

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

TOMO XXVI
NÚMS. 4-5

OFICINAS: Santa Engracia, 118. 3.º A.-Madrid-3
ABRIL-MAYO DE 1936

FRANQUEO
CONCERTADO

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

FUNDADOR

F. GORDÓN ORDÁS

REDACTORES

Calvo (Moisés), catedrático de la Escuela de Zaragoza; González (Rafael), director de la Escuela de Madrid; Guiso (Fernando), veterinario militar; Izquierdo (Julian), abogado; López (Cayetano), inspector general veterinario; Medina (Manuel), veterinario militar; Romero (Felipe), veterinario en Villafranca de la Sierra (Avila); Ruiz (Carlos), profesor del Instituto de Biología Animal; Salazar (Alfredo), veterinario militar; T. Saura (Ramón), veterinario militar.

COLABORADORES FIJOS

Alvarez (Gabriel), veterinario militar; Arciniega (Alvaro), director del servicio pecuario de Vizcaya; Arroyo (Crescenciano), veterinario militar; Calvo (Amando), director del matadero de Oviedo; Campuzano (Tomás), catedrático de la Escuela de Madrid; Carda (Pedro), veterinario militar; Castejón (Rafael), director de la Escuela de Córdoba; Cervera (Leandro), médico y veterinario en Barcelona; Gallástegui (Cruz), director de la misión biológica de Galicia; Gargallo (Gerónimo), veterinario militar; Gratacós (Joaquín), veterinario municipal de Barcelona; Gutiérrez (Manuel), veterinario en Cerecinos de Campos (Zamora); Hernández Aldabas (Francisco), veterinario en La Línea (Cádiz); Homedes (Juan), del Instituto de Biología Animal; Izquierdo (Amado), veterinario militar; López Cobos (Francisco), veterinario militar; Martí (Pablo), inspector provincial veterinario; Martín (Fausto), veterinario en Terrientes (Teruel); Ocariz (José), veterinario militar; Pallarés (Eduardo), director del Laboratorio municipal de León; Rodríguez (Tomás), catedrático en la Escuela de León; Rof Codina (Juan), inspector general veterinario; Ruiz Folgado (Juan); Sanz Egaña (Cesáreo), director del Matadero de Madrid; Sierra (Emiliano), inspector provincial veterinario; Tapias (Santiago), subdirector de la Estación Pecuaria Central; Vela (Nicostrato), director del Matadero de León; Velasco (Nicolóforo), veterinario en Valladolid; Vidal (José), del Laboratorio municipal de Barcelona; Zulueta (Antonio de), profesor de la Facultad de Ciencias de Madrid.

CORRESPONSALES LITERARIOS

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



REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS

Correspondencia y Giros: Santa Engracia, 118, 3.º A. MADRID - 3

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

PRECIOS DE LA SUSCRIPCIÓN ANUAL

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

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

SUMARIO DE ESTE NÚMERO

TRABAJOS ORIGINALES: *Dr. R. Pla y Armengol y J. Gratacós Massanella*.—Nuevas investigaciones sobre los elementos filtrantes del germen de la tuberculosis, p. 205; *Julio Morros Sardá y José Sánchez Rodríguez*.—Vitaminas y hormonas, p. 221. CRÓNICAS E INFORMACIONES: *Manuel Sobrino Serrano*.—Contribución al conocimiento de la Patología quirúrgica general comparada, p. 232. NOTAS CLÍNICAS: *Ramón Gofit*.—¿Anomalía o monstruosidad?, p. 242. NOTICIAS, CONSEJOS Y RECETAS: Intoxicación en los cerdos por el bicarbonato sódico de alimentos residuales de las industrias, p. 245; Transmisión de la rabia experimentalmente de la madre al hijo, página 246. TRABAJOS TRADUCIDOS: *J. G. Wright y G. Dunlop Martin*.—Algunos aspectos de la Obstetricia canina, p. 247. HISTOLOGÍA Y ANATOMÍA PATOLÓGICA, p. 281 al 284. INSPECCIÓN BROMATOLÓGICA Y POLICÍA SANITARIA, p. 284 al 285. CIRUGÍA Y OBSTETRICIA, p. 285 al 288. BACTERIOLOGÍA Y PARASITOLOGÍA, p. 288 al 297. SUEROS Y VACUNAS, p. 297 al 299. ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y PARASITARIAS, p. 299 al 300. ACTORES Y LIBROS: Análisis crítico, p. 300 al 302.

SUEROS



VACUNAS

Instituto Veterinario Nacional S. A.

Alcántara, 65

Teléfono núm. 58074

Dirección telegráfica: INSTITUTO

Sección de Inyectables

Arecolina

Cafeína

Ergotina

Pilocarpina

Quinina

Veratrina

Aceite alcanforado

Pulmonil

Areco-Eserina

Eserina

Suero Cagny

Caja de 2 ampollas de 10 c. c.

Pesetas 3,70

Caja de 2 ampollas de 5 c. c.

Pesetas 2

Cloruro de Bario, caja de 6 ampollas. Pesetas 5

Cacadilina Tónica Tratamiento compuesto de 2 cajas de 5 ampollas cada una. Pesetas 8

Descuento 20 % - Timbre incluido

PEDID CATALOGO Y PROSPECTO EXPLICATIVO

INSTITUTO VETERINARIO NACIONAL

es el

LABORATORIO DEL VETERINARIO

Biblioteca de Biología Aplicada

Dirigida por el profesor PEDRO CARDA

Ha aparecido el primer volumen de esta nueva Biblioteca que dirige el profesor don Pedro Carda Gómez

Alimentación de los Animales domésticos

Versión española de la segunda edición alemana de la obra clásica de

NILS HANSSON

Indispensable para todo veterinario y ganadero que haya de formular racionamientos económicos y de valor nutritivo, adaptado a las tablas más completas que se conocen en materia de equivalencia.

PRECIO: 20 PESETAS

Los pedidos al traductor don Pedro Carda Gómez: Plaza de las Salesas, 2, pral MADRI .

EN PRENSA

el segundo volumen de esta Biblioteca

DOCTRINA DE LA HERENCIA

Obra en la que se recopilan los fundamentos científicos de la genética y de la herencia patológica.

Versión española del profesor Pedro Carda, de la segunda edición de esta obra original del profesor doctor

JACOB GRAF

Veterinarios: Adquirid estas obras de gran utilidad en la práctica

Contra la Peste Porcina

e infecciones secundarias

UN SUERO POTENTE

UN VIRUS VIVO

UNA

BACTERINA COMPLETA

●
EL SUERO BUFFALO

EL VIRUS INSTITUTO

y la BACTERINA que fa-
cilita el

INSTITUTO VETERINARIO NACIONAL S. A.

ALCANTARA, 65 - MADRID

llenan estos requisitos

●
Pida precios e instrucciones

¡VETERINARIOS!

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

JOSÉ ORMAZABAL y COMPAÑIA, de BILBAO

Esta casa lo fabrica desde 5 cm. de grueso y 25 mm. de ancho en adelante, enostas a la medida necesaria para una herradura y en tiras hasta un metro de largo.

Este **cortadillo para herraje** es conocido en toda España y de consumo **exclusivo** en **Rioja, Navarra, Aragón, Badajoz** (Zafra y Don Benito), **Córdoba, Asturias y Galicia, Valladolid, Burgos, Salamanca, Zamora**, etc.

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

Instituto Veterinario Nacional S. A.

MADRID BARCELONA CACERES
Alcántara, 65 Vía Layetana, 13 Avenida de A. Lerroux

SUEROS

VACUNAS

INYECTABLES

Agujas

Termómetros

Análisis

CUIDADOSA PREPARACION

PRECIOS LIMITADOS

SERVICIO RAPIDO



EL LABORATORIO DEL VETERINARIO

Ciencia Veterinaria por técnicos Veterinarios

Telegramas:
INSTITUTO

"NOGAT"

PRODUCTO ESPECIAL MATA RATAS

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



Siempre hemos profesado un gran cariño a los estudios agrícolas y zootécnicos, y encaminados especialmente en las investigaciones de Laboratorio químico-biológicas, después de trabajos largos y definitivos con experimentaciones variadas y combinaciones nuevas, hemos conseguido llegar a la meta de nuestras aspiraciones con el feliz descubrimiento del **Mata-ratas NOGAT**, que puede considerarse como el ideal de las

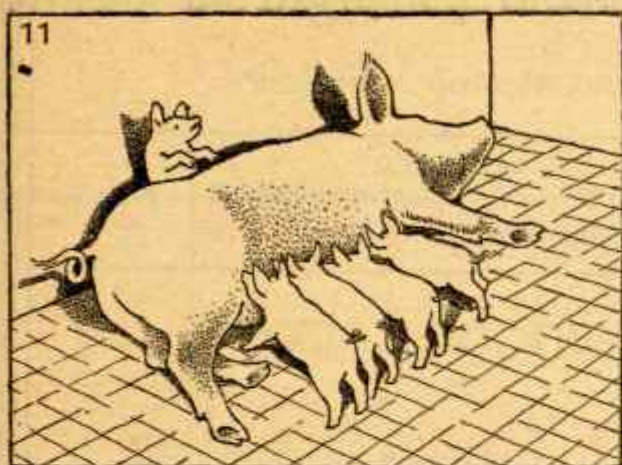
preparaciones para matar y destruir toda clase de ratas y ratones, constituyendo, con ello, siempre el producto más económico, rápido, fácil y eficaz que es conocido.

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

Producto del Laboratorio SÓKATARG

Calle del Ter, 5. Teléfono 560 S. M. - Barcelona

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



MILLARES DE CERDITOS APLASTADOS

por sus madres, cada año. Evite este peligro en sus cochiqueras, adaptando en ellas las **defensas metálicas «Jamesway»**.

P R E C I O : 3 0 P E S E T A S

Para proteger sus cerdos, instale también **puertas metálicas «Jamesway»** solidísimas, sin picaporte ni cerradura, que **se cierran herméticamente, de golpe**. Resultan **más económicas** que las de madera, porque duran toda la vida, sin reparaciones.

P R E C I O : 5 5 P E S E T A S

Pídanos detalles o catálogos

Fabricamos igualmente **departamentos metálicos** («la salud del porcino»), instalaciones de **ventilación**, **transportadores aéreos**, etc.

Colaboraremos muy gustosamente con Vd. en cualquier reforma o nueva instalación de porquerizas, sin ningún compromiso por su parte.

PRADO
HERMANOS



C. DE RECOLETOS, 8
M A D R I D
PL. DE SAN VICENTE, 1
B I L B A O

DISPONIBLE

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Fundador: F. GORDÓN ORDÁS

Tomo XXVI	OFICINAS: Santa Engracia, 118, 3.º A. - MADRID-3 Abril-Mayo de 1936	Núms. 4-5
-----------	--	-----------

SECCION DOCTRINAL

Trabajos originales

Nuevas investigaciones sobre los elementos filtrantes del germen de la tuberculosis

POR EL

Dr. R. Pla y Armengol y **J. Gratacós Massanella**
 DIRECTOR DEL INSTITUTO RAVETLLAT-PLA DEL INSTITUTO RAVETLLAT-PLA

COMUNICACIÓN A LA «SOCIEDAD BRASILEÑA DE TUBERCULOSIS»

(RECIBIDO EL 2 DE OCTUBRE DE 1935)

En nuestra comunicación al II Congreso Pan-Americano de Tuberculosis (Río Janeiro, 1929) «Algo sobre nuestras filtraciones de virus tuberculoso» (1), realizada con la colaboración de A. Sabaté, publicamos una parte de las observaciones que hasta entonces habíamos recogido con este procedimiento de investigación. Desde entonces, por diversos autores, han sido realizadas nuevas investigaciones, «in vitro» o «in virus», con resultados contradictorios, como en tantos otros aspectos de la tuberculosis, y ello a pesar de afirmar ser seguida meticulosamente la misma técnica por todos.

Uno de los nuevos métodos para estudiar «in vivo» los elementos filtrables del virus tuberculoso es el preconizado por Van Deinse (2). Este método consiste en inyectar en el peritoneo del cobayo fosfato cálcico gelatinoso obtenido en el momento de usarlo por la mezcla de 2 c. c. de fosfato disódico al 5 por 100, y $1\frac{1}{2}$ c. c. de solución de cloruro de calcio al 5 por 100, y uno o dos días después se inyecta el filtrado también en el peritoneo. Según el autor, si a las veinticuatro o cuarenta y ocho horas de inoculado el filtrado se sacrifica el ani-

(1) *Publicaciones del Instituto Ravetllat-Pla*. Barcelona, 1929.

(2) VAN DEINSE.—«Contribution a la mise en evidence rapide de l'ultravirus tuberculeux». *Annales de l'Institut Pasteur*. T. XLVII, núm. 2, pág. 135.

mal, se observan en el peritoneo masas o grumos de pus en los cuales se hallan bacilos de Koch, a veces en gran número.

Como se ve, la idea del autor es determinar una ligera irritación en el peritoneo con el precipitado de fosfato cálcico, al objeto de fijar allí los elementos filtrantes y favorecer una rápida transformación en bacilos de Koch. Esta idea de que la localización de las formas no ácido-resistentes del germen de la tuberculosis y su aprisionamiento en los acúmulos celulares que constituyen el pus favorece su transformación en las formas de resistencia, fué ya emitida por J. Ravetllat y R. Pla y Armengol, en su trabajo «La bacteria de la tuberculosis» (1) y con ella explicaban la transformación de la bacteria de ataque en el bacilo de Koch «in vivo».

Por eso, aunque el plazo para verificarse la transformación dado por el autor nos pareció «a priori» muy corto, simpatizamos en seguida con el método y emprendimos con él las investigaciones que más abajo exponemos.

Los diversos investigadores que han ensayado este método no han tenido aquí tampoco la fortuna de llegar a resultados concordantes.

Valtis y Van Deinse (2), aceptando como buenas las afirmaciones del segundo, afirman, además, que si se inyecta fosfato de cal y suero fisiológico en el peritoneo de cobayos anteriormente tuberculizados, existe contraste manifiesto entre los raros bacilos de Koch que se encuentran en los grumos del peritoneo y las grandes masas que se hallan en los cobayos sanos inoculados con el filtrado después del fosfato de cal. Nini y Tsin (3) han utilizado, en nueve casos, filtrados de B. K. y de bacilo de la fieola y en siete de ellos confirman los experimentos de Van Deinse. Dessy (4) en seis cobayos encontraba con cierta fatiga grupos de gérmenes ácido-resistentes en el líquido peritoneal o en la masa formada por el fosfato de cal preparante. Petagnani (5) afirma que las formaciones ácido-resistentes que observó con el procedimiento de Van Deinse no son verdaderos bacilos procedentes de los filtrantes, sino agregados de micelas originadas en fragmentaciones bacilares y dispersas en el filtrado. Reynes (6), en una serie experimental en la que fueron utilizados quince cobayos, ni una sola vez ha obtenido resultado positivo.

Frola (7) declara no haber alcanzado un solo resultado con el método Van Deinse. Bettencourt (8), ha llegado también a resultados negativos. Estos últimos autores no consideran útil el método de Van Deinse para la investigación rápida de los elementos filtrantes del germen de la tuberculosis.

Nuestros experimentos con el método de Van Deinse, han sido realizados partiendo de tres orígenes diferentes de virus tuberculoso: cultivos de bacilos Koch, caseum de ganglio cerrado y cultivos de bacteria de ataque.

En la mayor parte de los casos hemos usado el líquido recomendado por Van Deinse, con el precipitado de fosfato de cal gelatinoso preparado tal como hemos dicho antes. En otros casos, que se indicarán, hemos usado como agente irritante una suspensión de polvo de vidrio impalpable en agua glicerínada y en algún caso polvo de carbón.

Hemos practicado unas veces la inyección del agente irritante primero y del

(1) *Publicaciones del Instituto Ravetllat-Pla*. Barcelona, 1924.

(2) *C. R.—Soc. Biol.*, núm. 1, 1932.

(3) *C. R.—Soc. Biol.*, tomo II, 1932.

(4) *Bolletino dell' Inst. Sero. Milanese*, volume XI, 1932.

(5) *Boll. della Sez. II. Inter. di Microbiol.*, 1932.

(6) «Les elements filtrables de virus tuberculeux». *Vigot Freres*. Paris, 1933.

(7) *Citad. por Reynes*, loc. cit.

(8) *Archivos do Inst. Bact.* Cámara Pertana. (Tome VII, Fascicule I. 1933).

filtrado después y otras veces hemos inyectado las dos cosas al mismo tiempo. En todos los casos hemos filtrado en bujía L_2 durante media hora y sin presión.

EXPERIMENTOS CON FILTRADOS DE CULTIVOS DE BACILOS DE KOCH

Hemos utilizado siempre, en estos ensayos, cultivo de patata glicerizada de una cepa de bacilo de Koch, de procedencia humana, que designamos BK₂, que mantenemos en nuestro laboratorio desde hace diez años. Unas veces se ha triturado el cultivo (dos asas de platino) en mortero estéril, emulsionando después en caldo y filtrando esta emulsión. Otras veces se ha disgregado simplemente la porción de cultivo en el agua glicerizada del fondo del tubo y se ha diluido en caldo, filtrando esta dilución.

Las bacterioscopias, lo mismo que los cultivos, que de los frotis de órganos, de pus o de serosidad, se han hecho siempre con las coloraciones de Ziehl, Spengler, Gram, violeta de genciana, azul de metileno y fuchina básica.

Obs. I. Se filtra una suspensión en caldo de una trituración de cultivo de BK₂, de cuarenta y dos días. Se mezclan 2 c. c. de filtrado con 2,5 c. c. del líquido fosfático y se inyectan intraperitonealmente a un cobayo.

A las cuarenta y ocho horas de la inyección se sacrifica el animal: A la autopsia, grumos blanquecinos adheridos al peritoneo parietal; ganglio epiploico voluminoso y escaso derrame abdominal.

Las bacterioscopias de frotis de grumos peritoneales, ganglio epiploico y serosidad del derrame abdominal, negativas.

Las siembras de grumos peritoneales en patata glicerizada y en caldo ordinario, negativas a los dos meses de estufa.

Se inocula emulsión de ganglios epiploicos triturados a tres cobayos que mueren a los setenta y tres, setenta y siete y noventa y dos días, caquéticos y con flogosis de aspecto banal y sin tubérculos ni germen alguno en la bacteriología de las lesiones.

Se inoculan grumos de pus peritoneal a los cobayos 748 y 747.

El cobayo 748 muere a los sesenta y seis días con caquexia pronunciada, flogosis viscerales y ganglios normales. Bacteriología de ganglio inguinal del costado inoculado, negativa.

El cobayo 747 muere a los setenta y tres días con caquexia, flogosis viscerales, algo de serosidad abdominal y ganglios normales. Las bacterioscopias de frotis de ganglio epiploico y de serosidad, negativa. Pase de ganglios triturados al cobayo 840, que murió con las mismas lesiones y dió el mismo resultado negativo a la bacteriología.

Obs. II. Se filtra un triturado de cultivo BK₂ de treinta y cuatro días y se inyectan 3 c. c. de filtrado en el peritoneo de un cobayo, al que cuarenta y ocho horas antes se le habían inyectado intraperitonealmente 2,5 c. c. del líquido fosfático. A las cuarenta y ocho horas es sacrificado el cobayo y a la autopsia presenta grumos blanquecinos peritoneales, ganglio epiploico voluminoso y escasa serosidad abdominal.

Bacteriología de frotis de grumos, serosidad y ganglio epiploico, negativa.

Siembra de grumos en patata glicerizada y de serosidad abdominal en caldo ordinario, resultan negativas a los sesenta y dos días de estufa.

Inoculación de grumos peritoneales a dos cobayos, que mueren en tiempos distintos con caquexia, flogosis viscerales sin tubérculos y bacterioscopias negativas.

Inoculación de ganglios triturados a dos cobayos, números 759 y 758. Este

muere a los noventa días con caquexia, flogosis viscerales, ganglios normales sin tubérculos y bacterioscopias negativas. El cobayo 759 murió a los ciento noventa y cinco días con los ganglios inguinales del costado inoculado hipertrofiados y sin tubérculos. Bacterioscopia de frotis de estos ganglios, negativo. Pase de ganglios inguinales triturados a un cobayo que muere a los ciento diez y siete días con las mismas lesiones.

Obs. III. Se mezclan 2 c. c. de filtrado de una emulsión en caldo de triturado de cultivo de BK₂, de veintinueve días, con 2,5 c. c. de líquido fosfático y se inyectan intraperitonealmente a un cobayo. A los cuatro días se sacrifica el animal y a la autopsia se observan grumos blanquecinos en el peritoneo, sin serosidad abdominal y ganglio epiploico ligeramente voluminoso.

Bacterioscopia de frotis de grumos y de ganglio epiploico, negativa.

Inoculación de grumos peritoneales a los cobayos 760 y 761. Este muere a los setenta y tres días de inoculados, con caquexia, flogosis viscerales y ganglios inguinales, costado inoculado hipertrofiados. Bacterioscopia de estos ganglios, negativa. El cobayo 760 muere a los setenta y cinco días con iguales lesiones y bacterioscopia que el 761. Paso de ganglios inguinales al cobayo número 842, que muere a los noventa y ocho días de inoculado con caquexia, flogosis viscerales y ganglios normales. Paso de ganglios epiploicos al cobayo número 763, que muere a los catorce meses de inoculado, con caquexia y ganglios normales. La bacterioscopia de frotis de ganglio mesentérico es negativa al Ziehl y Spengler y con abundantes formas de cocos aislados, en diplo y en fitoglea, al Gram y fuchina básica.

Obs. IV. 3 c. c. de filtrado de suspensión de un triturado de cultivo de BK₂, de treinta y dos días, se inyectan en el peritoneo de un cobayo, al que cuarenta y ocho horas antes se le había inyectado, también en el peritoneo, 2,5 c. c. de líquido fosfático. A los cuatro días se sacrifica el cobayo y a la autopsia se observan: grumos blanquecinos peritoneales, ganglio epiploico un poco voluminoso y escaso derrame abdominal. Bacterioscopia de grumos, ganglios y serosidad, negativa.

Siembras en caldo ordinario de serosidad abdominal, negativas a los sesenta días de estufa.

Inoculación de grumos peritoneales al cobayo 764, que muere a los setenta y tres días de la inyección, con caquexia y flogosis viscerales; ganglios normales. Bacterioscopias negativas. Paso de ganglios triturados al cobayo 850, que muere a los trescientos veinticuatro días con caquexia y flogosis viscerales; ganglios normales.

Paso del ganglio epiploico al cobayo 766, que muere a los ciento sesenta y ocho días, con derrame abdominal, flogosis viscerales, caquexia y ganglio inguinal del costado inoculado con fuerte hipertrofia y ligera hipertrofia de los ganglios mediastínicos. Bacterioscopia de los frotis de ganglios, negativa.

Obs. V. Se inyecta intraperitonealmente a un cobayo 2 c. c. de agua glicerina estéril conteniendo en suspensión polvos de vidrio, y a las cuarenta y ocho horas se le inoculan, también en el peritoneo, 2 c. c. de filtrado de cultivo BK₂, de treinta y tres días, que ha permanecido seis días incubado en la estufa.

Dos días después de la inyección de filtrado se sacrifica el animal y a la autopsia se observa normalidad aparente en todos los órganos abdominales. Bacterioscopia de frotis de ganglio iliaco, negativa. Paso de ganglios ilíacos y sublumbar al cobayo 869, que muere a los doscientos noventa y dos días, con flogosis viscerales y ligera hipertrofia de los ganglios inguinales. Bacterioscopias negativas.

Obs. VI. Se inyecta en el peritoneo de un cobayo una mezcla de 2 c. c.

de filtrado de cultivo de BK₂, de treinta días, que ha permanecido cinco días en la estufa, y 2 c. c. de agua glicerizada estéril que contiene en su suspensión polvos de vidrio. A las cuarenta y ocho horas se sacrifica y a la autopsia se observan todos los órganos abdominales con normalidad aparente. Bacterioscopia de frotis de ganglios, negativa. Paso de ganglios abdominales al cobayo 804, que muere a los doscientos noventa y dos días, con flogosis viscerales e hipertrofia de los ganglios inguinales.

