelamente a los otros y que debe figurar en primer lugar entre los recursos analíticos que permiten resolver el problema de que se trata.

E. *Métodos bacteriológicos.*—Los métodos bacteriológicos deben ser, teóricamente al menos, los más precisos, puesto que permiten poner en evidencia el agente infeccioso que por su presencia autoriza a diagnosticar la mamitis y su etiología. Por esta razón deben emplearse siempre con los demás métodos; pero hay que tener en cuenta que son más largos y más delicados y que algunas veces pueden fracasar: una comprobación negativa no permite, desde el punto de vista bacteriológico, una conclusión absoluta.

Las preparaciones destinadas al examen microscópico pueden ser coloreadas por diversos métodos; por ejemplo, simplemente por el azul de metileno fenicado durante un cuarto o medio minuto, o también por el método de Gram. El estreptococo de la mamitis contagiosa toma el Gram; se presenta en forma de una micra, formando cadenas cortas de ocho a cuarenta elementos si la infección es aguda, o en cadenas largas hasta de ciento a doscientos si se trata de una mamitis crónica. Cuando la mamitis está en el período terminal un cierto número de cocos toman mal los colorantes y la cadena se presenta bajo la forma de una cinta marcada en la coloración de fondo y sobre la cual destacan en diversos puntos cocos bien coloreados.

La diferenciación del estreptococo de la mamitis por los métodos de cultivo requiere el empleo de medios especiales como los que se describen a continuación.

a) *Medio a la púrpura de bromo-cresol*.—Klimmer, Haupt y Roots recomiendan un medio sólido complejo, que consta de:

Solución de suero alcali-albuminato.....	100 c. c.
Extracto de carne Liebig.....	3 grs.
Peptona.....	3 grs.
Sacarosa.....	10 grs.
Agar-agar.....	20 grs.
Agua destilada..... cantidad para.....	1 litro

Se neutraliza hasta pH = 7,2 y se añaden 4 c. c. de una solución acuosa de púrpura de bromo-cresol. El suero alcali albuminato se obtiene añadiendo a nueve partes de suero estéril de caballo, una parte de una solución de sosa al 15 por 100, y calentando durante media hora al baño maría a la temperatura de ebullición.

Este medio se esteriliza y en el momento de empleo se extiende en cajas de Petri. Resulta con una coloración malva violácea muy clara.

El estreptococo de la mamitis vegeta en veinticuatro horas en este medio, dando colonias de 0,5 a 0,3 milímetros de diámetro; su coloración amarillo oscuro, su opacidad, su zona central turbia, su periferia amarilla más clara, permiten reconocerlas sin vacilación. Las colonias de estreptococo de leche ácido (*St. lactis*) presentan caracteres diferenciales de las anteriores, muy claros: son generalmente muy pequeñas, casi incoloras, en gota de rocío, y el medio de cultivo no cambia de color alrededor de las colonias; los bordes del cultivo son planos, mientras que en el estreptococo de la mamitis son, frecuentemente, redondeados y en relieve.

Se puede obtener un medio de cultivo también útil, reemplazando la sacarosa por rafinosa en las mismas proporciones. Este nuevo medio, de coloración inicial violácea, no es decolorado por el estreptococo de la mamitis, mientras que el *St. Kephir Nigula* y el *St. bovis*, así como otras especies saprofitas de la leche, hacen fermentar la rafinosa y colorean el medio de amarillo.

La utilización de estos dos medios de cultivo es, por lo común, suficiente para asegurar la diferenciación; no obstante puede completarse el examen con el empleo de otros medios.

b) *Leche tornasolada*.—Leche normal, lo más fresca posible y procedente de vacas sanas; se añade 7 por 100 de tintura de tornasol de reacción anfótera. Se esteriliza al autoclave diez minutos a 110°, o durante tres horas, diez minutos por día a 100°.

El estreptococo de la mamitis colorea este medio en rojo por acidificación, después le coagula decolorándole de abajo a arriba por una parte solamente. Por el contrario, el *St. lactis* decolora el medio generalmente antes de la coagulación.

c) *Leche al azul de metileno*.—Se miden en tubos esterilizados 10 c. c. de leche esterilizada al autoclave a 110° diez minutos, y se añade en cada tubo 1 c. c. de solución de azul de metileno a 0,05 por 100 obtenida con agua esterilizada.