Obs. VII. Se inyecta intraperitonealmente un cobayo con 2,5 c. c. de líquido fosfático, y a las cuarenta y ocho horas se le inoculan, también intraperitonealmente, 3 c. c. de filtrado de cultivo de BK₂, de veintiocho días, que ha permanecido cuatro días en incubación en la estufa.

Dos días después de la inyección de filtrado se sacrifica el cobayo. Autopsia: sin serosidad ni grumos abdominales; ganglios normales y ambos riñones en su superficie externa con manchitas ovaladas y blanquecinas con la apariencia de pequeños abscesos; al corte de estas manchitas sale sangre. Bacterioscopia de frotis de ganglios abdominales y de riñón, negativas.

Obs. VIII. Es inoculado un cobayo intraperitonealmente con una mezcla de 3 c. c. de filtrado de cultivo de BK₂, de treinta y cuatro días, que ha estado cuarenta y ocho horas a la estufa y 2,5 c. c. de líquido fosfático.

A los cinco días se sacrifica y a la autopsia se aprecia: órganos abdominales aparentemente normales y grumos blanquecinos adheridos a la hoja parietal del peritoneo. Bacterioscopia de frotis de grumos y de ganglios negativa. Paso de ganglios al cobayo 788, que muere a los cuatrocientos treinta y nueve días, con semicaquexia y flogosis viscerales; ganglios normales.

Obs. IX. Se inocula intraperitonealmente un cobayo con una mezcla de 3 c. c. de filtrado de cultivo de BK₂, de treinta días, que ha permanecido cuarenta y ocho horas en incubación en la estufa y 2,5 c. c. de líquido fosfático, y dos días después se sacrifica. Autopsia: abundantes grumos blanquecinos en el peritoneo, sin serosidad, y ganglio epiploico un poco voluminoso. Bacterioscopias negativas.

Siembras de grumos en caldo ordinario y en patata glicerizada, estériles a los cincuenta y cinco días de estufa.

Inoculación de grumos peritoneales al cobayo 785, que muere a los trescientos cuarenta y cinco días de inoculado, con caquexia, flogosis viscerales y derrame abdominal; ganglios normales. Bacterioscopia de ganglios mediastínicos, negativa.

Inoculación de ganglios al cobayo 787, que muere a los setenta y tres días con caquexia y flogosis viscerales; ganglios normales. Bacterioscopia de ganglios negativa. Paso de ganglios al cobayo 851, que muere a los ochenta y siete días de la inoculación, como el anterior.

Obs. X. Es inoculado intraperitonealmente un cobayo con una mezcla de 3 c. c. de filtrado de cultivo de BK₂ de cuarenta y un días, que lleva tres días de incubación en la estufa y 2,5 c. c. de líquido fosfático, y dos días después se sacrifica. Autopsia: abundantes grumos peritoneales y los restantes órganos abdominales con normalidad aparente. Bacterioscopias de frotis de grumos de ganglio epiploico negativas.

Siembras de grumos en caldo ordinario, agar glicerizado, agar ordinario y caldo-huevo solidificado. Una de las siembras en caldo ordinario germinó con abundantes cocos de formas y tamaños diversos, de los que no se pudieron obtener sub-cultivos en su medio, ni en medio Petrof ni en caldo Martín. Las siembras en agar resultaron estériles. Uno de los tubos de siembras en medio Dorset, germinó con cocos, formas filamentosas, y bacilos granulosos, Gram va-

riables y no ácido-resistentes, excepto las bacilares, que algunas de ellas presentaron ácido-alcohol resistencia. Las subculturas de esas formas en el mismo medio Dorset no germinaron.

Inoculación de grumos peritoneales a los cobayos 820, 819, 822 y 823. El cobayo 820 murió a los doce días algo caquectizado; ganglios normales. Bacterioscopia negativa

El cobayo 819 murió a los diez y seis días con caquexia y flogosis viscerales; ganglios normales.

El cobayo 822 murió a los diez y seis días con caquexia, flogosis viscerales y algo de hipertrofia ganglionar. Bacterioscopia negativa.

El cobayo 823 murió a los diez y siete días con ligera hipertrofia ganglionar, caquexia y flogosis viscerales. Bacterioscopia negativa.

En ninguno de nuestros casos hemos observado forma alguna ácido-resistente en los frotis de grumos peritoneales. Ni éstas, ni ninguna otra forma microbiana. Igualmente negativas han sido las bacterioscopias de ganglios y las de serosidad abdominal en los casos que la hubo.

Pero hemos observado, por un lado, la muerte en serie de los cobayos en los casos en que se han hecho pasos de órganos y, por otro, la presencia de formas bacterianas en las siembras de la observación X y la bacterioscopia positiva de cocos en el cobayo inoculado con ganglios del cobayo inyectado con el filtrado de la observación III.

La inoculación de grumos peritoneales o de órganos del cobayo inoculado con el filtrado y líquido fosfático a otros cobayos y el paso de órganos de éstos a otros, ha producido la muerte con un cuadro clínico y anatómo-patológico muy alejado del tipo clásico de la tuberculosis. Murieron cobayos en tiempos variables con un cuadro de tipo toxi-septicémico y en ninguno de ellos hemos observado tubérculos ni bacilos de Koch y sí solamente flogosis de aspecto banal.

Es de remarcar que estos cuadros que terminan por la muerte del animal, fueron intensos y rápidos en los cobayos de la observación X, precisamente en el único caso de esta serie experimental en el que la siembra de los grumos peritoneales que fueron inoculados a los cobayos dieron germinaciones de formas bacterianas en cocos y otras no ácido-resistentes.

Estos cuadros anatómo-patológicos de la tuberculosis son más frecuentes y más importantes de lo que se ha creído, y su determinismo hay que buscarlo, no en el bacilo de Koch, ni sólo en los elementos filtrantes, sino en las diversas formas no ácido-resistentes con que se nos presenta el germen de la tuberculosis, sean o no filtrables.

El único caso con siembras positivas de esta serie experimental y el otro con bacterioscopia positiva en un cobayo de paso, unido a otros casos, propios o ajenos, demuestran cómo a través del medio vivo, a partir de los grumos purulentos originados por el fosfato de cal, los elementos filtrables del germen de la tuberculosis pueden sufrir modificaciones que los conduzcan a la pluralidad de formas que es susceptible de adoptar el virus tuberculoso. En nuestro caso de la observación X, los elementos filtrantes, en la siembra de los grumos en medio líquido, van a formas en cocos, aislados o en diplo, tetrada, strepto corto o fitoglea, es decir, a la forma de ataque de Ravetllat-Pla. En las siembras en medios sólidos al huevo, germinaron, además de la forma de ataque de Ravetllat-Pla, formas bacilares y formas filamentosas-granulosas ácido-resistentes, o cianófilas las primeras y no ácido-resistentes las filamentosas-granulosas.

Los resultados obtenidos tanto en nuestras primeras investigaciones, publicadas en la comunicación mencionada, como en las observaciones que acaba-

mos de relatar, y nuestra convicción de que los estudios sobre el germen de la tuberculosis realizados solamente partiendo de cultivos de bacilo de Koch son siempre muy incompletos, ya que precisa estudiar y dar la debida importancia a investigaciones partiendo de virus natural y de las formas cultivables no ácido-resistentes, nos movieron a realizar, con la misma técnica de Van Deinsen, investigaciones partiendo de filtrados de emulsiones de caseum en unos casos, y de filtrados de cultivos bacteria de ataque de Ravellat-Pla en otros.

EXPERIMENTOS CON FILTRADOS DE CASEUM

Hemos procedido siempre tomando con el asa de platino una cantidad como de un grano de arroz de caseum de ganglio cerrado, abierto en el momento con todas las precauciones de asepsia, lo hemos emulsionado en 60 c. c. de caldo y hemos filtrado en bujía L., media hora, sin presión. Siempre hemos partido de caseum del mismo origen: procedentes de cobayos cuya tuberculosis se ha mantenido en serie durante quince años por paso de caseum de animal a animal.

Obs. XI. Se inoculan 2 c. c. de filtrado de caseum en el peritoneo de un cobayo, al que cuarenta y ocho horas antes se le había inyectado 2,5 c. c. de líquido fosfático. A los cinco días se sacrifica y la autopsia no presenta nada anormal, ni grumos peritoneales. Bacterioscopia de ganglios ilíacos, negativa.

Inoculación de ganglios sublumbar e ilíacos a los cobs. 826 y 827. Este muere caquético, con flogosis, ganglios normales y sin tubérculos a los ocho meses de inoculación. El cob. 826 muere con las mismas lesiones a los doscientos cuarenta y ocho días. Bacterioscopias negativas. Paso de ganglios al cobayo 5, que murió con el mismo cuadro a los diez meses de inoculado. Paso de ganglios al cob. 142, que murió a los diez meses de inoculado con las mismas lesiones.

Obs. XII. Se inoculan 2 c. c. de filtrado de caseum intraperitonealmente, a un cobayo al que cuarenta y ocho horas antes se le había inyectado en el peritoneo el líquido de fosfato de cal.

A los siete días se sacrifica y a la autopsia se observaron grumos en el peritoneo, sin serosidad y sin alteración de ganglios abdominales. Bacterioscopia de grumos negativa.

Inoculación de grumos al cob. 828, que muere a los siete meses y medio con caquexia y aparentemente normales los órganos de las cavidades esplágnicas. Bacterioscopia de ganglios ilíacos negativa. Paso de ganglios ilíacos al cob. 951, muerto con caquexia a los diez meses de inoculado. Paso de ganglios de éste al cob. 12, que muere a los nueve meses con el mismo cuadro.

Obs. XIII. Se inyecta por la vía peritoneal, a un cobayo, polvo de vidrio estéril suspendido en 2 c. c. de solución fisiológica y a las cuarenta y ocho horas se le inyectan por la misma vía 2 c. c. de filtrado de caseum. A los tres días se sacrifica y a la autopsia no se observan grumos ni serosidad y sí solo una ligera hipertrofia de los ganglios ilíacos. Bacterioscopia de los ganglios, negativa.

Paso de ganglios a cobs. 856 y 857.

El cob. 856 muere a los nueve meses y medio con caquexia y ganglios inguinales hipertrofiados. Bacterioscopia de estos ganglios negativa. Paso de ganglios al cob. 952, que muere a los siete meses de inoculado sin lesiones aparentes.

El cob. 857 se sacrificó a los veinte meses de inoculado, presentando toda la apariencia de normalidad y estando bien nutrido. Paso de ganglios ilíacos a

cob. 8 B, que fué sacrificado a los seis meses de inoculado con aspecto normal y excelente estado de nutrición.

EXPERIMENTOS CON FILTRADOS DE CULTIVOS DE BACTERIA DE ATAQUE.

Hemos utilizado cultivos de bacteria de ataque procedente de caseum y que lleva ya más de diez años de vivir seriada en medios artificiales. Siembras recientes en caldo, de esta bacteria, las hemos filtrado de la misma manera que las suspensiones de b. K. o de caseum.

Obs. XIV. Se inyecta a un cobayo intraperitonealmente 2 c. c. del líquido de fosfato de cal, y dos días después, por la misma vía, se le inyectan 2 c. c. de filtrado de un cultivo de bacteria de ataque Ravellat-Pla. Cinco días después es sacrificado el cobayo y a la autopsia se observan grumos peritoneales cuyos frotis dan bacterioscopias negativas.

Siembras de estos grumos en varios medios, negativas a los treinta y ocho días de inoculación.

Inoculación de grumos a los cob. 875 y 876.

El cob. 876 muere a los trece meses con hipertrofia de los ganglios inguinales. Bacterioscopias de estos ganglios, negativas. Paso de ganglios al cobayo 3 B, que fué sacrificado a los once meses de inoculado sin presentar nada anormal.

El cobayo 875 fué sacrificado sin presentar nada anormal a los veintitrés meses de inoculado.

Obs. XV. Se inyecta, intraperitonealmente, a un cobayo, una suspensión de polvo de carbón vegetal en 2 c. c. de suero fisiológico, estériles. A las cuarenta y ocho horas y por la misma vía, se le inoculan 2 c. c. de filtrado de cultivo de bacteria de ataque. A los seis días se sacrifica el animal y a la autopsia apariencia de normalidad en todos sus órganos.

Bacterioscopias de ganglios abdominales, negativas.

Paso de ganglios al cob. 877, que muere a los once meses y medio con ligera caquexia.

En éstos como en los anteriores experimentos, la sustitución del fosfato de cal por el polvo de carbón o de vidrio no ha modificado los resultados. Estos han sido también negativos en lo que se refiere a bacterioscopias de los grumos peritoneales, y positivos respecto a la presentación, en los cobayos inoculados, de cuadros anatomo-patológicos superponibles a los obtenidos con inoculaciones de filtrado de cultivos de b. K., en los que predominan la caquexia y las flogosis viscerales.

La persistencia con que se presenta este cuadro en las investigaciones con el virus tuberculoso «in vivo» son un fuerte argumento para orientar el estudio de la tuberculosis considerando a la inflamación como lesión fundamental y constante y al tubérculo como reacción contingente.

En las investigaciones que acabamos de relatar, no nos ha sido posible observar la evolución de los elementos filtrantes hacia bacilo de Koch. Por cultivos y bacterioscopia, aunque muy excepcionalmente, hemos podido observar otras formas bacterianas. Sólo los efectos patológicos observados en los animales nos llevan a admitir la existencia de un elemento vivo en los filtrados y caracterizar este elemento como un aspecto, como una forma muy pequeña y capaz de atravesar los filtros de la bacteria de ataque de Ravellat-Pla. La técnica recomendada por van Deinse, en nuestras manos, no ha mejorado en nada los resultados que habíamos obtenido con la técnica clásica.

En nuestra citada comunicación afirmábamos que «los filtrados de emulsio-

nes de caseum y los de emulsiones de b. K, determinan en el cobayo un cuadro sindrómico y anatómo-patológico superponible al que determinan las inoculaciones de productos orgánicos que contienen formas de ataque del germen de la tuberculosis y al que determinan los cultivos de bacteria de ataque de Ravetllat-Pla». La nueva serie experimental que vamos a relatar, realizada a base de inoculaciones de formas de ataque aisladas del vitus natural, nos ha confirmado una vez más en nuestras opiniones. Estos experimentos han sido realizados utilizando la técnica Van Deirse, pero inoculando, en lugar de filtrados, cultivos de la forma de ataque, recientes o seriados tal como se indica en cada caso.

INOCULACIONES DE BACTERIA DE ATAQUE CON EL MÉTODO VAN DEIRSE.

Obs. XVI. Se inyecta en el peritoneo de un cobayo 2,5 del líquido de fosfato de cal, y a las cuarenta y ocho horas, por la misma vía, se le inyectan 6,5 c. c. de cultivo de bacteria de ataque, de cuarenta y ocho horas, segunda subcultura de una siembra de caseum de cobayo tuberculoso. A los dieciséis días es sacrificado el animal. A la autopsia presenta: grumos blancos peritoneales, focos congestivos viscerales y ganglios ilíacos hipertrofiados.

Bacterioscopia de grumos negativa.

Inoculación de grumos al cob. 808 A.

Inoculación de ganglios ilíacos al cob. 807 A. Este muere a los treinta y cinco días con flogosis diversas y más intensa en el pulmón. Paso de ganglios al cobayo 854 A, que muere a los once meses con flogosis, hipertrofia ganglionar inguinal. Paso de estos ganglios al cob. 998, que fué sacrificado en buen estado de nutrición a los catorce meses de inoculado.

El cobayo 898 A. murió a los cuatro meses y medio de inoculado sin lesiones aparentes.

Todas las bacterioscopias fueron negativas.

Obs. XVII. Se inocula en el peritoneo de un cobayo, líquido de fosfato de cal y a las cuarenta y ocho horas 0,5 c. c. del mismo cultivo de bacteria de ataque que el anterior. A los cuatro días es sacrificado el cobayo y a la autopsia no se observan grumos peritoneales, ganglios normales y sólo ligeras flogosis viscerales.

Bacterioscopia de ganglios negativa.

Inoculación de ganglios a cobs. 795 y 796.

El cob. 795 muere a los treinta y siete días con caquexia y ganglios inguinales hipertrofiados. Bacterioscopia negativa. Se pasan esos ganglios al cob. 849 A, que fué sacrificado sin nada anormal a los trece meses de inoculado.

El cob. 796 muere a los treinta y seis días con caquexia e hipertrofia ganglionar. Bacterioscopia de ganglios negativa. Paso de ganglios a cob. 801, que fué sacrificado a los trece meses de inoculado sin nada anormal.

Todas las bacterioscopias negativas.

Obs. XVIII. Se inyecta intraperitonealmente líquido de fosfato de cal a un cobayo y a las cuarenta y ocho horas 0,5 c. c. del mismo cultivo de bacteria de ataque que los dos anteriores. A los dos días se sacrifica y, a la autopsia, grumos peritoneales, flogosis viscerales y ganglios normales.

Bacterioscopia de grumos negativa. Inoculación de grumos a los cobayos 776 y 777. Inoculación de ganglio epiploico a cobs. 778 y 779.

El cob. 776 muere a los cincuenta días con caquexia y ligera poliadenitis. Paso de ganglios al cob. 955, que fué sacrificado a los trece meses y medio de inoculado sin nada anormal.

El cob. 777 muere a los sesenta y un días de inoculado con extrema caquexia y flogosis múltiples.

Los cobs. 778 y 779 fueron sacrificados en buen estado a los trece meses de inoculados.

Obs. XIX. Se inyecta en el peritoneo de un cobayo 2 c. c. de líquido de fosfato de cal y a las cuarenta y ocho horas 0,5 c. c. de cultivo de cinco días en caldo ordinario de bacteria de ataque de la veinte subcultura, procedente de caseum. A las cuarenta y ocho horas se sacrifica el cobayo. Autopsia: abundantes grumos peritoneales y flogosis viscerales.

Bacterioscopia de grumos y de ganglios negativas.

Inoculación de ganglios a cobs. 930 y 931.

Inoculación de grumos peritoneales a cobs. 932 y 933.

El cob. 930 es sacrificado a los ciento trece días de inoculado con caquexia e hipertrofia ganglionar.

El cob. 931 muere a los siete meses y medio de inoculado, con flogosis viscerales y caquexia.

El cob. 932 es sacrificado con ligera caquexia a los ciento doce días de inoculado. Paso de ganglios al cob. 999, que muere a los veinte y siete días, con flogosis y caquexia.

El cob. 933 muere a los nueve meses de inoculado con flogosis preferentemente pulmonar.

Obs. XX. Un cobayo es inyectado intraperitonealmente con 2 c. c. de líquido de fosfato de cal, y a las cuarenta y ocho horas con 0,5 c. c. de cultivo de bacteria de ataque de igual naturaleza y procedencia que la anterior. A las cuarenta y ocho horas siguientes se sacrifica. Autopsia: grumos peritoneales, flogosis viscerales y ganglios ilíacos ligeramente hipertrofiados.

Bacterioscopias de grumos y ganglios negativa.

Inoculación de grumos al cob. 780.

Inoculación de ganglios al cob. 782.

El cob. 780 muere a los treinta días con hipertrofia ganglionar inguinal y ligera caquexia. Paso de ganglios al cob. 997 que es sacrificado a los catorce meses y medio de inoculado en buen estado.

El cob. 782, a los cuarenta y nueve días de inoculado, es sacrificado con ligera caquexia.

Obs. XXI. Se inyectan en el peritoneo de un cobayo 2 c. c. de suero fisiológico conteniendo polvo de vidrio estéril en suspensión. A las cuarenta y ocho horas se le inyecta 0,5 c. c. de cultivo de dos días en caldo ordinario de bacteria de ataque, procedente de siembra de bazo de cobayo inoculado con la misma bacteria de ataque. A los cuatro días siguientes se sacrifica el animal. Autopsia: congestiones viscerales y ganglios normales.

Bacterioscopia de ganglios negativa.

Inoculación de ganglios a los cobayos 812 y 813.

El cob. 812 muere a los diez y seis meses y medio de inoculado sin lesiones aparentes. Bacterioscopia de ganglios, negativa. Paso de ganglios al cob. 141, que muere a los cinco meses de inoculado con caquexia, flogosis viscerales y ganglios normales. Paso de ganglios al cob. 227, que muere a los nueve meses y medio sin lesiones aparentes.

El cob. 813 muere con caquexia a los once meses de inoculado. Paso de ganglios al cob. 344, que fué sacrificado en buen estado a los veinte y tres meses de inoculado.

Obs. XXII. Un cobayo es inyectado en el peritoneo con 2 c. c. de suero fisiológico y polvo de vidrio. A las cuarenta y ocho horas se le inocula, por la

misma vía, 0,5 c. c. de cultivo de dos días en caldo de bacteria de ataque, de la misma procedencia que el anterior.

A los siete días siguientes se sacrifica. Autopsia: ganglios y vísceras aparentemente normales.

Bacterioscopias de ganglios negativa.

Inoculación de ganglios a cobayos 824 y 825.

El cob. 824 muere a las tres semanas de inoculado sin lesiones aparentes.

El cob. 825 muere con caquexia ligera y ganglios normales. Paso de ganglios a cob. 6, que muere a los ciento diez y seis días de inoculado, con flogosis y caquexia. Paso de ganglios a cob. 123, que fué sacrificado en buen estado a los once meses de inoculado.

Obs. XXIII. Se inyecta a un cobayo, intraperitonealmente, líquido de fosfato de cal, y a las cuarenta y ocho horas 0,5 c. c. de cultivo de dos días en caldo ordinario de bacteria de ataque, en la misma procedencia que los dos anteriores. A las cuarenta y ocho horas siguientes es sacrificado. Autopsia: grumos blancos peritoneales y ligera hipertrofia ganglionar ilíaca.

Bacterioscopias de grumos y ganglios, negativas.

Inoculación de grumos al cobayo 806.

Inoculación de ganglios al cobayo 805.

El cob. 806 muere a los once meses de inoculado, con caquexia y ganglios normales. Bacterioscopia de ganglios negativa. Paso de ganglios a cob. 838, que muere a los siete días con caquexia. Bacterioscopia de ganglios negativa. Paso de ganglios al cob. 853, que muere a los ochenta y dos días de inoculado, con el mismo aspecto.

El cob. 805 muere a los treinta y ocho días de inoculado, con desnutrición. Bacterioscopia de ganglios, negativa. Paso de ganglios al cobayo 848, que muere a los once meses caquéctico.

Obs. XXIV. Se inyecta un cobayo, intraperitonealmente, con líquido de fosfato de cal, y a las cuarenta y ocho horas siguientes y por la misma vía se le inocula 0,5 c. c. de cultivo de dos días en caldo ordinario de bacteria de ataque, procedente de siembra de bazo de un cobayo de una serie inoculada en serie con la misma bacteria. A las cuarenta y ocho horas se sacrifica. Autopsia: sin grumos peritoneales y ganglios normales.

Bacterioscopias de ganglios negativas.

Inoculación de ganglios a los cobayos 728 y 729.

El cob. 728 muere con caquexia y ganglios aparentemente normales. Bacterioscopias de ganglio negativas. Paso de ganglios al cobayo 799, que muere a los treinta y ocho días de inoculado con el mismo cuadro y resultado de bacterioscopia. Paso de ganglios al cobayo 844, que fué sacrificado a los catorce meses en buen estado.

El cob. 729 muere a los ochenta y cinco días de inoculado, con caquexia y flogosis viscerales. Bacterioscopias de ganglios, negativas. Paso de ganglios al cobayo 800, que fué sacrificado en buen estado a los diez meses y medio de inoculado.

Como hemos visto, inoculando con la técnica Van Deinse la bacteria de ataque de Ravetllat-Plá, las lesiones y la muerte en serie de los cobayos son completamente análogas a las observadas en los cobayos inoculados con filtrados de cultivos de b. K., de emulsiones de caseum u con filtrados de cultivos de bacteria de ataque.

La misma analogía existe en el resultado de las bacterioscopias.

La coincidencia en los resultados de las inoculaciones de esta serie experimental con la anteriormente comunicada, nos indujo a repetir, en algunos casos,

las siembras de los filtrados para ver si obteníamos también, como obtuvimos antes, la evolución «in vitro», o sea en los cultivos, de los elementos filtrantes hacia formas bacterianas visibles y cultivables, y probar su poder patógeno.

La obtención de cultivos, a partir de filtrados de virus tuberculoso, no la han podido conseguir la mayoría de los investigadores que se lo han propuesto. Pero estas tentativas negativas no han impedido que Fontes (1) afirme: «Quedan dadas las pruebas experimentales de que por cultivos artificiales y por experimentación en vivo, es posible obtener formas de mutación bacteriana oriundas de un tipo tuberculoso dotado de sus propiedades clásicas.»

Y, efectivamente, las pruebas, tanto por los cultivos como por su poder patógeno, existen desde hace tiempo, aunque no se haya llegado a cristalizar un método seguro y rápido para obtener formas de mutación bacteriana del germen tuberculoso. Nosotros creemos que para que estas investigaciones sean provechosas deben orientarse en sentido diferente a las ideas clásicas. Hasta hoy, en la obtención de cultivos a partir de filtrados de virus tuberculoso, como en otros aspectos de la enfermedad, se ha tenido la obsesión del bacilo de Koch, olvidando la pluralidad de formas no ácido-resistentes capaces de vivir y reproducirse como tales.

Queremos destacar que cuantos cultivos artificiales se han obtenido a partir de filtrados, han sido alcanzados por siembras del filtrado en medios líquidos. Un solo caso de excepción conocemos. Durand (2) obtuvo cultivo de bacilo de Koch sembrando en medio Dorset, filtrado de una emulsión de pus de chancro de inoculación. Este caso ha podido hacer exclamar a Reynes (3) que es único porque los medios al huevo no han producido más que fracasos a todos los demás experimentadores. Pero esto no contradice que los medios líquidos sean los más favorables al desenvolvimiento de los elementos filtrables, hecho ya conocido y destacado por J. Ravetlat y R. Plá y Armengol (4), que para estos estudios los usaban casi exclusivamente por haber observado que las formas de ataque procedentes de siembras de caseum en cultivos en medio líquido tenían la propiedad de pasar más fácilmente los filtros Berkefeld, hecho confirmado mediante bujías L_3 y L_5 por nosotros mismos con Sabaté (5). La utilidad de los medios líquidos para estos estudios la han confirmado casi todos los investigadores.

Vaudremer (6) al obtener cultivos de bacilo de Koch en medios pobres sin glicerina, descubre germinaciones de las formas filtrantes del germen a condición de que la siembra de filtrado se verifique en medio líquido igual al del cultivo de procedencia. Las germinaciones pueden presentarse a las cuarenta y ocho horas o más tardíamente, y aparecen bajo la forma de elementos ramificados semejantes a los contenidos en el líquido antes de la filtración. Más tarde, esas formas evolucionan a formas bacilares, ramificadas y a gránulos no ácido-resistentes, lo más frecuentemente reunidos en masas. Estas formas son muy difícilmente seriables en los medios de cultivo y más cuando no es el mismo medio del cultivo de procedencia.

Audroy y Vaudremer (7) siembran el filtrado en agua peptonada glicerina-

(1) «Variabilidad del bacilo de la tuberculosis». (Rev. de Hig. y de la Tub. La Clínica. Año IX, núm. 1, 1932).

(2) C. R.: Soc. de Biologie. XCI. 1924.

(3) Reynes: loc. citado.

(4) «La bacteria de la tuberculosis». 1924.

(5) Loc. cit.

(6) IV Conference de l'Union Internationale contre la Tuberculose. 1924.

(7) *Revue de la Tuberculose*. 1924, pág. 444.

da y obtienen a las cuarenta y ocho horas de estufa un sedimento formado por un micelio fino y abundantes gránulos. Estas formas son seriables en medios líquidos y presentan débil ácido-resistencia. Besançon (1) comprueba los resultados de Vaudremer, alcanzando resultados idénticos en los medios líquidos donde siembra el filtrado, y reconoce que si la siembra es realizada en los medios líquidos pobres preconizados por Vaudremer, las germinaciones son más abundantes. El propio Vaudremer (2) añade que el volumen de los gránulos puede variar desde el límite de la visibilidad al de un glóbulo rojo.

Panek y Zakaroff (3), partiendo de órganos tuberculosos triturados y filtrados previa emulsión en suero fisiológico, consiguen cultivos del filtrado sembrado en caldo Martín, añadido de suero de buey. Las bacterioscopias de estas germinaciones acusan gránulos y cocos aislados, en diplo, tetrada, cadena de cuatro a siete elementos (exactamente la forma descrita por Ravellat-Pla) y bacilos ácido resistentes o no, aislados, en masa y con o sin ramificaciones y variablemente ácido-resistentes.

Bronislawa Eejgin (4), consiguen germinaciones de filtrados en siembra en medios líquidos y las bacterioscopias revelaron, en los cultivos jóvenes, gránulos aislados o en masas de variado volumen, desde granos de polvo a semejantes a estafilococos, Gram positivos, algunos variablemente ácido-resistentes. En los más tardíos estas formas granulares y en secos se encuentran al lado de bacilos. Son formas difíciles de cultivar al principio, y cuando se consigue, adquieren polimorfismo desde los gránulos a largos filamentos.

Pontes (5), partiendo de cultivo de bacilo de Koch humano, en dos únicos casos ha obtenido cultivos y «en uno de éstos se desarrolló en caldo peptonado después de veinte días de incubación, un diplococo tetrágeno, con propiedades morfológicas y culturales análogas a las del diplococo Ravellat-Pla.» En el otro caso se sembró al filtrado en agua de patata glicerínada, a la que añadió sangre fresca desfibrinada de cobayo, y en 20-30 días de incubación consigue cultivos de un pequeño bacilo difteroides que vivió hasta la cuarta subcultura. Por estas dos pruebas y las de otros es por las que Fontes pudo afirmar que existían las pruebas por cultivos artificiales de posibles mutaciones bacterianas partiendo del bacilo tuberculoso.

Nos parece que queda bien claro, por un lado, la utilidad de los medios líquidos pobres o ricos, hidrocarbonados o albuminosos, para obtener germinaciones partiendo de filtrados, y por otro, la casi constancia en la existencia de formas granulares, con tamaños variables, desde el límite de la visibilidad al tamaño de los cocos vulgares, ya solamente apreciables por bacterioscopia, ya como en muchos de nuestros casos y como en los casos de Panek y Zakaroff y en el caso de Fontes, con los caracteres culturales y morfológicos de la bacteria de ataque de Ravellat-Pla. En otro hecho coinciden las bacterioscopias de los cultivos indicados: en la existencia de formas bacilares, ácido-resistentes o no, y formas micelares o filamentosas. Consideramos estas formas, bacilares y filamentosas, como formas intermedias entre las formas en cocos, verdaderas formas agresivas del germen, y el bacilo de Koch, forma de resistencia.

En las filtraciones de virus tuberculoso que hemos realizado, aunque hemos fracasado muchas veces en la obtención de cultivos por siembras de filtrado y

(1) *Revue de la Tuberculose*. 1924, pág. 444.

(2) *Revue de la Tuberculose*. 1928, pág. 773.

(3) *La Clínica*. Año 1931, números 2-3.

(4) *C. R.: Biologie*. Tome 3. 1931.

(5) *La Clínica*. Año 1932, pág. 65.

en otros sólo conseguimos algunas bacterioscopias de gránulos, cocos y formas micelares que no germinaron en las subculturas, en algunos otros casos el éxito nos acompañó. En nuestra repetidamente citada comunicación publicábamos casos de éxito, obteniendo en medios líquidos la germinación de la bacteria de ataque de Ravetlat-Pla. A continuación publicamos dos casos, uno, el primero, excepcional por haber germinado el filtrado en medios sólidos y haber dado repetidas subculturas en estos medios, evolucionando en ellos en parte hacia formas ácido-resistentes, como en el caso de Durand, y otro interesante por ser una repetición casi exacta de los resultados de Vaudremer.

Obs. XXV. A un cultivo de treinta días de bacilo de Koch humano, en patata glicerizada, que presenta germinación discreta en la superficie de la patata y no forma velo en la superficie del líquido, con todas las precauciones de asepsia se añade al tubo caldo glicerizado en cantidad suficiente para que cubra todo el trozo de patata, de manera que todo el cultivo queda cubierto por el líquido claro sobreañadido y se deja en la estufa. Cuarenta y tres días después, aparentemente, nada ha pasado y el líquido añadido continúa transparente. Se realiza bacterioscopia y filtración del cultivo a los setenta y tres días de siembra y cuarenta y tres de añadido el líquido.

La bacterioscopia del cultivo al Ziehl revela bacilo Koch clásico, ácido-resistente; algunos bacilos de Koch no ácido-resistentes y masas informes o con gránulos, cocos y filamentos de variada intensidad cianófila.

La bacterioscopia al Gram muestra abundantes gránulos y cocos, dispuestos en cadenas de 4, 6, 8, 10, 15, 20 y más elementos, desemejantes en disposición, tamaño y forma y gránulos y cocos aislados, iguales a los organizados en cadena; formas en levadura; cocoides, en cacahuete piriformes, y bacilos en porra. Todo este heteromorfismo es Gram variable, se colorea mal al azul de metileno y a la tionina, es gencianófilo con el método de Fontes y no ácido-resistente. Alguna forma en levadura presenta gránulos intracelulares, y algunos cocos presentan también estructura finisimamente granulosa con gránulos Gram positivos de tamaño al límite de la visibilidad y que, por su colocación, dan la impresión de mórulas.

Se filtra en bujía L., previa mezcla del cultivo en el líquido, sin presión y durante media hora. Se deja el filtrado en la estufa, y a las veinticuatro horas el líquido continúa transparente, pero en el fondo del tubo se observa un sedimento gris muy ligero, sedoso y no adherido al vidrio. A los cuatro días de estufa el sedimento ha aumentado y es filamentosos, y por agitación enturbia el líquido que es ligeramente opalescente. Se practican en este momento bacterioscopias, siembras e inoculaciones.

Las bacterioscopias al Gram, Fontes, Ziehl, tionina y azul de metileno, revelan gránulos esféricos ligeramente ovoideos, de tamaños distintos, desde el límite de la visibilidad a un pequeñísimo coco, que se presentan aislados o en diplo, con elementos iguales o desiguales, libres o retenidos en un magma informe. Son Gram positivos, gramófilos al Fontes, cianófilos al Ziehl y algunos ácido-resistentes.

Las siembras son realizadas en caldo ordinario, Dorset, agar glicerizado y agar ordinario. Esta permaneció estéril a los veintidós días de incubación. Las demás germinaron.

La siembra del filtrado en caldo ordinario germinó sin enturbiar el caldo y presentando un sedimento gris, muco-sedoso. Bacterioscopia: cocos aislados en diplo, tetrada y streptos cortos. Las subculturas en caldo ordinario, agar ordinario, agar glicerizado, Dorset y suero solidificado, permanecieron estériles.

Las siembras del filtrado en Dorset y en agar glicerizado, germinaron a los

cinco días con colonias punteadas, poco salientes, del tamaño de una cabeza de alfiler, irregulares y blanquecinas. Bacterioscopia: gránulos ovoideos aislados o en diplo y pequeños coco-bacilos, Gram variables, gramófilos al Fontes y no ácido-resistentes. La siembra en agar glicerinado fué trasplantada a suero normal solidificado y glicerinado, que germinó y dió bacterioscopia semejante a la de procedencia y algunos gránulos; además de Gram variables, se mostraron ácido-resistentes. Tres nuevas subculturas en suero glicerinado, repartidas en el término de setenta y ocho días, germinaron todas y las bacterioscopias demostraron la tendencia de los gránulos y cocos a formar bacilos, Gram variables y de dudosa ácido resistencia. A partir de la quinta subcultura se serió el cultivo, durante trece meses en suero glicerinado, en suero normal y en agar glicerinado. A partir de la primera siembra del filtrado, durante diecisiete meses se hicieron quince subculturas, germinando todas con colonias semejantes y demostrando las bacterioscopias la evolución de gránulos y cocos hacia la forma bacilar o al cambio de forma de los gránulos y cocos, de algunos de los cuales parecían emerger bacilos, dando en la séptima subcultura aspectos diversos de bacilos: homogéneos, granulados, piriformes, hinchamientos terminales, etc. Siempre estas formas microbianas aparecieron variables al Gram y con ácido-resistencia algunos elementos bacilares.

Tanto del filtrado como de diversas subculturas, estudiamos su poder patógeno por medio de inoculaciones.

Del filtrado directo que, como hemos dicho, en el momento de inocular presentaba gránulos, cocos aislados o en diplo, Gram positivos y algunos elementos ácido-resistentes, se inoculó medio c. c. a cada uno de los cobayos 41 y 42.

El cobayo 41 murió a los veintidós días de inoculado, caquéctico, flogosis múltiples, ganglios normales y sin tubérculos en sus órganos. Siembras de jugo de bazo y sangre del corazón. Paso de sangre al cobayo 171 que murió a los seis días de inoculado, con iguales lesiones que el 41. La siembra de sangre de éste permaneció estéril. Las siembras y subculturas de jugo de bazo germinaron con bacteria de ataque Ravellat-Pla.

El cobayo 42 murió a los dieciséis días de inoculado, con caquexia, flogosis viscerales, ganglios normales y sin tubérculos. Siembra de sangre y de jugo de bazo en caldo ordinario y en suero normal (líquido). Todas germinaron con cocos de los caracteres culturales, morfológicos y tintoriales de la bacteria de ataque Ravellat-Pla, y además con un pequeño bacilo Gram positivo y no ácido-resistente, del que no se pudieron obtener subculturas.

De la tercera subcultura del filtrado en suero glicerinado, se tomó un asa del cultivo que fué desleída en 2 c. c. de suero fisiológico y se inyectó en la línea alba al cobayo 399. A los catorce días de la inoculación el cobayo presentó pequeño infarto ganglionar inguinal doble. A los cuarenta y seis días conserva el peso y el infarto ganglionar está curado. Tuvimos que abandonar este cobayo por no poderle identificar.

De la quinta subcultura del filtrado se inyectó como el anterior, el cobayo 586, que murió a los diecinueve días, con intensas flogosis pulmonares y renales, caquexia pronunciada y micropoliadenitis. Bacterioscopia de frotis de ganglio inguinal al Gram y Ziehl, negativas. Siembras de sangre y bazo en medios líquidos. Paso de sangre al cobayo 760, que murió a los treinta y cinco días de inoculado con iguales lesiones que el 586. La siembra de sangre de éste, negativa. La siembra de bazo, positivas de bacteria de ataque Ravellat-Pla.

De la séptima subcultura del filtrado en agar glicerinado, es inyectado, como los anteriores, el cobayo 838, que muere profundamente caquéctico a los ocho meses y medio de inoculado, y a la autopsia se observa micropoliadinitis,

flogosis pulmonares y renales, y bazo y páncreas granulosos. Se pasa bazo triturado y emulsionado en suero fisiológico estéril al cobayo 865, que muere a los once días de la inoculación, con flogosis múltiples, ganglios normales y caquexia.

Obs. XXVI. Velo de cultivo de BK₂, siembra de cuatro días en patata glicerínada, es sembrado en profundidad en agua de patata, de Vaudremer. A los cinco días el líquido presenta una ligera opalescencia y en el fondo del matraz se observan grumos con aspecto del velo sembrado. Se practica bacterioscopia y filtración.

A la bacterioscopia, abundantes gránulos; cocos y formas actinomicósicas cortas, no ácido-resistentes, Gram variables, gencianófilos, no tuchinófilas y ligeramente cianófilas.

La filtración en bujía L₃, sin presión, dura media hora y se deja el líquido en la estufa. A los cinco días el filtrado continúa transparente y el fondo del tubo contiene un pequeño sedimento, de aspecto mucoso, gris y que por agitación no enturbia el líquido. Se practica bacterioscopia y siembras.

La bacterioscopia muestra: gránulos al límite de la visibilidad, cocoides, ovoides y algunos esféricos, aislados o en diplo y de tamaños desemejantes y algunas formas bacilares difteroides, elementos, todos, no ácido-resistentes, Gram variables, gencianófilos, poco cianófilos y no tuchinófilos, lo mismo en fuchina ácida que básica.

Las siembras se realizan en dos matraces de medio Vaudremer y en dos placas de Petri de agar. Estas permanecen estériles. Uno de los matraces de medio Vaudremer permanece estéril a los treinta y cinco días de estufa. El otro matraz de medio Vaudremer, a los quince días aparece germinado y presenta en el fondo unos copos ligeros que observados durante cinco días, aumentan en número. La bacterioscopia reveló abundantes filamentos no ácido-resistentes y Gram variables, largos, homogéneos o granulados, ramificados o no y de formas distintas. Se siembra en patata glicerínada y germinan las mismas formas de las que pudimos continuar obteniendo subculturas. La inoculación de una parte de la tercera subcultura de estos filamentos a los cobayos 697, y 699 se mostró patógena. El cobayo 697 murió a los ciento noventa y un días de inoculado, y el cobayo 699 a los noventa y nueve días de la inoculación. Ambos cobayos presentaron flogosis viscerales, ganglios normales y caquexia, sin tubérculos y con bacterioscopias de trots de ganglios negativas.

Estas dos observaciones ponen en evidencia que los filtrantes pueden presentarse bajo la forma de gránulos aislados o en diplo, de tamaños distintos, que son susceptibles de persistir como tales o de evolucionar más tarde a forma bacilar o a forma filamentosas. Es decir, pueden formar bacilos o filamentos, esto es, hongo superior, y perpetuarse como tales dichas formas bacilares o filamentosas o bien reproducirse como tales los gránulos y formas en cocos. En ello problemamente influye el medio muy distinto, y aun opuesto, según sea medio vivo o medio artificial del cultivo y también distinto si germinan como hacen abitualmente en medios líquidos o si, excepcionalmente, lo hacen en medios sólidos. Cuando germinan en estos medios, caso de Durand, nuestro caso de la *Obs. XXV* y también la siembra de grumos peritoneales de nuestra *Obs. X*, se nota tendencia a evolucionar hacia formas ácido-resistentes.

El poder patógeno de esas formas es diferente. Cuando predominan los gránulos y cocos en los cultivos o en los órganos de los cobayos inoculados con ellos, las muertes se producen generalmente en poco tiempo. Cuando prevalecen las formas bacilares o filamentosas, las muertes de los cobayos se han presentado más tardíamente y en estas dos observaciones en ninguno de los ani-

males inoculados con estas formas hemos visto tubérculos ni bacilo de Koch. Flogosis múltiples, caquexias rápidas o lentas y micropoliadenitis, transmisibles en serie, son las lesiones que hemos visto, y éstas tanto más acusadas y rápidas cuanto más abundantes son en el material inoculado los gránulos y cocos; forma activa, toxígena y flogógena del germen.

Las investigaciones relatadas en este trabajo nos confirman una vez más en la bondad de las ideas sobre bacteriología y patogenia de la tuberculosis, formuladas primeramente por J. Ravetllat y R. Pla y Armengol y que venimos sosteniendo desde el principio todos los que trabajamos en el Instituto Ravetllat-Pla.

Las nociones que constituyen la base de estas ideas: pluralidad de formas del germen, extraordinaria importancia de la forma en cocos: forma de ataque, y flogosis como lesión primaria y esencial en la tuberculosis, son cada día repetidamente confirmadas, no sólo por las aportaciones de los que trabajamos orientados por ellas, sino por las múltiples observaciones de diversos investigadores.

Vitaminas y hormonas

I.--Acción antiberibérica de las sustancias fenantrénicas

—POR—

Julio Morros Sardá y José Sánchez Rodríguez

(RECIBIDO EL 29 DE DICIEMBRE DE 1935).

Los límites que separan las hormonas de las vitaminas se van difuminando según se avanza en el conocimiento de la función, de la localización y de la naturaleza química de ambos grupos de substancias.

El papel funcional de las hormonas tiene en ocasiones tan extensos puntos de contacto con la función que desempeñan las vitaminas en el organismo, que se da la circunstancia de que algunas avitaminosis puedan ser tratadas con sustancias hormonales y muchas endocrinopatías puedan ser mejoradas con el empleo de remedios terapéuticos de orden vitamínico. Existen hechos concretos que vamos a exponer, en los que se pone de manifiesto esta suplantación funcional, que es un primer dato en contra de esa línea límite que se ha establecido entre hormonas y vitaminas.

Se ha visto, por ejemplo, que el raquitismo va acompañado generalmente de una hipertrofia de las glándulas paratiroides, como si el organismo hallara en esta reacción un medio de compensar la falta de vitamina D (Pappenheimer y Minor) (1). Se ha supuesto que el raquitismo se origina por un déficit de yodo, tal vez por insuficiencia de la glándula tiroidea para metabolizarlo, y así mantienen algunos autores que el aceite de hígado de bacalao (Holmes y Remington) (2) obra en gran parte por su riqueza en dicho metaloide. Por otro lado, y en confirmación de esto, se ha visto recientemente que la vitamina D produce en el perro una fuerte acción tireotropa (Goormaghtih y Handovsky) (3). La aparición del escorbuto experimental se previene con la inyección de extractos de corteza suprarrenal desprovistos de vitamina C, como han visto Hartmann y Lockwood (4), y hemos observado nosotros (5).

En sentido inverso, es decir, en lo que se refiere a la suplencia de hormonas

por vitaminas, los ejemplos son múltiples. Así, en el orden clínico, hay que mencionar el excelente resultado que produce la vitamina D sobre la tetania parati-reotri-va, y el descenso de la glucemia y la desaparición de la glucosuria, que a veces se consigue en la diabetes con la administración de vitamina B. Debe también mencionarse el buen efecto que ejerce la vitamina B₁₂ sobre algunas anemias hipercrónicas. En el orden experimental hay que citar la acción estró-gena de la vitamina D en la rata castrada, semejante a la que produce la folicu-lina, como ha demostrado Dodd (6) y nosotros hemos comprobado en experien-cias inéditas.

Aparte de esta acción de suplencia, las hormonas y las vitaminas ejercitan funciones antagónicas que refuerzan esta suposición de que se trate de substan-cias de un idéntico carácter funcional, ensambladas en sistemas de correlación dentro del organismo. Según Abelin (7), la vitamina A obra frenando la acción de la tiroxina, lo que ha dado motivo para tratar de hipertireosis con dicha vita-mina, y con la que han obtenido excelentes resultados experimentales Fasold y Heidemann (8).

La localización de las vitaminas en el organismo acentúa esta identificación de hormonas y vitaminas. La vitamina C se almacena con electividad en la corteza de las glándulas suprarrenales y en la hipófisis, y la vitamina A en el hígado, en el ovario y en la corteza suprarrenal. Parece ser que las glándulas de secre-ción interna son simultáneamente productoras de hormonas y almacenadoras de vitaminas, y tal vez una manifestación de su actividad sea la de regular la utili-zación de unas y otras sustancias.

Consecuencia de esta estrecha relación que une las vitaminas y las hormo-nas, es que en las avitaminosis producidas experimentalmente y en las observa-das en la clínica se produzca como uno de los hechos más destacados una in-tensa reacción patológica de las glándulas endocrinas. En el beri-beri, las su-prarrenales muestran alteraciones histológicas definidas, y el escorbuto dichas glándulas suprarrenales están fuertemente hipertróficas, con una hipertrofia falsa, a expensas de intensas hemorragias de la corteza. En la avitaminosis E de la rata, la estructura testicular está profundamente alterada de una manera irre-versible, y en la avitaminosis B las glándulas sexuales exhiben lesiones evidentes e importantes como veremos después.

En las endocrinopatías se observa, a medida que se consideran más deteni-damente estas relaciones entre vitaminas y hormonas, que ciertos síntomas que matizan la enfermedad no son tanto debidos al déficit de hormona como a la perturbación vitamínica que tiene lugar por la destrucción o anulación del tejido glandular endocrino, en el que se regula su función fisiológica. Tal sucede en la enfermedad de Addison, en la que, según algunos autores, el síntoma pigmen-tación se debería a la incapacidad de la vitamina C, sin tejido cortical, de re-trasar el proceso de oxidación de la dioxifenilalanina por medio de la dopaoxi-dasa. La destrucción de tejido cortical haría pensar, no sólo en la ausencia de los factores hormonales, con todas sus consecuencias patológicas, sino también en la imposibilidad de que las vitaminas, en especial la vitamina C, se fijen en el organismo y se utilicen debidamente. Es así, que recientemente Nörpöth (9) ha descrito un caso de enfermedad de Addison con síntomas claros sobreña-didos de escorbuto. Otro ejemplo típico de enfermedad endocrina sobre la que se injertan manifestaciones de tipo avitaminósico nos lo da la diabetes, que a veces se complica de polineuritis, que son consideradas como producidas por el déficit de vitamina B₁, gastada excesivamente en su pretensión de reemplazar la deficiente función insulínica.