Se comprueba la esterilidad del medio manteniéndolo en estufa a 37°.

El estreptococo de la mamitis, el *Kephir* y algunas razas del *bovis* coagulan el medio indudible; por el contrario, el *St. lactis* coagula y reduce al mismo tiempo.

d) *Caldo lactonado*.—Este medio se prepara de la manera siguiente:

Extracto de carne Liebig.....	1 gramo
Peptona.....	1 —
Fosfato de sosa.....	2 —
Cloruro de sodio.....	0,3 —
Lactosa.....	1 —
Caldo de carne..... cantidad para.....	100 —

Repartir en tubos y esterilizar.

En veinticuatro horas de cultivo el estreptococo de la mamitis forma copos, pero no en turbiamiento difuso. Por el contrario, el *St. lactis* enturbia uniformemente en veinticuatro horas. En las veinticuatro horas siguientes el medio se aclara y se forma un depósito en el fondo.

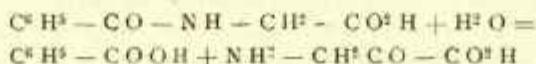
El pH final es de 4,3 a 4,6 si se sembró estreptococo de la mamitis, *St. lactis*, *Kephir* o *bovis*; si se trata del *St. pyogenes* de Rosenbach, patógeno para el hombre, da un pH de 3,3 a 5,6; y si el *St. acidominimus* entre 6,3 y 6,4.

e) Medio al hipurato de sosa.—Se ha recomendado para diferenciar los estreptococos de origen humano de los que se pueden encontrar en la leche. Se compone de:

Caldo de carne diluido al $\frac{1}{2}$ y hervido	1000 c. c.
Peptona.....	10 gramos
Fosfato bipotásico.....	1,5 —
Hipurato de sosa.....	10 —
Glucosa.....	2 —

Neutralizar a pH = 7,2

El estreptococo de la mamitis segrega diastásas hidrolizantes que transforman el ácido hipúrico en ácido benzoico y glicocola.



Las razas de origen humano no presentan esta propiedad. El ácido benzoico se pone en evidencia por su precipitación cuando se añade al medio 1 c. c. de ácido sulfúrico al 50 por 100 por cada 4 c. c. del medio. También se puede eterificar el ácido benzoico y utilizar sus diversas reacciones químicas.

2.º MAMITIS TUBERCULOSA.—El diagnóstico bacteriológico de la mamitis tuberculosa no puede efectuarse sino tomando ciertas precauciones para obtener una leche rigurosamente preservada de toda contaminación. Para ello está indicado lavar la mama con agua caliente y jabón, enjuagarla con agua y locionarla con alcohol de 50º. Se inutilizarán las primeras porciones del ordeño y las muestras destinadas al análisis serán recogidas en recipientes estériles. Se aconseja añadir, si el laboratorio de análisis está alejado, 0,50 grs. de ácido bórico por 100 c. c. de leche, lo que no dificulta en nada las investigaciones. Estas comprenden el examen microscópico, las inoculaciones y los cultivos. No hablaremos de las inoculaciones y de los cultivos para cuyas materias remitimos a los tratados de bacteriología; se trata aquí, únicamente, del examen microscópico y de los datos que proporciona desde el punto de vista diagnóstico.

La cantidad de bacilos que se pueden encontrar en la leche es, generalmente, pequeña, y bien sabido es que en ciertos momentos, durante períodos de tiempo más o menos largos, la mama no emite microbios. Por esta razón es necesario concentrar los bacilos por centrifugación de una cantidad relativamente grande de leche. No es absolutamente necesario homogeneizar el líquido, a menos que la viscosidad—a causa de su modificación patológica—sea muy grande. Se puede, entonces, emplear el método de homogeneización a la antifórmula o cualquiera otro, y centrifugar durante quince minutos.

El sedimento se utiliza para efectuar preparaciones que se colorean por el método de Ziehl, puesto que el diagnóstico se funda en el carácter de ácido resistente del bacilo tuberculoso.

Pero si la leche no ha sido recogida asépticamente está frecuentemente contaminado por

bacilos ácido-resistentes de los forrajes, del estiércol o del sebo que recubre la mama de la vaca: en estas condiciones el examen directo no permite ninguna conclusión cierta. La certeza es mayor si la leche ha sido recogida asépticamente, por más que los ácido-resistentes no específicos puedan infectar el canal del pezón. Se puede ensayar el método de coloración diferencial de Fontés, basado en la resistencia del bacilo tuberculoso a la acción decolorante del alcohol, resistencia que no presentan los otros bacilos ácido-resistentes.

Se aconseja igualmente el arponaje de la mama, que permite obtener fragmentos destinados al examen. Es cierto que el diagnóstico puede formularse terminantemente si el examen microscópico es positivo y si los métodos físicos, químicos y citológicos permiten reconocer una leche de mamitis. Si el examen microscópico es negativo, está indicado recurrir a métodos más precisos, particularmente a la inoculación.

3.º MAMITIS DIVERSAS.—Diversos agentes infecciosos pueden ser causa de mamitis. Se vea mamitis estafilocócicas, colibacilares; se han descrito también infecciones piobacilares, bottriomycosis, actinomicosis, etc. La leche puede así mismo servir de vector a los bacilos paratíficos, al *B. abortus* y al *M. melitensis*.

Cada caso particular exige el empleo de los métodos bacteriológicos encaminados al diagnóstico etiológico, métodos que salen de los límites de este trabajo.

F. Recogida de muestras y envío al Laboratorio

Cuando haya que pedir al Laboratorio un diagnóstico de mamitis es necesario enviar dos muestras, una destinada a los análisis físico-químicos y otra para las investigaciones bioquímicas, citológicas y bacteriológicas. Esta última ha de recogerse asépticamente, con las precauciones que ya quedan indicadas y no contendrá ningún conservador químico, ni siquiera ácido bórico; su volumen será de 250 c. c.

La muestra destinada a las investigaciones físico-químicas, tendrá igualmente un volumen de 250 c. c. y será recogida en las condiciones ordinarias, asegurándose simplemente de que el ordeño del cuarto o de la mama es completo. Se adicionará 0,25 gramos de bicromático potásico.

Estas dos muestras deben llegar al Laboratorio lo más rápidamente posible y el transporte deberá tener lugar a baja temperatura, entre hielo y ser posible.

En estas condiciones las experiencias de laboratorio se facilitan grandemente, lo que es muy conveniente para el diagnóstico.

Termina este interesante trabajo con un resumen de la legislación francesa relativa a las leches de mamitis, que omitimos por su falta de aplicación en nuestro país.—M. M.

Enfermedades infecciosas y parasitarias

LESBOURYES.—PSEUDO-TUBERCULOSE BACILLAIRE (PSEUDOTUBERCULOSIS BACILLAR).—*La Revue Avicole*, París, XLI, 208-211, julio de 1931.

El término pseudotuberculosis puede prestarse a confusión con la enfermedad debida al bacilo de Koch, pero es preciso decir que en patología general el tubérculo no es la manifestación lesional exclusiva de la tuberculosis; numerosas enfermedades, infecciosas y parasitarias, son capaces de provocar esta reacción especial del organismo que se conoce con el nombre de tubérculo, y por eso se llama a la tuberculosis bacilar de Koch, tuberculosis verdadera, y pseudo-tuberculosis a las otras enfermedades que determinan la formación de tubérculos.

Lesboursyes, profesor agregado a la Escuela de Veterinaria de Alfort, se ha ocupado de

la pseudo tuberculosis bacilar en una conferencia ante la Sociedad Central de Avicultura de Francia.

En 1863, Malassez y Vignal describieron una enfermedad del niño que llamaron tuberculosis zoogléica, porque los bacilos encontrados en las lesiones se presentaban en grupos o zoogléicas.

En 1885, Nocard observa una enfermedad de las gallinas caracterizada por pequeños tumores pulmonares de apariencia tuberculosa, en los cuales encontró, en cantidad considerable, las zoogléicas de Malassez.