Más concretamente, la semejanza que existe entre hormonas y vitaminas nos

la da el estudio de la composición química. El reciente descubrimiento de la estructura química de las hormonas sexuales ha venido a demostrar que lo mismo la hormona masculina que las hormonas femeninas (foliculina, lutina) poseen un núcleo químico común (un ciclopentano-fecantreno más o menos hidrogenado), que puede identificarse con el núcleo fundamental que constituye los ácidos biliares, la colesteroína y otros esteroides, como, por ejemplo, el ergosterol, que da por irradiación con luz ultravioleta la vitamina D. Aun otras substancias de gran interés funcional, como son las substancias cancerígenas que se extraen del alquitrán y los aglucones de los glucósidos cardíacos, contienen como base fundamental de su constitución el núcleo fenantrénico, y más recientemente se supone que hasta la hormona de la corteza suprarrenal posea esta estructura. Nos hallamos, pues, ante un hecho concreto de que una vitamina, la vitamina D, y diversas hormonas, especialmente las sexuales, sean idénticas en su núcleo químico. Esto nos lleva a pensar que las substancias de tipo vitamínico y hormonal tienen su origen en un punto químico común y que esta unificación de la biogénesis pone al descubierto la estrecha correlación que existe entre estas substancias que la naturaleza relaciona dentro del organismo animal, y que sirven para engranar suavemente el reino vegetal y el animal. Como vemos, ya no sólo son semejanzas de orden fundamental o de localización las que estrechan el parentesco existente entre vitaminas y hormonas. El parentesco de estos cuerpos ya es consanguíneo, pudiera decirse.

Esquemáticamente, estos son, por ahora, los datos aislados que nos permiten reunir en el momento actual las vitaminas y las hormonas en un grupo único. Queda al futuro el darnos o negarnos bases más amplias para esta identificación.

Una de las avitaminosis que más hacen pensar en esta correlación vitamínico-hormonal, es la avitaminosis B. Esta carencia se exterioriza, no sólo por trastornos del estado general, sino por trastornos de la correlación endocrina, ya que todos los órganos de secreción interna muestran una atrofia más o menos marcada, con excepción de la corteza suprarrenal que se encuentra hipertrofica, pero cuya hipertrofia no puede destacarse, como quiere Ueno (10), como una medida protectora del organismo, pues como hemos demostrado nosotros (11), la hormona cortical no tiene ninguna influencia sobre el curso de la avitaminosis.

Estas intensas modificaciones que experimentan las glándulas endocrinas en el curso de la avitaminosis B, nos sugirieron el estudio de la acción que las diferentes hormonas podían desarrollar sobre los trastornos endocrinos de la avitaminosis B y sobre el curso de esta enfermedad carencial. En un sentido semejante, al investigar el contenido vitamínico de algunos extractos de glándulas de secreción interna (estudios hechos desde otros puntos de vista), pudimos apreciar la ausencia o presencia de la vitamina B en dichos extractos.

De estos dos grupos de experiencias entresacamos ahora, sólo como a título de citación (algunas de estas experiencias están inéditas), que la adrenalina y la tiroidina aceleran el desencadenamiento del cuadro avitaminósico; que el extracto de timo, los extractos del lóbulo anterior de la hipófisis, los de corteza suprarrenal, los de músculo y los desinsulinizados de páncreas no influyen sobre el curso de la carencia, y que los extractos esplénicos y los de hígado inyectable alargan la vida de la paloma alimentada sin vitamina B.

Posteriormente hemos estudiado la acción de la foliculina sobre la avitaminosis B de la paloma. Es sabido que uno de los hechos más característicos de la carencia del factor B es la gran repercusión que ofrecen las glándulas sexua-

les. Los animales sometidos a la falta de la vitamina B en la alimentación, manifiestan en la esfera sexual disminución de la capacidad de concepción y esterilidad; si hay embarazo, hemorragias frecuentes, maceración y reabsorción de los fetos, y si nacen las crías, éstas son pequeñas y mal desarrolladas.

Revisando la literatura existente sobre este asunto, se destaca esta intensa alteración que sufren las glándulas sexuales. Mac Carrison, al describir el estado de las glándulas endocrinas en la avitaminosis B, incluyó entre las que presentaban atrofia a los testículos y a los ovarios.

El testículo en la avitaminosis B₁, según diversos autores, manifiesta una intensa reducción de tamaño, que alcanza, según los datos de Mac Carrison (12), 1/11 de su volumen original y de 1/5 a 1/10 para Findlay (13), Souba (14), Gotta (15), etc. Mattil (16) observa degeneración testicular en las ratas privadas de vitamina B, de caracteres parecidos a la observada en la carencia del factor E. Este autor cree que la esterilidad que sigue a la falta de vitamina B es debida a la pérdida de potencia sexual como consecuencia del descenso del nivel metabólico. Korenchewski (17) ha descrito hiperplasia de las células intersticiales en la avitaminosis B. Vanni (18) encuentra alteraciones de la túnica media de las arterias testiculares. Pero esta atrofia plantea la duda para algunos autores de si está propiamente despertada por falta de la vitamina B₁ o por la inanición que acompaña a la avitaminosis. Findlay señala que la atrofia observada se produce por la inanición. Amantea (19) piensa en una forma semejante que las alteraciones morfológicas señaladas son simplemente efecto de la subalimentación. Bierry y Kollhan (20) consideran que las lesiones de testículos, que ya Portier (21) describió en 1920 con toda su gravedad, son debidas a inanición prolongada y no al déficit de vitamina B. Estos autores encontraron, estudiando histológicamente el testículo, el tejido conectivo y el intersticial inalterados; los trastornos más importantes radicaban en la supresión de la espermatogénesis; la cápsula glandular y las trabéculas intertubulares estaban engrosadas; el número y diámetro de los tubos disminuidos, las espermátides degeneradas, faltando a veces por completo los espermátocitos y siendo estas lesiones reversibles. Ortiz (22) también defiende el origen subalimenticio de los trastornos testiculares y la escasa participación de la vitamina B en la producción de estas alteraciones. Este autor observa que gallos alimentados con una dieta de arroz decorticado no presentan alteraciones testiculares o de los caracteres sexuales, a condición de que la ración sea suficiente para que el peso no disminuya. Si aparecen en estas condiciones las crisis polineuríticas, no se modifica por eso el comportamiento sexual, que sigue siendo normal, lo que demuestra la poca influencia de la deficiencia del factor B.

Otros autores defienden la importancia de la vitamina B en la producción de las alteraciones testiculares. Así, Marrian y Parkes (23) demuestran que la degeneración testicular en los animales alimentados con deficiencia de vitamina B no es un efecto puro de la inanición, pues la carencia produce sus efectos antes de que sean apreciadas las pérdidas de peso. La falta de vitamina B produce un retardo considerable de la madurez sexual, con retraso del ciclo oestral en la hembra y una debilitación del apetito sexual en el macho, sin que sea dado encontrar alteraciones anatómicas de los elementos germinales, a diferencia de lo que ocurre en las avitaminosis A y E. Para estos autores, la pérdida de tamaño de los testículos en el déficit vitamínico B sería solamente debido a la ausencia de vitamina B₁, mientras que la vitamina B₂ sería innecesaria para la nutrición testicular. Para algunos autores (Evans y Bishop) (24), los trastornos testiculares se debían a alteraciones hipofisarias consecutivas a la ausencia del factor B, hecho demostrable porque la administración de hormonas hipofisarias

aviva el interés sexual de las ratas avitaminósicas. Pero Marrian y Parkes (25) no han podido demostrar estas alteraciones hipofisarias, si bien Evans y Simpson (26) han establecido el escaso contenido de hormonas en la hipófisis de animales en avitaminosis B. También defiende la relación de vitamina B y testículo Joyet-Lavergne (27), que mantiene que la atrofia del testículo que se observa en la avitaminosis B no puede ser producida por otras carencias ni por la inanición. La influencia de la vitamina B sobre el tejido testicular ha sido resaltada también por Ueno (28), al demostrar que el suero de ratas en avitaminosis B tiene efectos perjudiciales sobre los espermatozoides de las ratas normales y que la supervivencia de los espermatozoides de los animales privados de vitamina B es la mitad que en los animales normales. Estos hechos explicarían la esterilidad de las ratas avitaminósicas.

Con la misma intensidad que el testículo reacciona el ovario a la falta de vitamina B. Según las imágenes de Mac Carrison, los ovarios experimentan una atrofia marcada de un tercio de su volumen. Findlay encontró que la membrana granulosa estaba compuesta de una sola capa de células epiteliales y que algunas de las células intersticiales mostraban trastornos degenerativos. Cross (29) encuentra muchos folículos degenerados, y Korenchewsky observó una hiperplasia de tejido conectivo. Dulzetto (30) observa histológicamente en la avitaminosis B de la paloma, que la sustancia lipoidea que se encuentra en las células intersticiales del ovario, pasa de la forma de granulaciones a la de gotas y al mismo tiempo pierde la propiedad de colorearse por el Sudán III. En la inanición, la cantidad de granulaciones lipóideas aumenta y los núcleos de las células degeneran. También los huevos llamados de degeneración son mucho más numerosos que en el estado normal. Las alteraciones del ciclo sexual en la avitaminosis B han llamado también la atención de los autores. En 1913, Vedder (31) señaló que en las mujeres que sufrían beri-beri cesaba la menstruación y la función solamente se restablecía durante la convalecencia. Lee (32), en 1926, registra un alargamiento del ciclo menstrual en animales en avitaminosis B, con temperaturas ambientales bajas, e interpreta los resultados como debidos al efecto directo de la temperatura sobre la función ovárica y al hipometabolismo de las ratas. Reiss y Pereny (33) dicen que en los estados carenciales tiene lugar el celo por ser independiente del ovario, ya que tiene lugar en los animales ovariectomizados. Pero, según Parkes (34), un déficit de vitamina B representado por un 1 por 100 o menos de extracto de levadura, añadido a la dieta basal, conduce a una brusca interrupción del ciclo menstrual en las ratas durante unas cuatro semanas antes que la pérdida de peso característica haya tenido lugar; la inyección de extractos ováricos produce los síntomas menstruales de los órganos accesorios, sin causar la ovulación en el ovario, ya muy atrofiado, y, concluye diciendo, que la amenorrea causada por el déficit es debida no a la incapacidad del animal de responder a los factores estimulantes de la menstruación, sino a la falta de producción de foliculina. Ueno, que estudia la acción de diversos preparados endocrinos sobre los trastornos ováricos del beri-beri, encuentra que la foliculina y el lóbulo anterior de la hipófisis previenen la aparición de las alteraciones sexuales de ratas en avitaminosis B.

Experiencia I. Nosotros iniciamos el estudio de la acción de la foliculina sobre el curso de la avitaminosis B, sometiendo un lote de cinco palomas, de unos 357 grs. de peso aproximadamente, a una alimentación exclusiva de arroz decortinado, es decir, desprovista de vitamina B, e inyectamos una de dichas palomas de benzoato de dihidro-estrina (Progynon B), a la dosis de 0,5 c. c. diario por vía intramuscular. Otra paloma fué inyectada con Progynon B, a la dosis de 1,5 c. c. diario, también por vía intramuscular. Las otras tres palomas las de

jamos como testigos sometidas a la sola acción de la dieta y presentaron rápidamente las manifestaciones características de la avitaminosis B (descenso de peso, diarrea verde, ataques espásticos, ataxia, etc., etc.), muriendo a los veintinueve, veintitrés y veinticinco días, respectivamente.

Las palomas tratadas con foliculina mostraron, como hecho sorprendente, la ausencia de síntomas polineuríticos durante toda la experiencia y una de ellas murió a los cincuenta y tres días, con descenso de peso y con diarrea poco abundante, o sea que los fenómenos característicos de la avitaminosis B, estuvieron ausentes. La otra paloma, inyectada con foliculina, fué sacrificada a los cincuenta y ocho días de la experiencia y salvo el descenso de peso, el aspecto y el comportamiento de dicha paloma eran completamente normales (fig. 1 y gráf. I). (Al realizar la autopsia de este animal, nos encontramos en la masa de



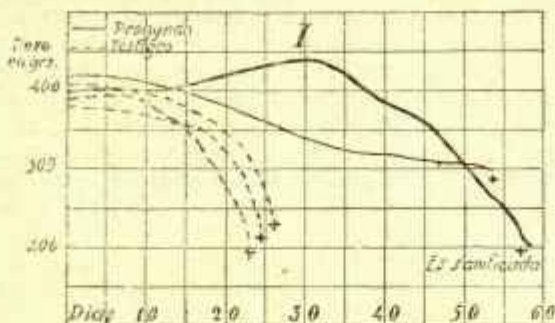
Fig. 1.—Paloma fotografiada a los cincuenta y ocho días de régimen de avitaminosis B y de administración diaria de 1,5 c. c. de Progynon «Schering», mostrando un aspecto normal.

los músculos pectorales, en los que se había inyectado la foliculina, una tumoración plana blanquecina bien delimitada de la masa muscular, que nos hizo pensar que se tratara, por la relación de la foliculina con las sustancias cancerígenas, de un tumor maligno experimental. Estudiada histológicamente, se pudo ver que se trataba de una reacción de tejido conjuntivo ocasionada por la constante irritación de la sustancia que inyectamos.)

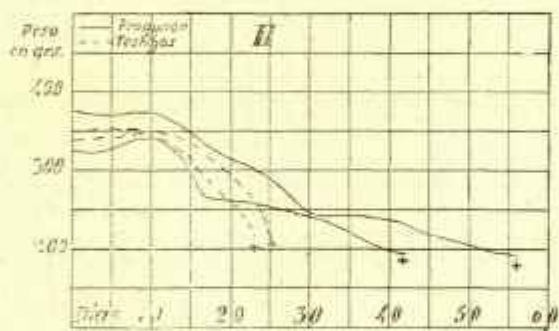
Esta ausencia de síntomas polineuríticos observada en palomas en avitaminosis B, tratados con foliculina y la considerable prolongación de la vida de estos animales, nos hizo reiterar la investigación de la acción antiberibérica de aquella hormona ovárica.

Experiencia II. Para ello sometimos cuatro nuevas palomas con las mismas condiciones de peso que las anteriores, a alimentación de arroz decortinado. Dos palomas fueron inyectadas con 1 c. c. de Progynon B diariamente, por vía

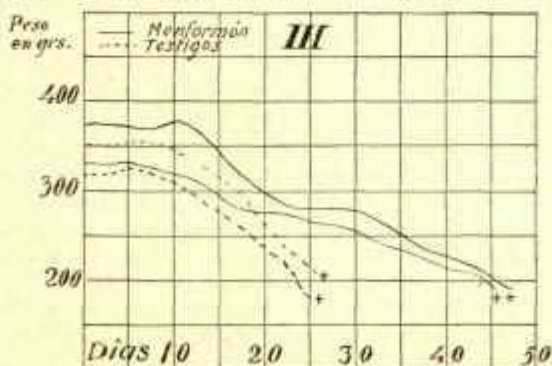
intramuscular, y las dos restantes con Menformon, a la dosis de 1 c. c. diario, también por vía intramuscular. Estas cuatro palomas evolucionaron en la misma



forma que las de la experiencia anterior y murieron sin accidentes polineuríticos, destacándose la considerable prolongación de la vida dos a tres veces más larga que la de los testigos. Las dos palomas inyectadas con Prodynon murie-

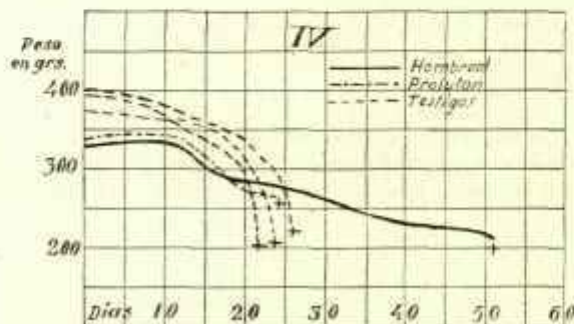


ron a los cuarenta y tres y a los cincuenta y seis días, respectivamente (gráf. II) y las inyectadas con Menformon, a los cuarenta y siete y a los cuarenta y ocho días de estar sometidos a la dieta sin vitamina B (gráf. III).



Es curioso este hecho de que una hormona como la foliculina manifieste una acción tan favorable sobre la polineuritis de las aves y una de las primeras supo-

siciones que nos hicimos para explicarlo fué la de que presentándose en la avitaminosis B un profundo trastorno del metabolismo del ácido úrico (expresado por una hiperuricemia enorme), como han establecido Collazo, Varela y Rubino (35) en la paloma, la foliculina, cuya función eliminadora de ácido úrico ha sido puesta de manifiesto por Marañón e Ibáñez (36), ejerciera su acción antiberibérica por medio de esa cualidad. En la paloma en avitaminosis B, la vitamina B₁ desarrolla un efecto antiuricémico extraordinario y los primeros signos de la curación del beri-beri de la paloma tratada con levadura de cerveza son las grandes descargas de uratos. La foliculina muy bien podría ejercitar su acción sobre esta desviación del metabolismo nitrogenado de la paloma y por este me-



canismo dilatar la fecha de la descomposición de todas las correlaciones orgánicas vitales. Pero ya en esta suposición van incluidas todas las limitaciones que nos impiden por ahora identificar en toda su extensión la función de la hormona ovárica con la de la vitamina B₁. Aun así, la semejanza parcial de actuación que existe entre la foliculina y la vitamina B₁, es muy digna de tomar en cuenta y los resultados al observar esta acción antiberibérica hormonal, en espera de más demostraciones.

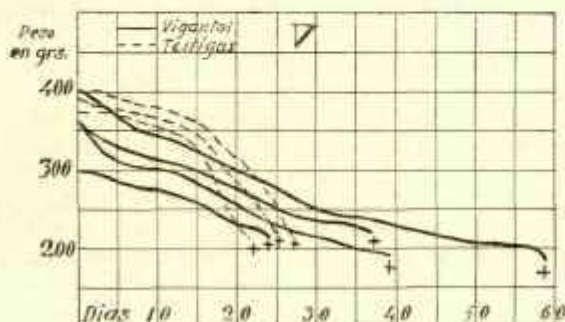
En otro sentido menos verosímil se puede suponer que la foliculina, al prevenir los trastornos ováricos que aparecen en la avitaminosis B, concede al organismo en alimentación carenciada un equilibrio más estable y resistente a los embates de la avitaminosis. Pero la función de lujo que representa la función ovárica, patentizada en la normalidad del animal adulto castrado, no permite entrever una participación tan trascendente.

Sin más hipótesis asequibles que las expresadas, nos pareció interesante ver la acción de otras hormonas sexuales (lutina, progesterona que tienen el mismo núcleo químico de la foliculina: el ciclopentanofenantreno), sobre la avitaminosis B de la paloma. De estas hormonas, la lutina parece obrar en el mismo sentido que la foliculina sobre el ácido úrico, pero la androsterona no parece ejercer esta acción, o por lo menos teóricamente no debe poseerla, de modo que su actuación clararía el mecanismo hipotético establecido para explicar la acción de la foliculina.

Experiencia III.—Debido a la escasez de hormona de cuerpo lúteo y a la difícil adquisición de la hormona sexual masculina sólo, pudimos tratar dos palomas con dichos productos. Los animales de experiencia con las mismas características que los de experiencias anteriores, y con la misma alimentación privada de vitamina B, recibieron el uno 1 c. c. de Proluton (hormona del cuerpo amarillo) diariamente, por vía intramuscular, y el otro 1 c. c. de hormona se-

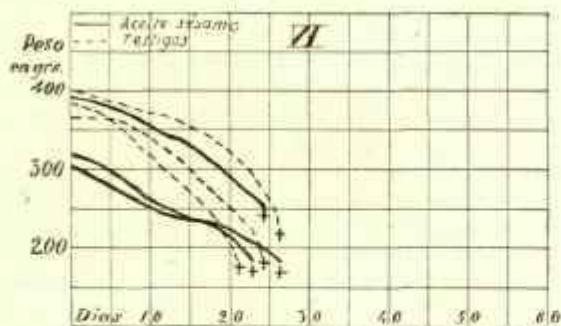
xual masculina (Hombreol). El tratado con Proluton evolucionó como los testigos, muriendo a los veinticuatro días con fenómenos nerviosos característicos. El tratado con Hombreol se comportó como los tratados con foliculina, y duró cincuenta y un días, muriendo con síndrome caquéctico, pero sin trastornos nerviosos (gráf. IV).

Esta experiencia enseña cómo la acción antiberibérica ya no es cuestión de especificidad de una sustancia química, sino que basta la existencia de un núcleo químico de carácter genérico, como es el núcleo del ciclo-pentano-fenan-



treno, común a tan contrarias sustancias, como son la hormona sexual masculina y la femenina, para que el efecto se produzca. En este sentido nos pareció obligado ensayar en la avitaminosis B la acción de sustancias que, como la vitamina D, poseen como esqueleto básico de su constitución la estructura de ciclo-pentano-fenantreno.

Experiencia IV.—Cuatro palomas en las mismas condiciones que en las experiencias anteriores fueron tratadas con una solución de vitamina D en la siguiente forma: dos palomas con inyecciones intramusculares de 2 c. c. de Vi-



gantol y las otras dos con 2 centímetros cúbicos de Vigantol administrado por vía oral. Salvo un animal de los tratados por vía oral, que murió a los veintitrés días, el curso de la avitaminosis provocada por la alimentación en las otras tres palomas tratadas con vitamina D, sobrepasó en duración al de los testigos en forma semejante a lo ocurrido con la foliculina, muriendo los animales a los cincuenta y ocho, cuarenta y uno y treinta y siete días, respectivamente, sin síntomas nerviosos (gráf. V), salvo en un caso, en la muerte a los treinta y siete días, en que aparecieron fenómenos claros de polineuritis.

Se desprende de esto que la vitamina D alarga la vida de las palomas en avitaminosis B, en forma semejante a la foliculina y a la hormona sexual masculina, y este hecho permite establecer con más firmeza la responsabilidad del núcleo fenantrénico en esta acción, pudiéramos decir antiberibérica.

Podría hacerse responsable en parte de esta acción a las grasas que contienen los aceites, que sirven de vehículos lo mismo a las hormonas sexuales que a la vitamina D. Evans y Lepkosky (37) han demostrado que en ratas alimentadas con dietas muy escasas en vitamina B₁, con elevado porcentaje de proteínas y con vitamina B₂, las grasas producen un ahorro acentuado de la vitamina B₁. Esta acción de las grasas es muy marcada en el aceite de coco, en la manteca de cerdo, en el aceite de semilla de algodón hidrogenado, en el aceite de sésamo, en el aceite de coco hidrogenado y en el aceite de oliva, y parece deberse a los glicéridos de los ácidos grasos simples, aunque en las grasas naturales, cuando existen indicios de vitamina B en la dieta, la acción de ahorro es más marcada. En nuestras experiencias pudiera eliminarse ya teóricamente la posibilidad de que la acción antiberibérica fuese atribuible a las grasas del aceite que sirve de vehículo a las hormonas inyectadas, que es el aceite de sésamo, tanto en el Progynon como en el Vigantol, ya que nuestra dieta estaba desequilibrada a favor de los hidratos de carbono sin vitamina B₁ y sin vitamina B₂, no reuniendo, por tanto, las condiciones requeridas por Evans y Lepkosky, para que las grasas actuaran ahorrando vitamina B. No obstante, para dar mayor firmeza a los hechos, hemos investigado en varias palomas a dieta sin vitamina B la acción del aceite de sésamo en la forma siguiente:

Experiencia V.—Tres palomas con las características habituales se someten a la dieta de avitaminosis B utilizada por nosotros en las anteriores experiencias, y las tres se inyectan con aceite de sésamo a la dosis de 2 c. c. diarios por animal, por la misma vía (intramuscular) porque fueron inyectadas las otras sustancias investigadas.

Estas palomas, tratadas con aceite de sésamo, evolucionaron rápidamente hacia la avitaminosis, que apareció con todo su cortejo de síntomas, muriendo a los veintinueve, veintitrés y veinticinco días, respectivamente, o sea sin diferencia con la fecha de la muerte de las palomas testigos (gráf. VI).