En 1888, Dor comprueba en cobayos y conejos lesiones de esta pseudotuberculosis, que encuentra también en la paloma Salvarés. Basset vió la enfermedad en la liebre; Berk y Huk estudian, en Alemania, la enfermedad en el pavo, paloma y canario. Truche y Bauche describen en Francia la pseudotuberculosis del pavo, canario y pato. En fin, el autor mismo, ha estudiado una epizootia de pseudotuberculosis, durante la cual las investigaciones bacteriológicas han conducido a la conclusión de que la causa de la pseudotuberculosis de naturaleza infecciosa era el bacilo llamado de Malassez y Vignal, conocido también con el nombre de *Bacillus pseudo-tuberculosis rodentium*. La historia de este germen se ha precisado en los últimos tiempos y debe recordarse que ha sido encontrado en un mono comprado en un mercado de pájaros, y que un profesor de la Facultad de Medicina de Alger, le ha descubierto en tres árabes, después de muertos, así como que, por sus caracteres morfológicos, culturales y biológicos es muy parecido al bacilo pestoso. Esta semejanza entre el bacilo de la peste bubónica y el de la pseudotuberculosis de los roedores es tal, que se han hecho ensayos de vacunación del hombre contra la peste por medio de cultivos del bacilo de la pseudotuberculosis esterilizados por el formol.

Truche y Bauche han propuesto, por ello, llamar a la enfermedad parapeste de las aves y de los roedores.

En las aves, la pseudo-tuberculosis ha sido observada principalmente en los criaderos de pavos y canarios; pero es frecuente en el pato y paloma y excepcional en la gallina.

Los síntomas son muy vagos y no ofrecen una característica particular. El pavo, atacado de la enfermedad, presenta las plumas erizadas, las alas y la cola pendientes; las cárcunculas pierden su tinte rosáceo o rojo y quedan pálidas y la piel se presenta mate y lívida. El enfermo sigue difícilmente a la piara, algunas veces cojea; en el dormitorio no puede subir y mantenerse en la percha, por lo que se acuesta en el suelo. El apetito disminuye al mismo tiempo que las fuerzas y se manifiesta una enteritis con diarrea amarillo-verdosa. El enfamecimiento tiene lugar y el pavo puede morir sin sufrimientos aparentes.

La marcha de la enfermedad es más o menos rápida, pero es raro ver morir a los enfermos antes de los tres o cuatro días de evolución; lo frecuente es que la enfermedad dure ocho o diez días. La muerte tiene lugar en el 15 por 100 de los casos. Los animales curados continúan siendo portadores de gérmenes, porque es frecuente ver reaparecer la enfermedad en el transcurso del año siguiente y esto, sin que otros pavos extraños hayan sido introducidos en los parques infectados el año anterior.

Las lesiones encontradas en la autopsia tienen mucho más interés diagnóstico que los síntomas. Se aprecia una inflamación del duodeno; los riñones están hipertrofiados, de color rojo oscuro y conteniendo numerosos pequeños focos miliares grisblanquecinos. El bazo, de color rojo claro está sembrado de pequeños nódulos miliares. Estos se ven también en el hígado y en este órgano puede observarse la confluencia de los tubérculos o la formación de grandes masas caseosas y aún la aparición de focos de necrosis. Raramente este aspecto pseudotuberculoso se ve en los pulmones y en el corazón.

En los casos de evolución sobraguada las lesiones nodulares no han tenido tiempo de evolucionar y no se encuentran más que pequeñas manchas más o menos pálidas que el tejido normal. Las epizootias de pseudotuberculosis son relativamente frecuentes en los canarios. El autor ha tenido ocasión de observar varios casos. En estos animales la enfermedad parece evolucionar más brutalmente que en el pavo. Es frecuente ver morir a los canarios

en veinticuatro horas sin haber presentado otros síntomas que los de un abatimiento profundo; el canario se acurruca en un rincón de la jaula, tiembla con todas las plumas erizadas, cae en somnolencia y acaba por quedar inerte para no levantarse más. La muerte es la terminación habitual de la pseudotuberculosis de los canarios.

En la autopsia se ve una hipertrofia del bazo, que tiene frecuentemente tres veces su volumen normal. Lo mismo este órgano que el hígado, presentan frecuentemente pequeños nódulos caseiformes, aislados o confluentes.

En los patos, palomas y gallinas, las lesiones son parecidas a las observadas en las otras aves, concentrándose sobre el bazo y el hígado.

Cuando la enfermedad se presenta en una explotación de aves, cada día una o varias de éstas son atacadas súbitamente; algunas veces el ritmo de la morbosidad se acelera o se detiene para reaparecer después.

La pseudotuberculosis de los roedores se observa muy frecuentemente. El conejo y el cobayo pagan un crecido tributo a esta enfermedad que es frecuentemente la causa de dificultades en los trabajos de Laboratorio, privados por ella de los pequeños animales de experiencia.

Contrariamente a lo que se ha observado en las aves, la enfermedad reviste dos formas: una aguda, la otra crónica, sucediendo ésta a la primera e instalándose por mucho tiempo en un conejar. En la mayoría de los casos los síntomas son raros. Los animales comen poco y enflaquecen rápidamente. Algunas veces las lesiones abdominales, siempre predominantes, son fácilmente apreciables por palpación del animal vivo; se pueden percibir así pequeñas tumefacciones fijas o móviles de dimensiones variables; algunas veces no se percibe más que un nódulo único del grosor de un huevo de paloma.

Cuando la enfermedad evoluciona bajo su forma aguda no se observan más que signos de tristeza y abatimiento y rápida caquexia.

Las lesiones encontradas en la autopsia son características de la enfermedad cuando ésta ha tardado algunos días en evolucionar. En el conejo y cobaya las alteraciones se localizan principalmente en el intestino; se las ve, por transparencia, en gran número en todos los tramos intestinales; algunas veces, como se ha observado en la fiebre, las lesiones son más importantes en el ciego, que se ha transformado en un tallo rígido del volumen de un dedo. Siempre están atacados los ganglios linfáticos, sobre todo los mesentéricos: estos órganos están voluminosos, tumefactos, y son casi constantemente portadores de tubérculos. Estos se observan también en el bazo y en el hígado. El bazo, siempre muy voluminoso, presenta tan pronto un piqueteado blanquecino, como masas estrelladas de color blancoamarillento.

Cualquiera que sea su localización, los tubérculos tienen dimensiones aproximadas a las de un grano de mijo o de un guisante; son pálidos, gris claro o amarillentos con una zona periférica transparente. Algunas veces aislados, es lo más frecuente que estén agrupados en racimos. Algunos son capsulados con un contenido cremoso a cuyo alrededor se constituye una envoltura formada de pus concreto y de tejido necrosado.

Como se ve, en todas las especies se encuentra el tubérculo, cuyo desarrollo micrográfico es el mismo del tubérculo verdadero. Debe recordarse que la tuberculosis se encuentra excepcionalmente en el conejo y cobayo, en tanto que la pseudotuberculosis, por el contrario, es frecuente en estos dos animales. La tuberculosis de Koch es una excepción en el pavo, paloma, pato y canario y es, en cambio, muy frecuente en la gallina, la cual solo excepcionalmente es atacada de pseudotuberculosis. Así, sin necesidad de recurrir al diagnóstico bacteriológico se puede, según la especie del animal enfermo, discernir si se trata de tuberculosis o de pseudotuberculosis.

En razón de la extremada gravedad de la pseudotuberculosis se han hecho intentos de profilaxia medicamentosa. En el cobayo, Nicolle y Sparrow estiman que es fácil vacunar preventivamente contra la pseudotuberculosis empleando cultivos muertos. El método es, al parecer, eficaz y capaz de detener en pocos días la marcha de una epizootia.

En el conejo, ensayos análogos no han dado tan buenos resultados; en el pavo, Truche y Beauche han obtenido algunos éxitos con el empleo de vacuna calentada.