Se demuestra de esta forma que el aceite de sésamo no influye sobre el curso de la avitaminosis B, y se refuerza la suposición de que sea el núcleo fenantrénico el responsable de esa cualidad de alargar la vida de las aves alimentadas sin vitamina B.

Pudiera pensarse que la muerte que ocurre en las palomas avitaminósicas inyectadas con sustancias fenantrénicas fuera achacable a la ausencia de vitamina B₂ en la dieta utilizada, y en este caso, para aclarar esta participación de la vitamina B₂ en el cuadro observado por nosotros, pensamos proseguir estas experiencias realizándolas sobre ratas alimentadas con dietas sin vitamina B₁, pero con vitamina B₂. De esta forma se concretaría la naturaleza avitaminósica o no de la muerte que ocurre en los animales en avitaminosis B, tratados con sustancias fenantrénicas, que no es explicable de una manera satisfactoria con las experiencias realizadas.

No es posible, considerando otro aspecto del problema, identificar químicamente la vitamina B₁ con las sustancias de orden fenantrénico. Parece estar bastante bien demostrado que la vitamina B₁ posee una estructura de base cuaternaria en la que entra el azufre, que no da pie para suposiciones de ese tipo.

Conclusiones.—1.^a La foliculina previene, inyectada a la dosis de 1 c. c. diario a palomas en avitaminosis B, la aparición de los síntomas polineuríticos, y alarga considerablemente la vida de estos animales.

2.^a Esta acción antiberibérica la desarrollan también de una manera clara aquellas substancias cuyo núcleo químico sea un ciclo-pentano-fenantreno (hormonas sexuales masculina y femenina y vitamina D) (1).

3.^a Los aceites que sirven de vehículo a las substancias fenantrénicas inyectadas no participan en el efecto estudiado; y

4.^a La naturaleza íntima de esta acción que producen las substancias de tipo fenantrénico sobre la avitaminosis B de la paloma, no se esclarece por las investigaciones practicadas, pero ya en éstas se resalta la íntima correlación que existe entre hormonas y vitaminas.

BIBLIOGRAFÍA

1. PAPPENHEIMER AND MINOR.—*J. Med. Research*. 1921. 42. 391.
2. HOLMES AND REGIMONTOR.—*Am. J. Dis. Child*. 1935. 49. 94.
3. GOORMAGHTIGH ET HANDOVSKY.—*Comp. Rend. Soc. Biol.* 1935. 118. 1616.
4. LOCKWOOD AND HARTMAN.—*Endocrin.* 1933. 17. 501.
5. COLLAZO Y SÁNCHEZ-RODRÍGUEZ.—*Anal. Med. Inter.* 1934. 5. 441.
6. DODDS.—*Lancet*. 1934. 1. 989.
7. ABELIN.—*Zeit. f. Vitaminf.* 1935. 4. 120.
8. FASOL UND HEIDEMANN.—*Ze. f. Exp. Med.* 1933. 92. 53.
9. NORRHO.—*Deut. Arch. f. klin. Med.* 117. 499.
10. UENO.—*Jap. J. Obst.* 1934. 17. 388.
11. SÁNCHEZ-RODRÍGUEZ Y J. MORROS SARDÁ.—*Anal. Med. Int.* 1935. 4. 861.
12. MAC CARRISON.—*Ind. Jour. Med. Res.* 1919. 7. 269.
13. FINDLAY.—*Jour. Path. and. Bact.* 1921. 24. 175.
14. SOUBA.—*Am. Jour. Physiol.* 1923. 64. 181.
15. GOTTA.—*Compt. Rend. Soc. Biol.* 1933. 88. 373.
16. MATTEL.—*Am. Jour. Physiol.* 1927. 79. 305.
17. KORENCHWSKY.—*Jour. Path. and. Bact.* 1923. 26. 207. 382.
18. VANNI.—*Atti. di Acad. Fis. Siena*. 1927. 2. 71.
19. AMANTEA.—*Boll. Soc. di Biol.* 1926. 1. 463.
20. BERRY ET KOLLMAN.—*Compt. Rend. Acad. Scienc.* 1928. 186. 264.
21. PORTIER.—*Compt. Rend. Acad. Scienc.* 1290. 170. 755.
22. ORTIZ.—*Arch. di Scienze biol.* 1931. 16. 245.
23. MARRIAN AND PARKES.—*Jour. Roy. Microsc. Soc.* 1928. 48. 257.
24. EVANS AND BISHOP.—*Am. Jour. Physiol.* 1922. 63. 396.
25. MARRIAN AND PARKES.—*Proc. Roy. Soc. Biol.* 1929. 105. 248.
26. EVANS AND SIMPSON.—*Anat. Rec.* 1930. 45. 246.
27. JOVEY-LAVERGNE.—*Protoplas.* 1929. 3. 443.
28. UENO.—*Jap. Jour. Obst. Gynec.* 1934. 17. 256.
29. GROSS.—*Jour. Photo. and Bact.* 1924. 28. 27.
30. DULZETTO.—*Arch. di Sciez. Biol.* 1927. 9. 405; *Bull. Soc. Ital. Biol. Sper.* 1927. 2. 184.
31. VEDDER.—*Beri-Beri*. New York. Wood & Co. 1913.
32. LEE.—*Am. Jour. Physiol.* 1926. 78. 246.
33. REISS UND PERENY.—*Endok.* 1928. 1. 141.
34. PARKER.—*Quart. Jour. Exp. Physiol.* 1928. 18. 347.
35. COLLAZO VARELA Y RUBINO.—*Cron. Med.* 1931. 242.
36. MARAÑÓN E IRÁÑEZ.—*Anal. Med. Int.* 1934. 12. 1.143.
37. EVANS AND LEPROVSKY.—*J. Bio. Chem.* 1932. 69. 165. 179; 1934. 107. 429; 1935. 108. 439.

(1) Agradecemos a los Laboratorios Schering, Esfeyn, Bayer y Merck el envío de muestras de sus productos, que nos remitieron en cantidades abundantes, sin lo cual no nos hubiera sido posible realizar este trabajo.

Manuel Sobrino Serrano

Contribución al conocimiento de la Patología quirúrgica general comparada

QUEMADURAS Y CONGELACIONES

II

QUEMADURAS.—Quemadura es la lesión producida en los tejidos por el exceso de calor o por substancias químicas ácidas o alcalinas.

Etiología.—El calor puede ser conducido o irradiado. Es conducido por los sólidos calientes (metales) o en ignición, que provocan según los casos quemaduras más o menos extensas, pero con frecuencia profundas. Los líquidos ardientes, agua, aceite, son a menudo causa de quemaduras, los gases y vapores a alta temperatura, no sólo pueden quemar la piel, sino también las mucosas del aparato respiratorio, ocasionando su inflamación (laringitis, bronquitis, neumonía). Los grandes focos de calor, incendios, industrias de fundición, etc., pueden producir quemaduras a distancia o por irradiación.

Los cáusticos químicos o potenciales (ácidos sulfúrico, nítrico y clorhídrico, potasa, sosa, cal, amoníaco, nitrato de plata, cloruro de cinc, etc.), producen lesiones semejantes a las quemaduras, si bien algo diferentes entre sí por sus caracteres macroscópicos, según el agente productor.

Síntomas locales y generales. *Anatomía patológica.*—Actualmente se admiten por la mayor parte de los autores tres grados de quemadura:

Primer grado o eritema, que consiste en una inflamación superficial y enrojecimiento de la piel o de las mucosas, es decir, hiperhemia cutáneo; además existe gran dolor e hinchazón de la parte. El enrojecimiento no se puede apreciar en las partes de piel provistas de pigmento.

Segundo grado o flictena: el calor obrando más intensamente no sólo ocasiona hiperhemia en el sitio cauterizado, sino que origina el desprendimiento de la epidermis, quedando adherido al dermis el cuerpo mucoso de Malpighio, y coleccionándose entre las capas profundas y superficiales de la epidermis un líquido seroso claro, que contiene a veces sangre y otras sólo leucocitos y células epiteliales mortificadas. Si por cualquier causa estas flictenas se desprenden, queda al descubierto en los primeros días el cuerpo de Malpighio, cubriendo el dermis. En los animales domésticos la formación de las flictenas es más difícil que en el hombre, porque todas las capas de la epidermis están enérgicamente sujetas al dermis por los pelos. En este grado de quemadura hay, como en el anterior, dolor e hinchazón. El primero desaparece por regla general en doce a veinticuatro horas, en tanto que la segunda persiste varios días. Si las flictenas se respetan, el líquido que contienen se reabsorbe en algunos días, desecándose y desprendiéndose las capas epidérmicas superficiales, sustituidas ya por otras de nueva formación, delgadas de poca consistencia y escasamente queratinizadas.

La serosidad contenida en las flictenas constituye un excelente terreno de cultivo para los microorganismos infecciosos.

El tiempo necesario para la curación de estas quemaduras es de ocho a quince días.

El tercer grado de quemadura está constituido por la escara, o sea la necrosis de tejidos en más o menos profundidad; este dato ha servido a algunos autores para distinguir hasta seis grados de quemaduras (Dupuytren), pero no apoyándose esta clasificación en ningún dato esencial, sino en la mayor o menor profundidad de la escara, creemos, con la mayor parte de los clínicos modernos, que para no complicar este estudio son suficientes los tres grados mencionados. La total coagulación y desecación de la albúmina de los tejidos, causa la mortificación de ellos. La escara tiene un color diferente, según que las partes contengan más o menos sangre. Por regla general, las escaras que son producidas por un metal en ignición, son negruzcas. La escara seca e insensible asienta sobre tejidos vivos e insensibles; la infección de las partes mortificadas ocurre siempre y cuando se termina su eliminación o se arrancan, observándose debajo de ellas una capa de tejido granuloso, muchas veces exuberante. Las cicatrices consecutivas son rojas, voluminosas, muy retractibles, con tendencia a la formación de queloides y con frecuencia se ulceran, y en el hombre dan lugar a epitelomas con gran frecuencia.

Pronóstico y síntomas generales de las quemaduras.—El pronóstico de las quemaduras depende más de su extensión que de su grado. Así, una quemadura de primero o segundo grado extensa, es grave y puede ser hasta mortal, en tanto que otra de tercer grado localizada será de mucha menos importancia y hasta leve.

Los fenómenos generales de estas quemaduras extensas, dependen unas veces de infecciones secundarias que en ellas ocurren, que pueden generalizarse y matar al animal por septicemias o agotarle por una supuración crónica, pero esto es raro hoy que sabemos prevenir y combatir las infecciones con gran número de medios muy enérgicos.

Más frecuente y más grave es que se presenten en los animales quemados una serie de fenómenos, de patogenia incompletamente conocida todavía, pero que acarrear a veces la muerte en pocos días y hasta en algunas horas. Inmediatamente de una quemadura extensa, el animal es presa de grandes dolores, que le producen una excitación intensa y en los carnívoros a veces vómitos. Esta excitación pasa pronto y es sustituida por un estado de depresión, de apatía, con descenso importante de la temperatura, pulso pequeño y rápido, disnea con respiración entrecortada; la eliminación urinaria es escasa y la orina contiene albúmina y sangre; a veces la anuria es completa. También se observan convulsiones clónicas o tónicas. El animal termina por entrar en un estado de verdadero colapso, con pulso cada vez más pequeño y más frecuente, la temperatura puede, después de haber estado muy baja, sufrir un gran ascenso (40, 41°), precursor de una muerte inminente. Esto ocurre en ocasiones en cinco o seis horas, pero otras veces no viene sino al cabo de seis u ocho días.

Las lesiones que se encuentran en los animales o en los individuos de la especie humana, muertos a consecuencia de quemaduras, son escasas e insuficientes para darse cuenta de una manera clara del mecanismo de la muerte. En el aparato digestivo se ha observado congestión, esquimosos de la mucosa gástrica, ulceraciones del duodeno y con menos frecuencia de los demás intestinos. Congestiones y equimosis se han encontrado también en los centros nerviosos, así como trombosis. En el hígado y los riñones se observan inflamaciones agudas, congestión y trombosis.

En la sangre, multitud de investigadores (Ponfick, Klebs, Welti, Sesser, Salvioli, Silberman), han demostrado importantes lesiones: fragmentación y licue-

facción de los hematíes, pérdida de la hemoglobina; aumento en el número de plaquetas que por su destrucción producen múltiples trombosis en los pequeños vasos de todos los órganos, hemoglobinemia y aparición de nitrógeno no proteico.

Apoyadas en dichas lesiones sanguíneas, existe la teoría de Sesser, que pretende explicar la muerte por «insuficiencia de la fijación de oxígeno por la sangre». La producción de trombosis al nivel de las duodenales y gástricas, explicaría la existencia en estos órganos de ulceraciones los puntos de la mucosa isquemizados por las trombosis, no tienen defensa contra la acción corrosiva del jugo gástrico, que los digiere, formándose así las ulceraciones.

Otros autores, como Sonnemburg y Falk, creen que la muerte se debe a un gran descenso de la presión sanguínea originando por vía refleja por la enérgica excitación por múltiples nervios cutáneos; el descenso de presión hace que el corazón trabaje en el vacío y se paralice. La hipotermia y la dispnea se explican del mismo modo.

La antigua teoría de la muerte por asfisia, por falta de respiración cutánea o por falta para la respiración de la excitación cutánea, está abandonada.

No parecen tampoco suficientes las teorías de la producción de un agente tóxico al nivel del sitio quemado. Kijanitzu dice haber encontrado substancias que pueden incluirse en las muscarinas y peptotoxinas. Catiano cree que se trata del ácido cianhídrico, que se produce obrando el calor sobre el formiato de amonio. Ajello y Parascandalo afirman haber aislado una ptomaina muy tóxica. Reiss cree se trata de agentes parecidos a las bases piridímicas. En cambio Helsted, Burkhardt y Pawlowki no encontraron en la sangre ni en los tejidos quemados substancias tóxicas.

Es muy probable, como creen Lecene, Proust y Tixier, que en la muerte por quemadura no intervenga un sólo mecanismo; pero entre las teorías expuestas, las que descansan sobre una base clínica y experimental más cierta son las que se fundan en las alteraciones sanguíneas y en la toxiemia.

Tratamiento.—Las quemaduras de primer grado, cuando son muy poco extensas, pueden curar sin tratamiento. Cuando éste se considere necesario puede emplearse sencillamente vaselina aséptica o una pomada de óxido de cinc: 20 gramos en 50 de dicha vaselina. Para disminuir los dolores se recomiendan las aplicaciones de agua fría, de agua blanca y de pomadas a base de óxido de cinc, de acetato de plomo, de cloruro de cocaína (1 a 5 por 100) o la pomada de Starr (percloruro de hierro líquido 3 gramos, vaselina 24 gramos). Oltinger, Thiery y otros emplean en forma de lociones o de baños una solución de ácido pícrico a saturación (12 por 100), pero para nosotros el ácido pícrico está contraindicado totalmente, ya que se absorbe por la piel y es tóxico.

En las quemaduras de segundo grado no deben cortarse las ampollas, sino que deben respetarse; lo que haremos con la mayor asepsia posible es vaciar dichas ampollas por una punción, dejando aplicada la epidermis desprendida y recubriendo todo o tratando en seguida la quemadura por uno de los medios que a continuación vamos a enunciar. Ante todo debe cortarse o afeitarse el pelo en los alrededores de la zona quemada, que se desinfectarán por medio de un lavado jabonoso hecho con un cepillo. Si hubiere fístemas ya abiertas, deberán extirparse por considerarlas infectadas; cortado el pelo lo mejor posible en la misma zona quemada, se procederá a un lavado antiséptico, manejando estos agentes con precaución si la quemadura es extensa, pues se absorben con gran facilidad y rapidez por las partes recubiertas sólo por el cuerpo mucoso.

Las soluciones antisépticas recomendadas son muy numerosas; citaremos las de ácido bórico y ácido salicílico al 3 o 4 por 100; el sublimado al 1 o 2 por

100; el licor de Von Swieten, el ácido fénico, el tímico y la creolina al 1 por 100; el nitrato argéntico (antiséptico y calmante de los dolores) al 1 por 100 en agua destilada, etc.

Cuando sea posible debe cubrirse la quemadura de una cura aséptica después de haberla espolvoreado con un polvo secante (iodoformo, xeroformo, subnitrato de bismuto, magnesia calcinada, óxido de cinc, noviformo, etc.). Si no fuera posible aplicar el vendaje, o debajo de éste, pueden usarse las pomadas y los linimentos, siendo el más antiguo de éstos el óleo calcáreo, que se hace agitando a partes iguales de agua de cal y aceite de linaza o de oliva.

Las pomadas más empleadas son las siguientes:

Salol, 4 gramos; cloruro de cocaína, 25 centigramos; vaselina, 50 gramos.

Acido bórico, antipirina, *ana*, 5 gramos; iodoformo, 1 gramo; vaselina, 50 gramos (Reclus).

Iodoformo, 5 gramos; ácido fénico, X gotas; vaselina, 30 gramos.

Aristol, 3 gramos; aceite de olivas, 20 gramos; lanolina, 11 gramos (Richmaun).

En Inglaterra se usan los apósitos empapados en leche e igualmente se pueden emplear todas las pomadas antisépticas conocidas, así como las de rojo escarlata y de amino-azo-toluol, mencionadas en el capítulo precedente al tratar de la cicatrización (Röder).

En las quemaduras de tercer grado es necesario, como en las de segundo, tratar a toda costa de prevenir la infección, empleando los medios indicados, así como esperar que se produzca la eliminación de las escaras, y cuando esto ocurre tratar la herida granulosa como de ordinario.

Durante el tratamiento de las quemaduras es necesario evitar la formación de adherencias y las posiciones viciosas, empleando vendajes enyesados, férulas y demás medios. Muchas veces está indicado practicar autoplastias con objeto de abreviar el curso y duración de la curación y mejorar los resultados. (Véase autoplastias en «cicatrización».)

La tendencia actual en el tratamiento de las quemaduras es emplear, cuando no existe infección, curas asépticas o apósitos. Si la infección ha sobrevenido ya, los antisépticos. De los indicados, el iodoformo y el ácido prúrico gozaron de gran fama; el primero por ser antiséptico y analgésico, el segundo por favorecer además la queratinización, pero hoy el crédito de estos agentes ha bajado bastante, pues el primero no siempre es bien tolerado localmente y además si la quemadura es muy extensa puede absorberse en exceso e intoxicar, y el segundo, según Lecene, Tixier y Proust, no siempre es capaz de evitar las infecciones de las quemaduras, pudiendo ocasionar dolores y es tóxico. Por esto, como afirman los autores citados, hoy, cuando hay que acudir a los antisépticos, se echa mano de los pocos irritantes y tóxicos, como el salol, tigenol, ictiol, thiol, eurfeno, etc., empleándoles en cura seca y renovada con frecuencia si la herida está atónica, y en pomadas del 10 al 20 por 100, renovadas pocas veces cuando la herida tenga tendencia a irritarse.

Respecto a tratamiento general en las quemaduras graves, se colocará al animal en un lugar caliente y bien abrigado con mantas y se les administrarán infusiones fuertes de café, alcohol e inyecciones de cafeína o éter. Los animales suelen tener gran sed y es conveniente darles grandes cantidades de agua, adicionada de un agente diurético para impedir además que se llegue el estado de anhidremia.

Algunos autores (Cadiot, Almy) aconsejan también el acetato de amonio como estimulante y la administración de antisépticos, como el sulfato de quina, el cresyl y el alcanfor. También indican la conveniencia de sostener a estos

pacientes con leche los primeros días y de ponerles inyecciones de suero artificial (cloruro de sodio al 8 por 100), pero en ningún modo deben hacerseles sangrias.

Rey dice que para extraer los grandes animales de los incendios, conviene cubrirles la cabeza con paños mojados.

En ocasiones hay que efectuar la traqueotomía a los animales a consecuencia de una laringitis aguda o un edema laríngeo, causados por quemaduras.

Las quemaduras causadas por álcalis o por ácidos, se tratan en primer lugar, expulsando o alejando mecánicamente el cáustico, si es posible, y en seguida neutralizando lo que de él pueda quedar. Los álcalis (potasa, sosa, cal) se neutralizan por medio de ácidos diluidos (agua con vinagre), y los ácidos por medio de líquidos alcalinos, como el agua jabonosa, las soluciones de lejía, de carbonato de sosa o de potasa. Las pérdidas de substancia, consecutivas a estas quemaduras, se tratan como las heridas granulosas.

Quemaduras producidas por los rayos Röntgen.—Para terminar el estudio de las quemaduras, vamos a ocuparnos de las producidas por los rayos Röntgen. Estos rayos tienen una acción necrosante sobre los tejidos, cuando actúan sobre ellos reiteradamente o por mucho tiempo. Los efectos cáusticos de los rayos X, pueden manifestarse de una manera aguda, por aparición en el sitio correspondiente de eritema o de ampollas y escaras, caída de pelo y a veces ulceraciones extensas por mortificación de un trozo de piel. Estas ulceraciones tienen poca tendencia a cicatrizar y se tratan por los medios ordinarios.

Las lesiones crónicas de los rayos Röntgen se observan de preferencia en las manos de los radiólogos de profesión y consisten en una distrofia cutánea, con caída de pelo, piel seca, atrofia de las glándulas cutáneas, uñas frágiles y con resquebrajaduras, etc. Estas lesiones deben y pueden evitarse por el uso de unos guantes protectores especiales, que venden en todas las casas de instrumental radiológico, y además unos petos que cubran toda la cara anterior del cuerpo del radiólogo. También atacan los rayos X al testículo, haciéndolo estéril, al igual que al ovario. Tanto los guantes como el peto son de goma plomada que impiden el paso de los rayos.

INSOLACIÓN Y ACALORAMIENTO.—Damos solamente una ligera idea de estos estados, de los que se ocupan de preferencia los libros de patología interna entre las enfermedades del cerebro y de la médula.

Los dos términos, insolación y acaloramiento, se admiten generalmente para designar dos afecciones distintas.

INSOLACIÓN.—Es un estado patológico causado por la acción directa y prolongada de los rayos del sol sobre el oráneo.

Los síntomas varían algo; unas veces consisten en excitación, marcha oscilante y dispnea, estableciéndose después un estado comatoso o reponiéndose el animal, y otras veces el coma aparece, los animales caen, son atacados de convulsiones, se cubren de sudor y mueren en ocasiones en media hora, como si tuvieran una hemorragia cerebral. La temperatura asciende en el caballo hasta 43°.

Las lesiones cerebro-medulares que se han encontrado en la autopsia, consisten en exudado abundante en las meninges, hemorragias pequeñas en ellas y en el cerebro y médula oblongada (Siedamgrotzky), así como hiperemia e inflamación de estos órganos.

Consecutivamente a la insolación se puede desarrollar el ronquido (parálisis de una o de las dos cuerdas vocales) y la infosura.

El tratamiento curativo consiste en colocar a los animales en un sitio fresco y en descanso; hacer aplicaciones frías con paños mojados en agua o saquillos

de hielo sobre el cráneo, practicar fricciones por todo el cuerpo y revulsivos como la mostaza o la esencia de trementina en los miembros. Se procurará sostener la energía del corazón con inyecciones de aceite alcanforado (10 a 20 c. c. de aceite alcanforado al 10 por 100 para los grandes animales y 1 a 5 c. c. para los pequeños), inyecciones de éter, inyecciones de cafeína (cafeína, 8 gramos; salicilato o benzoato de sosa, 8 gramos; agua destilada, cantidad suficiente para 20 c. c.); se pondrá un gramo de cafeína por inyección a los animales grandes y de 5 a 10 c. c. a los pequeños (Cadiot y Almy).

El tratamiento profiláctico consistirá en poner a los animales sombreros de paja o de tela y mejor aún, ramas de árboles con hojas que proyecten sombra sobre el cráneo.

ACALORAMIENTO.—Este estado patológico es producido por el exceso de calor, sobre todo en tiempo bochornoso o húmedo, y en los animales de trabajo o durante las conducciones a pie.

Se trata de una afección compleja de naturaleza todavía mal conocida; según Cadiot, por el predominio de ciertos síntomas pueden distinguirse tres formas: una cerebro-espinal, que se manifiesta por los síntomas de una hiperemia intensa de los centros nerviosos; otra de forma cardíaca, que mata por síncope cardíaco, y otra pulmonar, con gran disnea.

Generalmente, la afección se manifiesta al principio por gran sudoración, sed intensa y vértigos; pocos momentos después el animal es incapaz de ponerse en pie, la temperatura asciende a 40° y a 43° y el animal pierde el conocimiento o presenta viva ansiedad, palpitaciones, pulso pequeño y rápido, disnea, cianosis, pudiendo sobrevenir la muerte en pocas horas y hasta en unos momentos.

En la autopsia se han encontrado lesiones de congestión del cerebro y de la médula, así como de diversas vísceras torácicas y abdominales.

El tratamiento consiste en dejar a los animales en reposo, hacer aplicaciones frías sobre la superficie cutánea, practicarles inyecciones de medicamentos excitantes, como la veratrina, el alcanfor y cafeína. Fröhner aconseja también la atropina, la hioscina y con objeto de combatir la elevación de temperatura, la quinina.

HELADURAS Y CONGELACIONES.—Las heladuras o congelaciones son estados patológicos causados por la acción del frío intenso sobre los tejidos.

El frío puede obrar de una manera general sobre todo el organismo o de un modo local. A unas y otras congelaciones son muy resistentes los animales domésticos; el pelo que los recubre es muy mal conductor del calor y además tiene una serie de capas de aire que impiden a los animales perder su calor propio. Así se explica la enorme resistencia que tiene para el frío el caballo, demostrada entre otros por el siguiente ejemplo que citan Cadiot y Almy: «En Algeria, durante el invierno de 1845-46, los franceses hicieron una expedición militar a las montañas de Bon-Taleb; en esta expedición murieron de frío, aproximadamente, la cuarta parte de los soldados, en tanto que los caballos no tuvieron novedad, a pesar que fueron dejados al aire libre».

Pero en ciertas condiciones los animales pierden una parte de su resistencia y mueren congelados. El esquileo y la mala alimentación son las causas predisponentes de las congeladuras. También cuando los animales están mojados pierden una gran parte de su resistencia, porque las capas de aire aisladas desaparecen siendo sustituidas por el agua, lo cual favorece la pérdida del calor animal. Además, es necesaria una gran cantidad de este calor cuando se encuentran los animales en la cuadra, para hacer evaporar el agua empapada por los pelos. Möller cita la demostración hecha a este respecto por Pettenkofer: «45 gramos

de pelos o lana mojada necesitan para evaporar el agua que los imbebe, el mismo calor que es necesario para llevar de 0° a la ebullición 250 gramos de agua». Afortunadamente, como indica el autor citado en primer lugar, los pelos que cubren a los animales se mojan mal, pues lo dificultan por una parte su dirección con las puntas hacia abajo, y por otra la grasa que, segregada por las glándulas sebáceas, les rodea.

Unos animales domésticos son más resistentes que otros a la acción del frío, y aun dentro de una misma especie influye también la raza. Según Conh, la escala de resistencia de mayor a menor es la siguiente: conejo, oveja (cuando tiene seco el vellón); cerdo, cabra, caballo y asno, sin que se haya encontrado explicación de por qué este último animal es el más delicado para el frío. Según Cadiot, los caballos árabes son mucho más resistentes que los franceses e ingleses.

Los primeros síntomas de congelación general son subjetivos; los conocemos por haberlos referido las personas que los percibieron, y consisten en una gran sensación de decaimiento y tendencia al sueño. En los animales lo primero que podrá observarse es que marchan de un modo oscilante; después caen sin conocimiento en una especie de sueño y su respiración es débil y retardada, su pulso se hace raro y débil, los ojos permanecen abiertos, la pupila dilatada y la córnea está insensible, se suspende la emisión de orina y cesa el peristaltismo intestinal. La temperatura descende mucho, hasta 18° en el recto. En este estado la muerte sobreviene con rapidez, generalmente por anemia cerebral y por colapso del corazón. La muerte puede también presentarse no inmediatamente, sino después de algunos días, a consecuencia de la destrucción de los glóbulos rojos y de graves alteraciones nerviosas.

Heladuras o congelaciones locales.—Las partes más expuestas a estos accidentes son aquellas que están desprovistas de pelo y la porción más inferior de las extremidades. En el caballo están protegidas estas partes inferiores por los cascos, cuya substancia córnea, muy mala conductora del calor, impide el enfriamiento de los órganos encerrados en él, los cuales están, además, dotados de un riquísimo riego sanguíneo. Pero posteriormente, al nivel de los pulpejos de la ranilla, la capa córnea se adelgaza de tal manera que su acción protectora queda reducida al mínimum. Al mismo tiempo esas partes establecen contactos, a veces, prolongados con la nieve, el barro o el agua a muy baja temperatura, y de ahí que sean con frecuencia atacados de congelación. Cuando a consecuencia de tener el casco anormales soluciones de continuidad (cuartos, razas, etc.) el tejido reticular del pie queda expuesto directamente a la acción del frío, sufre con facilidad heladuras.

En los bóvidos se observan también heladuras de las extremidades, especialmente en el menudillo y región coronaria. No rara vez estas lesiones se complican, tanto en unos como en otros animales, con fenómenos de infección local y de gangrena, desarrollándose lo que se llama *arrestín gangrenoso* o *dermatitis gangrenosa*, pero en este caso el frío obra sólo como causa predisponente, pues las causas determinantes son diversos agentes infecciosos, entre otros, y principalmente, el bacilo de la necrosis. Otro sitio de elección de las heladuras en los bóvidos es la región testicular por carecer de pelo.

En los perros se han observado congelaciones en las extremidades y en las gallinas en la cresta.

Se admiten tres grados de congelaciones, que tienen bastantes analogías con los mismos grados de quemaduras.

El primer grado de congelación o eritematosa, consiste en un enrojecimiento de la piel, con tumefacción y dolor de la parte. El enrojecimiento pasa

desapercibido en regiones cubiertas de pelo o pigmentadas y es debido a una gran dilatación de los capilares por parálisis vaso-motriz. En el primer momento el frío produce una contracción de los capilares, pero ésta es pronto sustituida por la dilatación. Como también los vasitos venosos superficiales se paralizan, el color que por el éxtasis sanguíneo adquiere la parte, oscila entre el rojo y el azul, con todos los grados intermedios. El éxtasis produce ligera exudación. Estas heladuras son las que se conocen vulgarmente con el nombre de sabañones. En los animales pasan con frecuencia desapercibidas, cuando no las hace sospechar la tendencia de los animales a frotar o lamerse la parte enferma:

Según Möller, en los animales, lo mismo que en el hombre, pueden observarse a consecuencia de la acción de enfriamiento repetido, el sabañón crónico o eritema pernio, en el cual, además de los síntomas observados del sabañón agudo, pueden observarse fisuras cutáneas, ulceraciones muy dolorosas y rebel-des a la curación y hasta verdadera gangrena de la piel y el tejido conjuntivo subcutáneo.

El segundo grado de congelación consiste en la formación de flictenas o ampollas por desprendimiento de las capas superficiales de la epidermis y derrame debajo de ellas de un líquido seroso amarillento o rojizo. Si la flictena se rompe, como sucede con frecuencia, queda al descubierto el cuerpo capilar del dermis, unas veces normal y recubierto del cuerpo mucoso de Malphigio y otras veces edematoso, tumefacto, mortificado o ulcerado. Los animales sienten al nivel de la parte atacada dolor y picor. Las ulceraciones consecutivas y la ruptura de las flictenas son atónicas y su curación es muy lenta.

El tercer grado de congelación es producido por muy bajas temperaturas o por la acción prolongada del frío y se caracteriza por la formación de escaras o placas, esfacelo de la piel o de ésta y de tejidos más profundos. En las zonas mortificadas la piel adquiere un color azulado; a veces se observan los síntomas del segundo grado, aparecen flictenas y se forma edema; las flictenas, o a lo menos algunas de ellas, se rompen, apareciendo debajo, la piel mortificada. La zona congelada suele estar insensible; la aparición de los dolores es tardía y coincide con el comienzo de la eliminación de las escaras, proceso, que así como la cicatrización de las ulceraciones, es de larga curación.

Möller cita varios casos de heladuras muy profundas; uno, de Stottmeister en una vaca, que sufrió la congelación de las cuatro extremidades por estar largas horas en el establo sobre estiércol húmedo y helado; otro, de krekelén, en un potro, que habiendo caído en un río de orillas escarpadas, permaneció mucho tiempo con las extremidades en el agua. Tanto en uno como en el otro caso, se destruyeron todos los tejidos blandos, quedando los huesos al descubierto.

A consecuencia de las heladuras de tercer grado, pueden presentarse diversas complicaciones como supuraciones, pihemias o septicemias y en el hombre se han observado también neuritis con graves lesiones de los nervios, como degeneración grasienta de la mielina, inflamación del endotelio y de los vas-her-vorum y hasta neuritis ascendente y mielitis consecutivas. También se han descrito trastornos tróficos que se manifiestan por alteraciones en las uñas, uñas secas, caída de pelo, exageración o supresión sudoral y otros. En los animales no se han descrito trastornos semejantes.

Anatomía patológica.—Las lesiones primitivas de las heladuras se manifiestan sobre los vasos y sobre los nervios. Los vasos se contraen enérgicamente bajo la acción del frío; pero esta vasoconstricción es pasajera y deja pronto lugar a una vaso-dilatación paralítica, acompañada de edema. La sangre y la linfa, cuando la temperatura desciende a 15°, se coagulan (Locenê, Proust), los glóbu-

los rojos se destruyen y su hemoglobina es puesta en libertad (hemoglobinuria secundaria). Los restos globulares forman cuerpos extraños, que provocan en los vasos la formación de trombosis. Estas trombosis se propagan a veces a gran extensión de las venas y arterias, y así se producen gangrenas extensas y en ocasiones ulceraciones intestinales y trastornos circulatorios de diferentes vísceras (congestiones, infartos).

Todas las lesiones de las heladuras tienen de común una particularidad, la de no aparecer inmediatamente, sino después de más o menos tiempo de actuar el frío; en esto no coinciden con las quemaduras, los síntomas de las cuales se manifiestan en el momento de obrar la causa. Por lo demás, las analogías en las lesiones, síntomas y patogenia entre ambos traumatismos, son muchísimas: sobre los vasos, ambos producen destrucción de glóbulos rojos, hemolisis en los nervios inflamaciones y degeneraciones, y los trastornos generales graves tienen la misma patogenia (autointoxicación).

Tratamiento.—Las congelaciones generales se tratan, si el animal conserva el conocimiento, por ejercicio, que poniendo en actividad los músculos, activa todas las funciones, principalmente la circulatoria y la termogénica. Se emplean igualmente las fricciones secas, o con paños mojados en agua fría, o bien con nieve. En los pequeños animales se puede emplear el baño general a 16 ó 18°, elevando la temperatura en hora y media a dos horas a 38°. Al interior se administrarán bebidas estimulantes, como café, alcohol, vino, etc. Subcutáneamente se pueden emplear el éter y el aceite alcanforado y si hay trastornos respiratorios graves, la respiración artificial.

Todos los autores están conformes en que el calentamiento brusco de los pacientes es sumamente grave, pues se producen trastornos circulatorios, trombosis, congestiones, que pueden causar la muerte instantánea. Sin embargo, Moller y Frick afirman haber comprobado experimentalmente que a un perro con congelación general grave y temperatura rectal de 18°, se le puede salvar introduciéndole en un baño a 40°. Este mismo hecho han observado en el conejo. Estos animales mueren si se les coloca en un medio a regular temperatura.

Las congelaciones locales de primer grado no necesitan, en la mayor parte de los casos, tratamiento. Si acaso pueden hacerse lociones excitantes con alcohol alcanforado, o embrocaciones con tintura de yodo o solución saturada de ácido pícrico.

En las heladuras de segundo grado pueden emplearse en los primeros momentos fricciones estimulantes de la circulación, hechas con paños secos, con paños mojados en agua fría o con nieve. Cuando ya se han formado flictenas, el tratamiento debe ser aséptico en primer lugar y antiséptico si se sospecha la existencia de infección. Todo lo dicho a propósito de las quemaduras de segundo grado es aplicable aquí.

En las congelaciones de tercer grado deben hacerse, como en las de segundo; en los primeros momentos, una fricción de nieve y en seguida colocar una envoltura aséptica. En los días subsiguientes en tanto que el organismo hace la delimitación de las partes mortificadas, son convenientes los baños o lavados antisépticos con objeto de evitar las complicaciones infecciosas posibles. Véase lo dicho sobre el tratamiento de este mismo grado de quemaduras, pues todo es aplicable aquí.

Si los grandes animales han sufrido heladuras de miembros muy profundas y extensas, debe meditarse si no será más conveniente sacrificarlos que emprender el tratamiento, que ha de ser muy largo y de resultados dudosos. En los mismos casos, en los animales pequeños pueden verificarse amputaciones una vez que hayan separado o limitado los tejidos muertos y los vivos.

Como medios preventivos se aconseja en los tiempos de deshielo, embadurnar los cascos y partes más inferiores de las extremidades con una substancia grasa, que evitará el contacto directo con el agua, nieve, barro. Vuelto el animal de su trabajo, deben limpiarse estos cuerpos grasos por un lavado jabonoso.

En tiempos con temperaturas inferiores a 0°, no debe llevarse ninguna herida al descubierto, sino protegidas por vendajes, o donde esto no sea posible, cubierta de un cuerpo protector, como la brea.

Por último, si el animal vuelve a su cuadra con el extremo inferior de sus extremidades mojado, se le debe secar y friccionar con paños, serrín o salvado seco.

EFFECTOS PRODUCIDOS POR EL RAYO Y POR LAS DESCARGAS ELÉCTRICAS DE APARATOS INDUSTRIALES.—Los efectos producidos por el rayo y las descargas de electricidad industrial, son variadísimos. En ocasiones producen una muerte instantánea a consecuencia de intensa excitación eléctrica o de trastornos mecánicos en el sistema nervioso central, en tanto que otras veces no causan sino quemaduras insignificantes, o bien parálisis o heridas sin importancia. Entre estos dos extremos existen todos los grados intermedios, pudiéndose clasificar los efectos de los traumatismos eléctricos en tres grupos: 1.º, accidentes producidos por la conmoción o sacudida eléctrica; 2.º, traumatismos mecánicos (heridas), y 3.º, quemaduras. Todos estos efectos pueden observarse asociados, predominando unos u otros.

El rayo ataca a todos los animales y al hombre, pero es indudable que en igualdad de circunstancias ataca más veces a los grandes animales que a los pequeños y al hombre, y a los animales que están de pie, que a los que están echados.

Los trastornos producidos por la conmoción o sacudida eléctrica son muy variados; puede observarse, por ejemplo, pérdida del conocimiento de más o menos duración, estado de estupefacción, conmoción cerebral y medular, parálisis y amaurosis, tetanización y colapso. Todos estos trastornos pueden pasar en poco tiempo o persistir indefinidamente.

Se observan también quemaduras superficiales o profundas, que en la piel adoptan formas variadas, como en líneas, zig-zag, bandas, etc., prefiriendo las zonas cubiertas de pelos blancos (Cadiot); a veces los pelos caen y no vuelven a salir.

Las descargas de aparatos eléctricos industriales, pueden causar los mismos accidentes que el rayo.

La corriente eléctrica industrial sólo produce accidentes mortales cuando lleva una intensidad de 10, 12 ó 15.000 voltios, o un voltaje medio (500 ó 600 v.). A pesar de cuanto dicen de la inocuidad de la corriente doméstica (110 v.), hay que tener precauciones con ella por ser causa de graves accidentes en ciertas circunstancias, como son la sensibilidad del individuo, la humedad del ambiente, el suelo mojado, etc. Las grandes corrientes eléctricas de más de 100.000 voltios, no producen efecto alguno en el individuo, pues la corriente pasa con una rapidez enorme por el organismo sin causar trastornos. La corriente alterna es más peligrosa que la continua.

El efecto eléctrico se produce por obrar el cuerpo como «una toma de tierra» y al mismo tiempo como electrolito. Sabido es que, cuando el hombre se coge con ambas manos a un cable de alta tensión, con una intensidad de corriente de más de 100.000 voltios y queda con el cuerpo colgando sin tocar tierra, no pasa absolutamente nada.

Los accidentes que se observan son muy variados: muerte real súbita, muerte aparente, síncope, contracturas musculares, quemaduras graves con carbonización y quemaduras superficiales sin formación de escaras.

La muerte sobreviene por detención del corazón, con o sin inhibición de los centros bulbares respiratorios.

Tratamiento.—Cuando un animal cae sin conocimiento por haberse puesto en contacto con un cable conductor de una corriente de alta tensión, es necesario antes de nada separarle de dicho cable; coger directamente con nuestras manos al animal es altamente peligroso, pues inmediatamente, sirviendo el animal como conductor, sufriremos una descarga eléctrica, que podrá ser mortal; es preciso, por lo tanto, tomar precauciones, retirar primeramente el cable empujándole con un palo de madera bien seca, o tirar del animal con maderas igualmente secas y no tocarle por lo menos en cinco minutos, pues el organismo actúa como condensador por estar cargado de electricidad.

Separado el cable del animal, se procede a combatir en primer lugar los trastornos cardíacos (inyecciones de éter, cafeína, aceite alcanforado) y respiratorios (respiración artificial, fricciones secas, aspersiones con agua fría) y si el animal puede tragar, se le administrarán bebidas estimulantes (café, vino).

Las parálisis y quemaduras tienen el tratamiento ordinario de estas afecciones (véanse los capítulos correspondientes).

Notas clínicas

¿Anomalia o monstruosidad?

En el mes de agosto del pasado año fui avisado por si quería ver el ternero cuyas fotografías se reproducen, que había nacido «rabón», según nos dijeron.

Efectivamente, llegué al lugar del nacimiento y me encontré ante un animal, al parecer completamente normal, pero que carecía de cola y de abertura anal (fig. 1.^a).

Como hacía más de seis horas que había nacido me extrañó la posición rara de decúbito en que estaba y no levantado. Fui a ponerle en pie y noté que no sólo faltaba el ano y la cola, sino que esta carencia de huesos se prolongaba por el raquis hacia delante y afectaba al sacro, que faltaba por completo, y le imposibilitaba tenerse de pie. Mas aún, presentaba atrofia pronunciada de la parte izquierda de la cabeza (fig. 2.^a) con anquilobefaron.

Con alguna frecuencia se dan en la naturaleza casos de nacimientos de seres que, por causas desconocidas la mayor parte de las veces, se separan en su conformación o funcionamiento del tipo medio de su especie, abundando más en las hembras ruminantes.

Cuando esas alteraciones, por exceso o por defecto, no revisten un carácter grave, en general se llaman anomalías, y si estas anomalías son de tal gravedad que además de manifestarse anatómicamente dificultan o impiden alguna o varias funciones, la anomalía pasa a la categoría de monstruosidad y el ser con esta conformación se llama monstruo.

Este es el concepto teratológico.

Según esto, el caso que nos ocupa cae dentro de las monstruosidades por coincidir en él las circunstancias que se exigen; es decir, que las anomalías que presenta son aparentes y graves, y además imposibilitan la función de la defe-

cación, o mejor, la digestiva, puesto que esta está fatalmente limitada por la anterior.

Saint-Hilaire dice literalmente: «La monstruosidad es una anomalía congénita muy grave, que dificulta o hace imposible una o muchas funciones, dando



Figura 1.^a

lugar en los individuos en que aparece a un estado de conformación anormal apreciable al exterior y diferente del que ordinariamente presentan los seres de su especie.»

Consecuente con esta definición y la teoría de «desarrollo suspendido» enunciado por Meckel en 1812 y por Saint-Hilaire en 1825, según la cual «bajo

la influencia de causas internas y externas había ciertos órganos que no seguían el desarrollo fetal».

El ternero que presentamos, decimos, cae dentro de las monstruosidades, y se puede incluir entre los monstruos unitarios, del orden autositos, del cuadro de clasificación de este último autor, por ser un sólo individuo y poder vivir algún tiempo después de su nacimiento. Sin embargo, esta teoría de Saint-Hilaire aunque en lo fundamental subsiste todavía, ha ido abonándose a medida que los conocimientos biológicos han ido avanzando en el campo de la genética y las leyes que según este autor regían las variaciones teratológicas han perdido su valor puesto que el organismo puede variar dentro de unos límites bastante



Figura 2.^a

amplios, y la cadena de anomalías y monstruosidades forma un todo continuo cuyos eslabones contiguos difícilmente se diferencian.

Por otra parte, si dejamos un momento el concepto puramente teratológico y nos detenemos en la idea que, en general, tiene la humanidad de monstruo, se ve que va implícita la idea de ferocidad o cosa horrible, o ambas a la vez (1) y que su creencia data de los tiempos más antiguos. Nos dice la Etnografía «cómo demuestran las pinturas ejecutadas por los hombres primitivos en los muros de las cavernas», y, en efecto, en las cuevas de la región santanderina se pueden observar figuras semihumanas semianimales como representando los monstruos imaginados por aquellos hombres de la raza de Altamira. De la misma manera se observan los monstruos de las mitologías griega y romanas (can-

(1) En Roma se castigaba con las penas más graves, incluso la de muerte, a las mujeres que daban a luz seres monstruosos, por creerse eran el resultado de la copulación con seres de otras especies o imaginarios

cerbero, dragón, esfinge, etc.) y tienen este concepto los pueblos atrasados en la civilización.

Según esto, también podríamos presentar nuestro caso como una anomalía, puesto que para nosotros, consecuentes con la idea anterior, aplicada al sentido teratológico, monstruo es todo ser unitario o compuesto que repugna al sentimiento humano por los efectos de estética en relación con los individuos de su misma especie, aunque posea vida eficiente.

Además, los defectos aparentes que presenta considerados aisladamente no pasan de la categoría de anomalías, pues duda en incluir entre ellas la imperforación anal, y respecto de la falta del sacro también puede considerarse como anomalía debida a la simple suspensión de desarrollo en el embrión, según la teoría antes indicada. Como se ve es difícil de precisar el límite donde anomalía y monstruosidad se separan, pues si se toma el criterio anatómico ofrece un vasto campo, porque en él no se atiende más que a la cantidad, y el criterio fisiológico lo restringe demasiado al considerar que ningún monstruo tiene condiciones de viabilidad por los defectos que presentan en su organización.

Ahora bien; si tratamos de averiguar las causas que dieron lugar al nacimiento de nuestro ternero en tal estado, nos encontramos con que nos es preciso recurrir a la genética. Veamos. No cabe duda que existen defectos de conformación debidos a causas que obran sobre el embrión y durante la vida fetal, tales como las sufridas por el feto por alteraciones presentadas en sus envolturas, por colocaciones o presiones anormales, por casos de atavismo (presencia de órganos desaparecidos en la especie etc.). En el caso de nuestro ternero la falta de ano, por ejemplo, puede atribuirse a la persistencia del tabique que separa la fosa anal del recto; pero la carencia de un hueso tan importante como el sacro, para nosotros no puede explicarse satisfactoriamente no siendo con la teoría cromosómica de la herencia.

Conforme se fué ganando conocimientos en el campo de la herencia se fueron desechando, aunque no por completo, las teorías de la pangénesis de Darwin, la de los plasmas ancestrales y la de los determinantes modificadas por su autor Weisman, hasta identificarla con la cromosómica no se está en el campo cierto de la herencia. Pues bien; si según esta teoría toda la estructura viene representada por los cromosomas de las células sexuales, muy bien podría suceder que, por una causa totalmente desconocida (como desconocido es el mecanismo íntimo de las mutaciones), no existiera o se hubiera destruido o alterado el cromosoma representativo del sacro, o su falta se debiera a ciertas aberraciones cromosómicas.

Tal es nuestra creencia en el presente caso.