El autor ha cortado la evolución de epizootias de pseudotuberculosis en el conejo y el canario recurriendo a la vacunación. Los hechos experimentales y las comprobaciones de la práctica demuestran que la infección tiene su origen en la ingestión de forrajes contaminados. Es verosímil que el bacilo viva saprófito en los torrajes y que adquiera bajo la influencia de la humedad una virulencia que le permita desarrollarse en el tubo digestivo y los órganos anexos de ciertas aves y roedores. El microbio, capaz de vencer la resistencia de organismo en todas las edades es, sin embargo, más virulento para los animales jóvenes.

Cuando la pseudotuberculosis se ha introducido en una explotación se propaga por intermedio de los excrementos, muy ricos en bacilos, que manchan la cama, los alimentos y el pavimento y paredes. De estos hechos se deducen los principales consejos profilácticos; aislamiento de los enfermos, renovación frecuente de las camas, desinfecciones repetidas. Es preciso tener en cuenta la posibilidad de transmisión de la enfermedad de las aves a los roedores y de unas especies de aves o roedores a otras. Si bien es cierto que todas las pseudotuberculosis bacilares son debidas a un mismo agente microbiano, no lo es menos que este adquiere, por su paso por una especie animal, propiedades patógenas en cierto modo particulares que le dan un carácter de especificidad. Así, una pseudotuberculosis del cobayo puede limitarse a esta especie animal, sin que el conejo sea sensible a ella. Se ve, asimismo, que el bacilo de la pseudotuberculosis del pavo no mata al canario ni a la gallina, sino en ciertas condiciones de extremada virulencia.

En general, el peligro de contaminación entre especies, aunque existe realmente, no parece ser muy grande; de todos modos será prudente separar los animales enfermos de los sanos cualquiera que sea su especie.

Lo que se sabe de la pseudotuberculosis bacilar, principalmente, su fácil y rápido contagio por la vía digestiva, reclama por parte del criador una prudencia siempre despierta y recurrir inmediatamente a las medidas de profilaxia general. Pero el verdadero remedio debe ser confiado al empleo de una vacuna eficaz y este es un objeto que el autor persigue sin que sus ensayos hayan tenido hasta ahora el éxito buscado.—*M. M.*

AUTORES Y LIBROS

Análisis crítico

NILS HANSSON.—ALIMENTACIÓN DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS.—*Un volumen en 4.º mayor, de 314 páginas. Versión española de la segunda edición alemana por el prof. Pedro Carda. Editor: Pueyo, Luna, 29, Madrid. Precio, 20 pesetas.*

Nuestro compañero Carda, ha publicado como primer volumen de la «Biblioteca de Biología Aplicada», que dirige, una obra de extraordinaria importancia, que se titula «Alimentación de los Animales Domésticos», de la que es autor el profesor Nils Hansson, jefe de la Sección de Animales Domésticos del Instituto Central de Investigaciones Agronómicas, de Estokolmo.

Esta obra, constituye un resumen puesto al día, del Manual de enseñanza de alimentación del mismo autor en el que se recopilan los resultados de los trabajos suecos, y los factores del cálculo escandinavo de la unidad alimenticia.

Describe en primer lugar la composición de los alimentos, su digestibilidad y el ciclo general de la nutrición en los animales; aplicación de los distintos alimentos y su rendimiento productivo y, por último, las necesidades alimenticias de las distintas clases de animales y cómo deben satisfacerse éstas.

Los grandes progresos que con las investigaciones de estos últimos años, se han obtenido, tienen una extraordinaria importancia, porque aplicados a la cría práctica de los animales domésticos son de un valor económico considerable y ello ha hecho al autor dedicar un amplio capítulo a la composición de los alimentos, dando una información al día; de su valor biológico y su poder vitamínico.

Del valor de esta obra es buena idea que aparecida en Suecia, en marzo de 1929, no tardó en hacerse su traducción para Alemania, de cuya segunda edición está hecha la versión que hoy se ofrece a los biólogos y ganaderos de habla española

El prólogo magnífico del doctor Wiegner, hecho para la primera edición alemana, por una autoridad tan relevante como es, el ilustre director del Instituto de Alimentación de los animales domésticos, de Zurich, incita a leer con meditación esta obra que verdaderamente viene a enriquecer de conocimientos fundamentales, la bibliografía de habla hispana.