RAMÓN GOÑI

Valle de Tobalina, enero de 1936

Noticias, consejos y recetas

INTOXICACIÓN EN LOS CERDOS POR EL BICARBONATO SÓDICO DE ALIMENTOS RESIDUALES DE LAS INDUSTRIAS.—Sobre este tema se ocupan los Sres. Linton y Wilson, en *The Veterinary Journal*. Tratábase de la originada por el suplemento dado a los cerdos por su dueño en la comida usual, consistente en las barreduras de

una fábrica de harinas, las cuales antes había hervido. Al principio, lo rehusaban los animales; pero reduciendo la cantidad lo tomaban de buena gana. Al cabo de diez días, volvió a aumentarse la proporción de dicha substancia residual, con el resultado de que, al tercero, cayeron enfermas cinco cerdas, con inapetencia absoluta y mucha sed, bebiendo el agua del baño, u otro líquido, que se hallara a su alcance. Con manifestaciones de dolor, permanecían con la cabeza baja, y tambaleándose sobre sus extremidades anteriores, indiferentes a lo que las rodeaba, gruñendo, si se las forzaba a moverse. En tal estadio sospechó el propietario que las barreduras expresadas serían la causa. Dando leche en abundancia a todos los animales enfermos, todos se restablecieron menos uno, que estando a punto de morir, fué sacrificado. Al ocurrir la intoxicación, todas las hembras tenían crías, y durante toda la enfermedad, conserváronse éstas en estado de salud.

Hecha la autopsia de la cerda sacrificada, encontróse como única lesión una amplia zona inflamatoria de aspecto peculiar carbonoso, neta en su contorno, en el estómago, presentándose la pared de la viscera en esta parte edematosa y engrosada en una extensión de una media pulgada (poco más de un centímetro).

Practicado el análisis químico de las barreduras citadas, resultó un 24,17 por 100 de cenizas, de las que formaba parte el bicarbonato sódico; en un 33,7 por 100 de la harina, lo que demuestra la gran necesidad, por parte del dueño de cerdos, de prestar la mayor atención cuando compran alimentos de esta naturaleza.

Reid ha relatado el caso de la muerte de ciento cincuenta ovejas por haber bebido agua en las residuales de una factoría lechera, y uno de nosotros (Linton)—dicen los autores—podemos citar el de más de cien muertos de cerdos por ingerir el agua procedente del lavado de los utensilios empleados en una vaquería.

* * *

TRANSMISIÓN DE LA RABIA EXPERIMENTALMENTE DE LA MADRE AL HIJO.—El 10 de febrero de 1932—dicen los autores Schneider y Mc Groarty, en *Journal of the American Veterinary Medical Association*—se practicó una inyección subdural de 0,2 c. c. de virus fijo rábico en una oveja. Dos días más tarde parió un cordero aparentemente normal. La madre murió de rabia el 16 de febrero, al sexto día de la inyección, habiendo dado de mamar al hijo cuatro días, siendo después alimentado el cordero con biberón hasta la mañana del 12 de febrero, doce días después del nacimiento, al cabo de cuyo tiempo mostró síntomas pronunciados de rabia.

El cerebro del cordero, emulsionado con solución normal salina, conteniendo la emulsión 20 por 100 de tejido cerebral, se inyectó subduralmente a dos conejos a la dosis de 0,2 c. c., muriendo ambos a los siete días, de rabia.

Some aspects of canine obstetrics

(Algunos aspectos de la Obstetricia canina)

I. DIAGNOSIS DE LA PREÑEZ Y DISTOCIA. SUS CAUSAS

Al considerar la importancia de la Obstetricia en lo que se refiere al tratamiento de la enfermedad en el perro, es sorprendente que se la haya prestado tan poca atención por nuestros compañeros. No hay, prácticamente, literatura *tipo* sobre el asunto y cuando ésta se ha discutido en reuniones, tales como la presente, se concede primacía a la distocia, dejando a un lado lo que concierne a la fisiología de la gestación y a la parturición normal.

El objeto de este corto trabajo es tratar en dos aspectos la Obstetricia canina, a saber:

- 1.º La diagnosis de la preñez.
- 2.º Distocia. Sus causas.

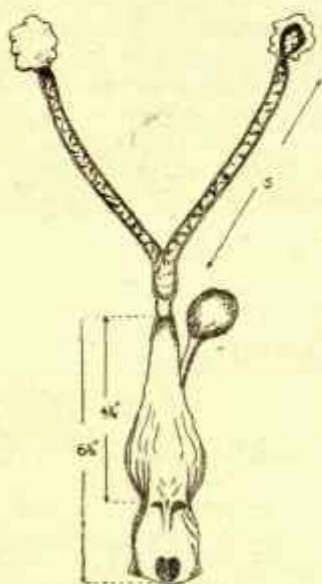


Fig. 1.ª—Organos genitales. Perra Bulldog. Múltip. treinta libras. Cuarta parte del tamaño natural.



Fig. 2.ª—Organos genitales. Treinta libras. Mestiza. Veinticuatro horas después del parto. Utero en estado de involución. Cierre del cervix.

El material presentado ha sido suministrado por el Departamento clínico de perros de dueños pobres, de la Real Escuela de Veterinaria de Londres, y trata, esencialmente, del aspecto práctico. No significa ésto que las observaciones sean concluyentes, pues solamente bordean un asunto inagotable.

DIAGNÓSTICO DE LA PREÑEZ.—Antes de discutir los cambios que tienen lugar en la matriz de la perra preñada, me propongo hacer una breve reseña de la anatomía del tracto genital normal.

Los puntos sobre los cuales quiero llamar vuestra atención, son:

- A) La gran longitud del cuerno uterino, la pequeña dimensión de la sección transversal del mismo.
- B) Cortedad del cuerpo uterino.
- C) La gran longitud de la vagina, la estrechez de su parte anterior y dilatada la posterior.
- D) Tamaño y posición del cervix.

1. *Palpación abdominal.*—Por palpación a través de la pared abdominal pueden descubrirse la parte anterior de la vagina, el cervix y el cuerpo uterino. Estos se encuentran situados entre el colon de la parte superior y la vejiga

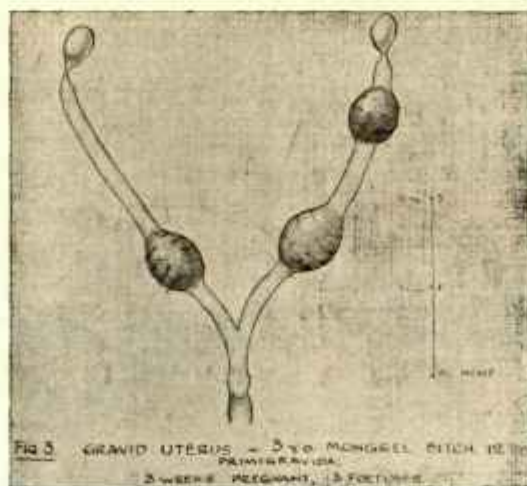


Fig. 3.^a—Útero grávido. Perra mestiza de doce libras, primípara, tres años. Preñada de tres semanas y con tres fetos.

contraída en la parte inferior. El cervix se halla situado de una a dos pulgadas por delante del borde pelviano y un poco más abajo.

Por el examen rectal en los pequeños sujetos (veinte libras y menos) puede descubrirse con el dedo la vagina anterior, el cervix, el cuerpo uterino y, algunas veces, la bifurcación. En los grandes es imposible llegar al cervix.

En los animales nerviosos la contracción de los músculos abdominales puede impedir la palpación exacta. Lo cual puede resolverse con la administración de un narcótico.

La fertilización del huevo tiene lugar en el extremo anterior de las trompas de Fallopio, llegan al extremo del cuerpo próximamente a los cuatro días y su progresión a lo largo del cuerno uterino requiere unos días más. En esta época comienza la formación de la caduca.

18-21 días.—Afirmase que el período más pronto en el cual se puede hacer un diagnóstico exacto de la palpación del útero a través de la pared abdominal

es de 18-21 días después de la cópula. En tal época puede descubrirse claramente la presencia del embrión en la matriz por reconocimiento de una serie de dilataciones en el cuerno, tensas y ovals aproximadamente de 12 mm. de largo por ocho de ancho. En la perra pequeña puede llegarse al mismo resultado por exploración rectal de las partes posteriores del cuerno. En las perras pequeñas, que el número de fetos es bajo (cuatro o más), es posible contar el número de los mismos. En las grandes sólo pueden percibirse los embriones posteriores.

24-30 días.—En esta época las dilataciones expresadas han llegado a tomar la forma esférica, aproximadamente de 15 mm. de diámetro. Son tensas y son:

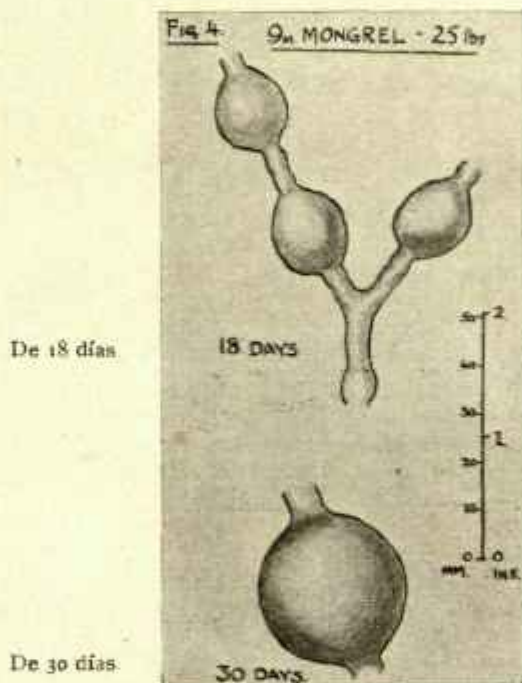


Fig. 4.^a—De nueve meses, Perra mestiza. Veinticinco libras.

reconocibles fácilmente. Algunas veces hay variación en el tamaño, siendo las posteriores algo más pequeñas que las anteriores.

Las unidades embrionarias conservan esta forma esférica, pero llegando a ser gradualmente mayores hasta los días 38 a 40, por cuya época han alcanzado un tamaño de 24 mm. de diámetro aproximadamente.

38-42 días.—Las porciones estrechadas de los cuernos entre los fetos empiezan a dilatarse, los cuales comienzan a alargarse, siendo la tensión mucho menor. En este período el útero se pone en contacto con la pared abdominal. En la perra preñada con fetos múltiples (tres o más), las dilataciones abdominales llegan a ser visibles, aunque los fetos no se pueden palpar. En caso de uno o dos fetos solamente el diagnóstico exacto de la gestación en este período quizá

resulte difícil, pudiendo la palpación no revelar agrandamiento uterino y, por consiguiente, tampoco aumento del perímetro abdominal.

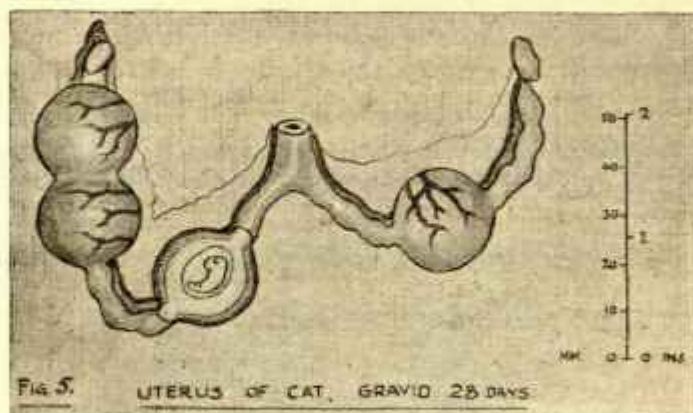


Fig. 5.^a—Utero grávido de gata. Feto veintiocho días.

42-50 días.—Durante este período el aumento de tamaño del feto es muy rápido.

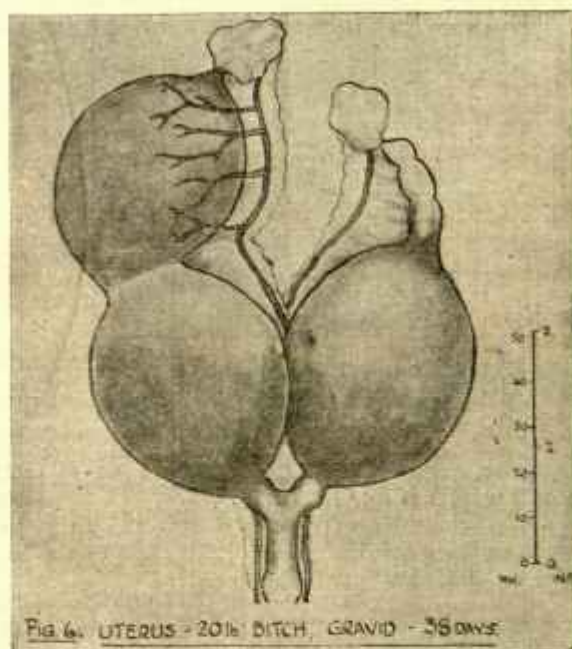


Fig. 6.^a—Utero grávido de perra. Treinta y ocho días.

Hacia los cuarenta y cuatro días los posteriores pueden percibirse entre los

dedos. (En la perra de veinte, poco más o menos; 50 mm. de largo por doce de ancho.)

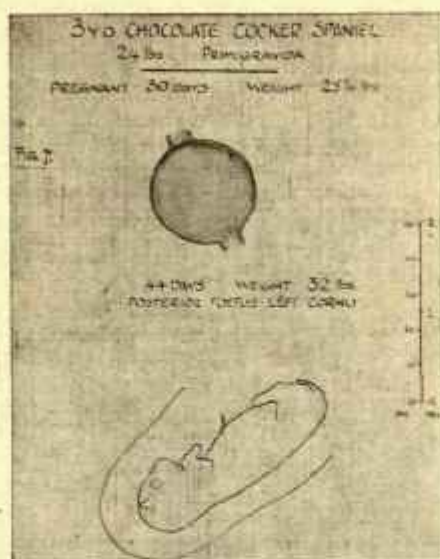


Fig. 7.ª—Tres años de edad. Cocker spaniel chocolate. Veinticuatro libras. Primípara. Preñada de treinta días. Peso veinticinco libras y cuarto.

En este momento deberá pasarse revista a la disposición de la matriz en la cavidad abdominal.

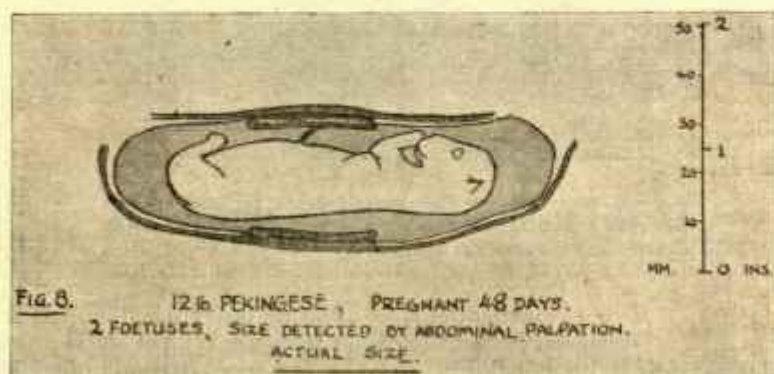


Fig. 8.ª—Doce libras. Pekingese. Cuarenta y ocho días de gestación. Dos fetos. Descubierto por palpación abdominal. La mitad del tamaño.

En la hembra preñada, con tres o más fetos, cada cuerno representa un cilindro alargado, de una y media a dos pulgadas de diámetro y de nueve a doce

pulgadas de longitud. Posteriormente se extienden dentro del cuerpo uterino, que, por este tiempo, se ha llegado a dilatar, debido a la presencia en él del saco amniótico de los fetos posteriores. Cada cuerno se encuentra dispuesto en dos segmentos: el posterior, que yace sobre el suelo de la cavidad abdominal y pasa adelante hacia los bordes del hígado, y el anterior, que está situado lateralmente, y algo dorsalmente a él, con su eje largo dirigido posteriormente hacia la pelvis. Cada cuerno uterino así da una vuelta completa.

Tal disposición se mantiene hasta el término de la preñez. Durante los últimos estadios la matriz llena casi por completo la cavidad abdominal.

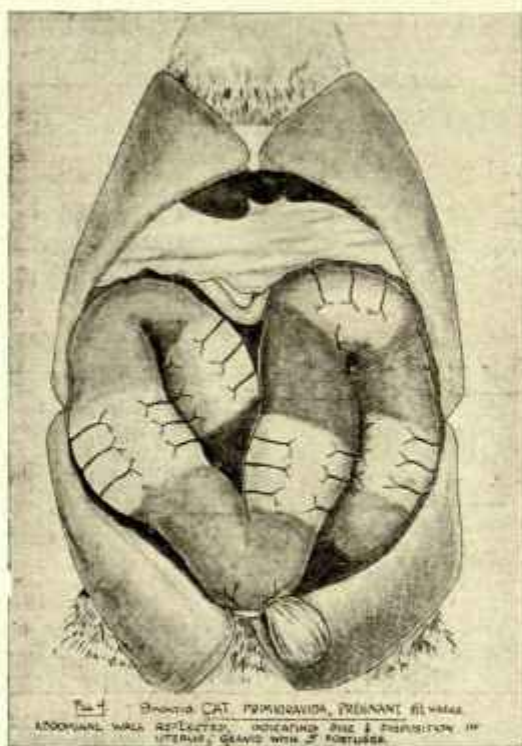


Fig. 9.ª—Nueve meses, Gata primígrávida, preñada de seis semanas y media. Pared abdominal reinvertida, indicando el tamaño y disposición del útero grávido con cinco fetos.

50-63 días.—Desde el cincuenta día en adelante no habrá dificultad para el diagnóstico de la gestación. El tamaño de los fetos es tal que es fácil reconocerlos por palpación abdominal. En el caso de la perra preñada con un feto, no reconocible por el medio anterior, con el rectal se saldrá de toda duda. Se levantará el tercio anterior comprimiendo hacia atrás el útero, posteriormente en dirección al bacinete pélvico por presión sobre el abdomen con la mano izquierda mientras que el dedo índice de la derecha se emplea para el examen rectal.

2. *Aumento del peso del cuerpo.*—Durante las cinco primeras semanas de

preñez los contenidos del útero grávido no producen un aumento apreciable. Desde este momento aumenta el peso del cuerpo. El acrecentamiento es más marcado entre las semanas sexta y octava.

El anterior comprende:

- A) Los fetos.
- B) Las membranas fetales y sus líquidos.
- C) El útero hipertrofiado.
- D) Acúmulo de grasa.
- E) En el período final hipertrofia de las glándulas mamarias.

Propónese el examen del caso de la perra mestiza de veinticinco libras y de nueve meses de edad:

- A) Aumento total de peso durante la preñez, doce libras.
- B) Pérdida de peso inmediatamente después del parto, siete libras.

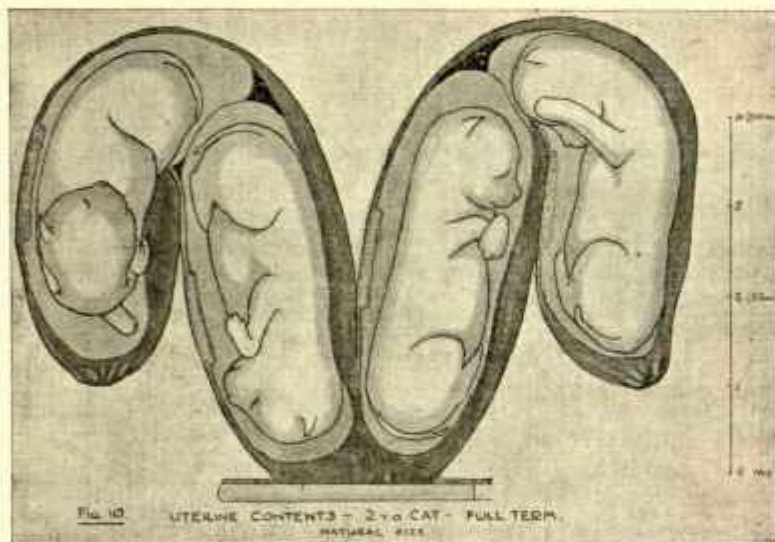


Fig. 10.—Fetos. Gata dos años. A término. Tamaño reducido a la cuarta parte.

- C) Peso total de los seis cachorros al nacer, tres libras y ocho onzas y media.
- D) Peso de las membranas fetales (dos onzas por término medio), doce onzas.
- E) Peso calculado de la matriz, ocho onzas.
- F) Cálculo del peso de las mamas y líquidos anexiales, una libra.
- G) Aumento de peso debido al acúmulo de grasa, cuatro libras y media.

El anterior acúmulo de grasa es más marcado en las hembras primíparas, y parece constituir un almacén de la misma para las ulteriores necesidades durante la lactación, cuya grasa se pierde rápidamente. En la perra observada notóse que su peso, inmediatamente después del parto, era de veintinueve libras y media, y a los catorce días de lactancia se redujo a su primitivo peso (veinticinco libras).

El aumento de peso sirve como orientación en cuanto al número de fetos.

TABLA I
Pesos de los fetos individualmente

Sujeto	Peso normal	Pérdida en el parto	N.º de fetos	Peso de cada feto
6 y. o. (1) Toy Dachshund...	9 libras	2 1/2 libras	5 + 1*	7 onzas
1 1/2 y. o. Terrier...	11 "	2 libras y 10 onzas	4	10 1/2 "
4 1/2 Pom, cruzada...	17 "	3 1/2 libras	4	14 "
1 1/2 y. o. Spaniel...	22 "	5 1/2 "	7	12 1/2 "
5 y. o. Sealyham...	23 "	4 "	5	13 "
3 y. o. Spaniel...	24 "	5 1/2 "	7	12 "
9 meses Mestizo...	25 "	6 1/2 "	6	16 "

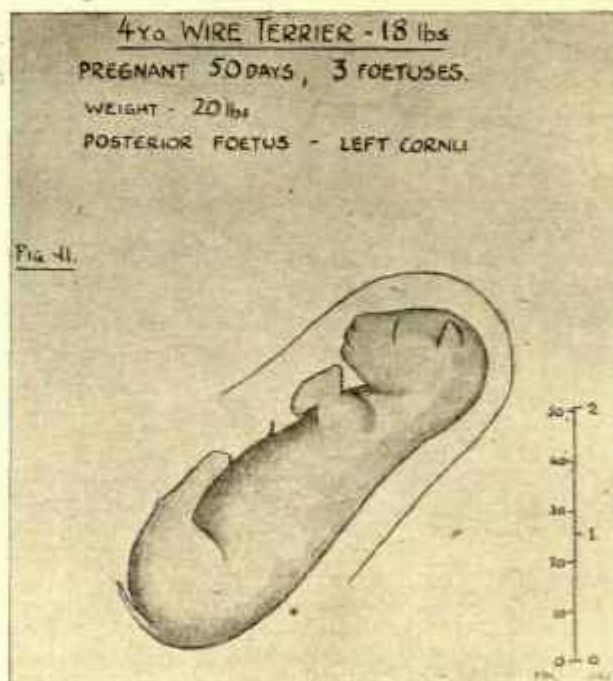


Fig. 11.—Cuatro años, Terrier de pelo duro. Tres fetos. Cincuenta días. Perra de veinte libras. Feto posterior, Cuerno izquierdo.

Se verá por las cifras adjuntas, que siendo la grasa fuente de alimentación y teniendo en cuenta el valor ponderal que significa la hipertrofia del útero (4-8 onzas) y la de las mamas (4-8 onzas), puede estimarse muy exactamente el número de fetos.

(1) y. o. = años de edad. (N. del T.)

(*) Incompletamente desarrollado.

3. *Cambios en las mamas.*—Los cambios que tienen lugar en las mamas (y en los pezones en particular, durante la preñez, se observan mejor en la primera, porque gracias a aquéllos es posible una apreciación exacta ya a los veintidós días. A menudo, sin embargo, no se descubre nada hasta el treinta y cinco. El primer cambio observado es el del color del pezón: color rosa fuerte, ligeramente aumentado y distintamente turgente y pegajoso. Tamaño: a través de la base 7-8 mm., desde la base hasta la extremidad 10 mm.). Esta condición persiste hasta el cuarenta y cinco día próximamente, cuando llega a hacerse mayor, más blanda e ingurgitada (tamaño 10-12 mm. de cada dimensión). Poco más o menos en esta época, puede ocurrir la pigmentación de la teta. Esta puede

Aumento de peso del cuerpo durante la gestación

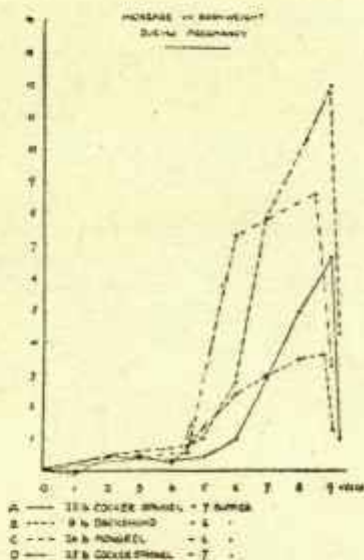


TABLE I.

A...	22 lb. Cocker spaniel	— 7 cachorros
B...	9 » Dachslund	— 6 »
C...	24 » Mestiza	— 6 »
D...	35 » Cocker spaniel	— 7 »

tener un tinte azulado, encontrándose a veces un anillo de pigmento alrededor y cerca de la extremidad de la misma.

Obsérvase visible hipertrofia progresiva en la mama, que tiene lugar desde el cincuenta día en adelante, en tanto aparece una secreción acuosa unas treinta y seis horas del parto, la que se hace láctea desde el momento que comienza este.

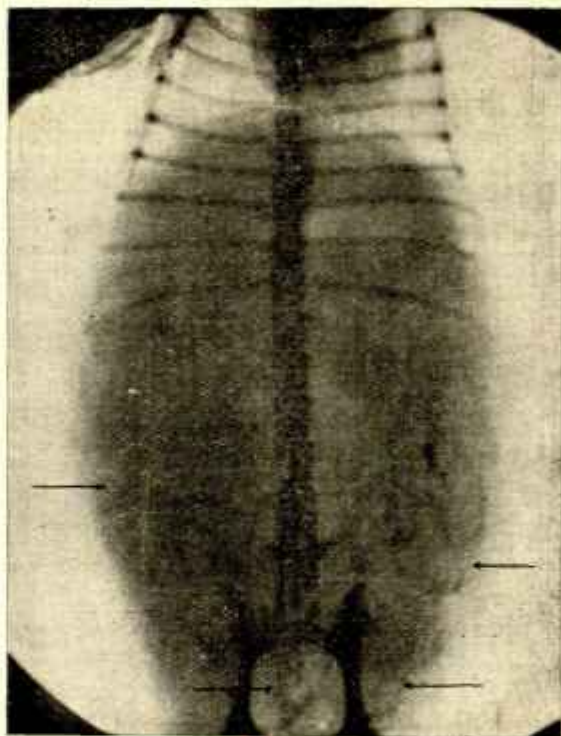
En las hembras multiparas o en las que se ha agrandado el volumen del pezón y de la mama, por gestaciones anteriores, las indicaciones características no aparecen hasta los últimos estados de la preñez cuando comienza la activa hipertrofia. Encuéntrase la leche en las mamas tres o cuatro días antes del parto.

4. *Radiografía.*—Esta puede ser valiosa para coadyuvar a la formación del

diagnóstico en las últimas etapas de la preñez. Los resultados, sin embargo, son extremadamente variables, necesitando poseer el radiógrafo una gran habilidad en este particular asunto para poder confirmar de modo indubitable la existencia del feto y ello aun en los últimos periodos de la gestación.

El desarrollo de los huesos es más rápido en los días postreros de la vida intrauterina del feto y no es probable que el diseño del hueso sea demostrable antes del cincuenta y ocho día.

Es más difícil demostrar un pequeño número de fetos que uno o dos gran-



Núm. 1. Un año y medio de edad, en una terrier de pelo áspero. Preñada de 60 días, 4 fetos.

(Las cabezas fetales están señaladas por las flechas.)

des y, por otra parte, es más fácil la demostración de los fetos en la gata y perra pequeña que en las grandes.

Mr. H. J. Eed, que ha colaborado conmigo en el presente asunto, consiguió demostrar la existencia del feto en un período tan precoz como el cuarenta y nueve día (véanse las radiografías).

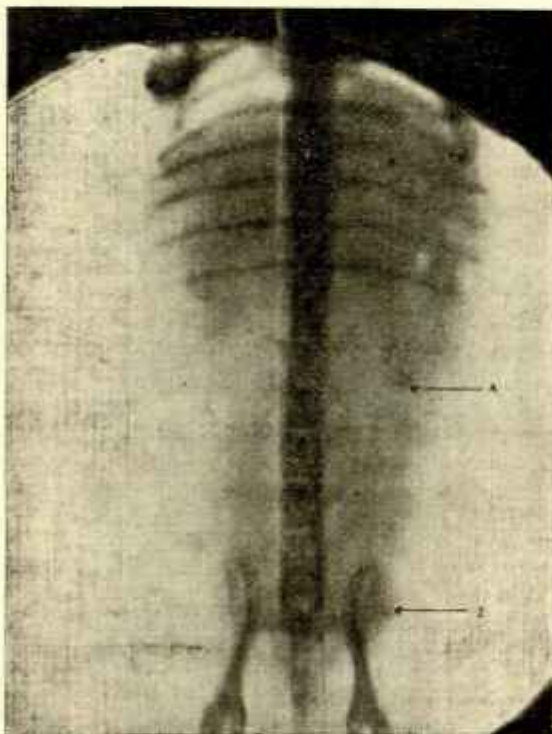
El valor de la radiografía en la obstetricia canina está en la demostración de la preñez a término, o en casos retardados, con un sólo feto, especialmente sujetos grandes y obesos cuando falla la palpación y, en segundo lugar, la confirmación en una distocia oclusiva.

5. *Reacción de Zondek y Ascheim.*—Descubrióse en 1928 por estos investi-

gadores que la orina de las hembras preñadas contenía hormona estrogénica, en tanto no existía en las no preñadas.

Por la inyección de tal orina en los ratones hembras no maduras, manifestábase la atresia del cuerpo lúteo en los ovarios. Los ratones se sacrificaban al quinto día de la inyección. Tal método se ha empleado en la diagnosis de la gestación en la mujer y me parece que en las yeguas. En la especie humana dícese que hay un 96 por 100 de casos en los que resulta la reacción positiva a las primeras cuatro semanas después de la concepción,

Sí, como se ha dicho en el presente trabajo, puede diagnosticarse la preñez.



Núm. 2. Perra pekingese de 4 años, 2 fetos. Preñada de 49 días. Las flechas indican: A.—Mandíbula fetal. B.—Pelvis fetal. Compárese con la radiografía núm. 3.

en la perra del dieciocho al veintiún días, por los métodos clínicos ordinarios, esta prueba no ofrece una ventaja grande.

6. *Diagnóstico diferencial.*—La siguiente es una lista de las condiciones encontradas y que pueden confundirse en la práctica con la preñez. Las cuales no es propósito discutir las mucho.

A. Formación de neoplasmas en el ovario, cuerno uterino, cuerpo o cuello de la matriz. Aumento de los ganglios linfáticos mesentéricos, debido a los tumores o a estados inflamatorios. Formación de neoplasmas en la vagina anterior.

B. Cambios quísticos en los ovarios.

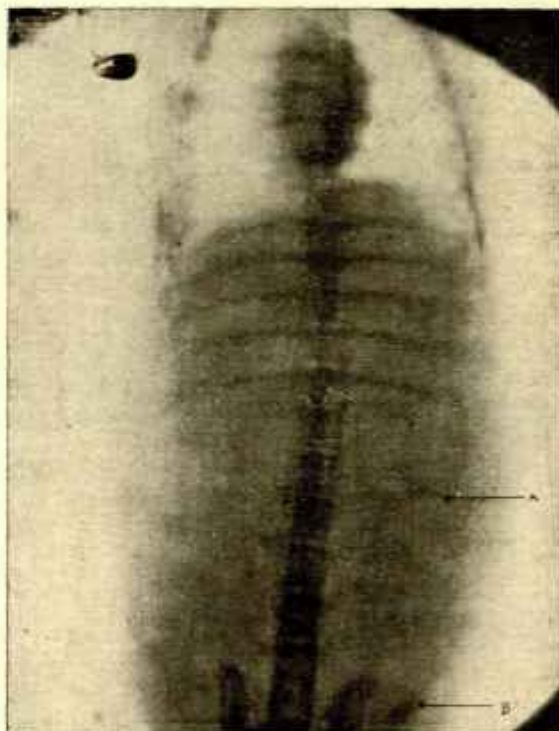
C. Aumento del cuerno uterino, debido a degeneración quística o a piometritis.

D. Distensión del abdomen por ascitis, peritonitis crónica con derrame o piómetra.

E. Falsa gestación.

F. Quiste grasoso.

Distocia. Sus causas.—El segundo aspecto de la obstetricia canina sobre el cual se presentan algunas observaciones, es el de la distocia y sus causas. Se ha creado una gran laguna por haber omitido el asunto de la parturición fisioló-



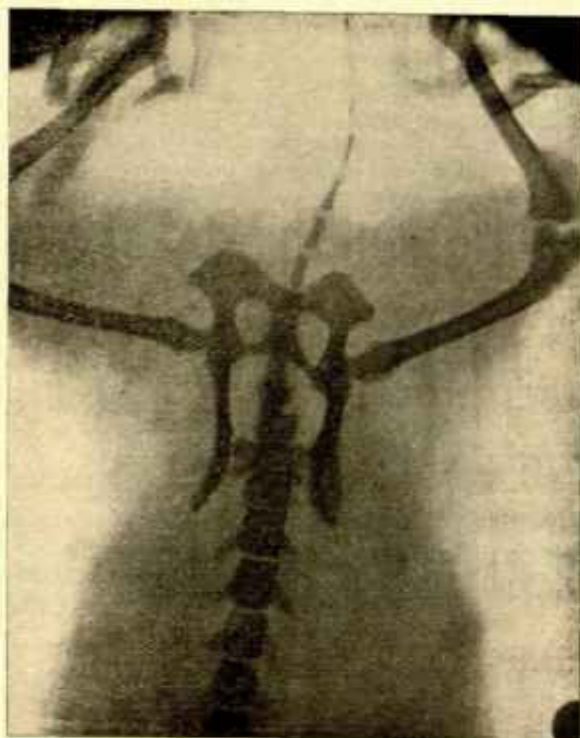
Núm. 3. Sujeto: el de la radiografía núm. 2. 56 días.

gica. Desgraciadamente, por la falta de tiempo, no podemos en esta noche discutir este asunto tan importante.

I. PELVIMETRÍA.—Los tocólogos en la cirugía humana, han prestado mucha atención al asunto citado. Se han reconocido las dimensiones normales y las mensuraciones han llegado a ser una práctica corriente en el examen prenatal.

En la perra se ha prestado poca o ninguna atención, en cuanto se refiere a la perra y, por esta razón, se presentan los diagramas con las dimensiones del bacinete pélvico, considerándolos en sujetos normales. La gran variación en el tamaño de las razas respectivas hace que el asunto sea extenso y sería necesario practicar la disección en un gran número antes de poder dar cifras concluyentes. Sin embargo, parece ser que con los datos obtenidos puede formarse una idea de la pelvis normal.

Se verá que, como regla general, las dimensiones dorso-ventrales son mayores que las laterales, pero como excepción se han encontrado dos casos (Pekingese y Sealyham) en cada uno de los cuales existía cortedad de miembros y tipos de cabeza voluminosa.



Núm. 4. Pomerania, mestiza de cuatro años y medio, 17 libras. Preñada de 57 días. Cuatro fetos. Fractura con minuta en el lado izquierdo del pubis y del isquion.

TABLA II
Dimensiones pélvicas normales. Perro. Milímetros

Peso libras	Raza	Parida o no	Conducto		Crestas ilíacas	Tuberosidades isquiáticas
			Estrecho anterior	Estrecho posterior		
5	Manchester...	P	32	30	40	59
11	Pekingese	N	37	39	62	62
12	Mestiza	N	42	35	59	63
12	Pom.....	N	40	32	48	60
14	Terrier	N	45	38	68	73
17	Terrier	N	43	41	62	72
18	Terrier	P	48	42	62	82
24	Terrier (gras ^o).	N	49	40	65	70
25	Sealyham	P	49	44	70	80
37	Bull-Terrier ..	N	48	47	85	91
60	Airedale	P	58	50	100	105

Se han obtenido ejemplares de sujetos que variaban en tamaño y peso, de 5 a 50 libras. El aumento en las dimensiones del bacinete no es proporcional al del peso del cuerpo. La pelvis de los perros pequeños es proporcionalmente mucho mayor que la de los grandes.

Perra de	5 libras.....	Dimensión del conducto pelviano.	30 mm.	
>	12 >	>	>	35 >
>	20 >	>	>	40 >
>	35 >	>	>	40 >
>	50 >	>	>	50 >

Se han acopiado insuficientes datos para que sea posible trazar una curva de los aumentos que tendrían lugar.

La mayor anchura de los huesos pelvianos se encuentra al nivel de las tuberosidades isquiáticas, y la variación de la expresada dimensión es menor que la

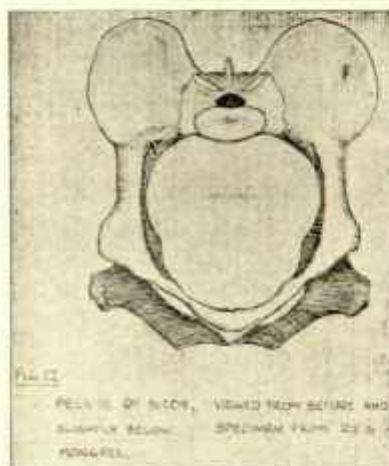


Fig. 12.—Pelvis de perra, vista anterior y ligeramente inferior. De 25 libras. Mestiza.

de las que se hallan al nivel de las ramas del ileon. Se ha ensayado buscar la proporción que la anchura del conducto pelviano tiene en relación con la de las tuberosidades citadas. En los casos estudiados, varía de 0,5 a 0,6.

Las mensuraciones al nivel de las prominencias mencionadas anteriormente, pueden hacerse con aparatos apropiados, que se emplean in vivo.

2. *Pesos y dimensiones fetales.*—Se ha hecho ya notar que la pelvis de la perra pequeña es proporcionalmente mayor que la de una grande. Estas cifras indican que en la cachorra es también mayor en las razas más pequeñas. Una perra de 10 libras pare cachorros de 6 onzas, mientras que una perra de 30 libras, da cachorros con 10 onzas. La anchura de la cabeza en los fetos de 6 onzas es de 30 mm., en tanto es de 34 mm. en los que pesan 10 onzas. (Estas cifras son promedias.)

Como regla general la máxima anchura del feto es considerablemente mucho menor que la de la pelvis materna. La mayor parte de la masa fetal, que rep o

sa en la cavidad abdominal, por fortuna es de estructura muy compresible. Las porciones óseas, cabeza y caderas, son comparativamente pequeñas. Las extremidades son pequeñas también y flexibles, y a menudo no ofrecen seria obstrucción al paso del feto, cuando es de tamaño normal. En la presentación anterior los miembros pueden encontrarse extendidos y contactando con la barba, aumentando de este modo la mensuración dorsoventral con la cabeza, o estar

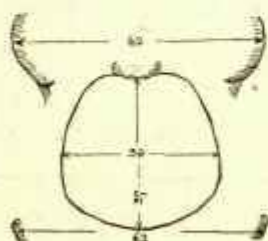


Fig. 13.

11 lb. PEKINGESE (8 y o)

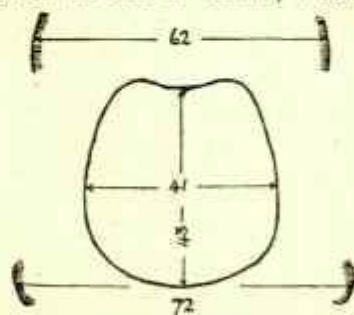


Fig. 14.

17 lb WIRE TERRIER (2 y o)

Fig. 13.—Pekingese 11 lbs. (8 y o)

Fig. 14.—Terrier de pelo basto (2 años)

dirigidas hacia atrás, a lo largo de la pared torácica, aumentando el tamaño de esta parte. En la presentación posterior, las extremidades posteriores pueden extenderse hacia atrás, y así preceder a las caderas del feto, o estar dirigidas hacia adelante (nalga), yaciendo a lo largo de la cara ventral del abdomen.

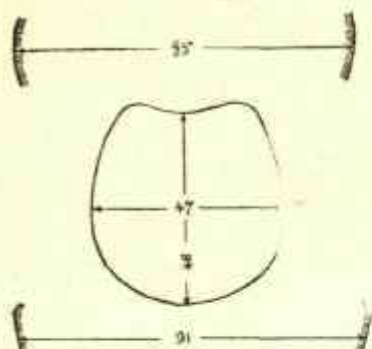


Fig. 15.

37 lb BULL-TERRIER (1 y o)

Fig. 15.—Bull-terrier, 37 lbs. (1 año)

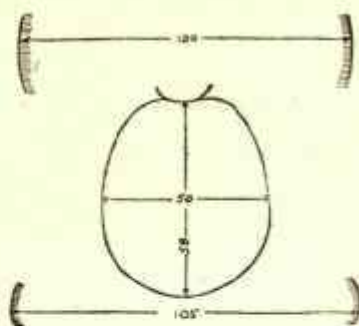


Fig. 16.

60 lb AIREDALE (9 y o)

Fig. 16.—Airedale, 60 lbs. (9 años múltipara)

Los fetos de las pequeñas razas son proporcionalmente más voluminosos que en las razas pequeñas, y además tienden a hacerse mayores, siendo el número reducido; de modo que la distocia es más frecuente en las perras pequeñas y más aún si el número de fetos es menor que el normal.

Se convendrá en que, la mayoría de los casos, al parecer, se presenta en razas tales como la pekingese, terrier yorkshire, pomerania y otras pequeñas de lujo.

TABLA III

Animal	Peso en libras y onzas		Período en días de gestación	Peso de los cachorros: onzas										Observaciones
	Antes de la parturición	Después de la parturición		1. ^a	2. ^a	3. ^a	4. ^a	5. ^a	6. ^a	7. ^a	8. ^a	9. ^a	10	
6 ¹ / ₂ y. o. Dachshund juguete (multíp.)	12-7	10-2	60	F. 6	M. 5	M. 6	F. 6	M. 6	Mueria fetal a la 5. ^a semana					Parto normal, duración nueve horas.
2 y. o. Mestiza (primípara).....	14	10			M. 9 ³ / ₄	M. 9 ¹ / ₄	M. 7 ³ / ₄							Distocia, feto voluminoso, presentación de nalgas. Metrectomía.
4 y. o. Peke (multípara)	14-2	12-6	64	M. 5	F. 5 ¹ / ₂									Parto normal, duración cuatro horas y media.
1 ¹ / ₂ y. o. Terrier (prim.)	14	11		M. 5 ¹ / ₂	M. 7 ¹ / ₂	M. 6 ³ / ₄	F. 6 ³ / ₄							Metrectomía al sesenta día próximamente.
1 ¹ / ₂ y. o. W. Highland T. (prim.)...	17	15-8	60	M. 7 ³ / ₄	F. 7									Distocia inercia uterina. Extracción mediante fórceps.
8 y. o. Colli Shetland (multíp.)....	20-14	19		F. 8 ³ / ₄	F. 6 ³ / ₄	Mueria fetal a la 6. ^a semana								Distocia. Presentación de cráneo. Parto al tercer día mediante la metrectomía.
4 ¹ / ₂ Mestiza Pom. (prim.)	21	17	59	M. 9	F. 8 ¹ / ₂	F. 7 ¹ / ₄	F. 6							Parto normal. Angostura del estrecho pelviano, antigua fractura.
5 y. o. Sealyham (multíp.).....	29	25		M. 9	M. 8 ¹ / ₂	M. 8	F. 7	F. 6 ¹ / ₂						Distocia, contractura cervix. Metrectomía.
1 y. o. Spaniel (primípara).....	29	22-7	66	F. 8	M. 8	M. 9	F. 10	F. 9	F. 8	M. 7				Parto normal, duración cuatro horas.
3 y. o. Spaniel (primípara).....	33-4	28	62	F. 9	F. 11	F. 9 ¹ / ₂	M. 9	M. 9	F. 6 ³ / ₄	M. 6 ³ / ₄				Parto normal, duración seis horas y media.
9 m. (1) Mestiza (prim.).....	36 9	29	63	M. 12	F. 10	F. 8 ¹ / ₂	F. 9 ¹ / ₂	F. 10 ¹ / ₄	F. 5 ¹ / ₂					Parto normal, duración cuatro horas y media.
2 y. o. Spaniel (primípara).....		27	58	F. 11	M. 10	M. 13	M. 11	M. 10	M. 10	M. 10	F. 11	F. 10		Parto normal, duración ocho horas.

(*) Disposición de los fetos desconocida. (1) m = meses. (N. del T.

TABLA IV

Dimensiones de los cachorros al nacimiento. Milímetros

Raza	Peso onzas	CABEZA		PECHO		Cadera	Observaciones
		Anchura	D/V	Anchura espaldas	D/V		
Dachshund juguete...	5	30	32	29	35	28	B.
Terrier	5 ¹ / ₄	29	34	32	38	26	B.
Mestiza	5 ¹ / ₂	28	30	32	28	25	B.
Spaniel	6 ³ / ₄	32	32	32	42	30	B.
Terrier	6 ³ / ₄	30	32	34	38	24	B.
W. Highland	7	36	37	37	34	32	Distocia.
Pom cruzada	7 ¹ / ₂	30	30	34	36	28	B.
Mestiza	8 ¹ / ₂	32	32	38	35	28	B.
Spaniel	9	38	38	34	44	34	B.
Spaniel	9	34	34	34	48	28	B.
Mestiza	9 ¹ / ₄	31		32		28	Muerte.
Mestiza	9 ¹ / ₂	32	32	38	48	32	B.
Mestiza	9 ³ / ₄	30	32	34	40	20	Distocia, naigas, 37 mm. en la obstrucción.
Mestiza	10 ¹ / ₄	33	34	42	48	32	B.
Mestiza	10 ¹ / ₂	35	35	46	50	32	B.
Spaniel	11	34	36	42	48	32	B.
Mestiza	12	32	34	48	46	36	B.

Es poco frecuente en cambio, en las greyhound, de Alsacia, Airedale o bull-terrier.

TABLA V

Sujeto	Distancia entre las tuberosidades isquiales — mm.	Anchura del conducto pelviano — mm.	Anchura del feto		Observaciones
			Cabeza — mm.	Caderas — mm.	
Dachs, juguete, seis años, nueve libras (multip.)...	70	37	30	20	Fácilmente expulsado.
Mestiza, dos años, 10 libras (prim.)	60	33	30	37	Naigas, distocia.
W. Highlan, año y medio, 13 ¹ / ₂ libras (prim.)	80	42	37	32	Inercia uterina, distocia
S. Colle, ocho años, 19 libras (multip.)	74	38	34	32	Presentación de extremidades, 56 mm. Metrectomía.
Mestiza, nueve meses, 25 libras (prim.)	92	46	35	36	Fácilmente expulsado.
C. Spaniel, tres años, 25 libras (prim.)	95	48	38	34	Fácilmente expulsado.

3. Anormalidades en la pelvis materna.—A. Pelvis congénitamente anormal.—Se han practicado disecciones en tres casos, en los que se ha considerado

que existe anomalía congénita en la pelvis. Admítese que, por comparación con las Tablas ya dadas, son anormales los siguientes:

Figura 23.—a) Sealyhand de 24 libras. Nulípara.

Dimensiones pelvianas		Normal
Conducto pelviano laterales.....	40 mm.	43 mm.
d/v.....	40 »	48 »
Tuberosidades isquiales.....	66 »	68 »
Tubérculos coxígeos.....	66 »	78 »

Esta pelvis está bien conformada, aunque es pequeña.

Figura 24.—b) Pekingese de ocho libras. Nulípara.

Conducto pelviano, laterales.....	32 mm.
d/v.....	26 »

Esta pelvis es mal conformada y anormalmente pequeña.

Figura 25.—c) Bull-terrier cruzada de 30 libras. Múltipara.

		Normal
Conducto pelviano, laterales.....	40 mm.	48 mm.
d/v.....	54 »	

Pelvis estrecha y larga. Esta perra tuvo dos crías, una de seis y otra de cinco, normales.

Diagramas presentados.

B. *Condiciones patológicas de los huesos pelvianos.*—La enfermedad idiopática de los huesos pelvianos no es frecuente, no encontrando el autor ningún caso de distocia que pudiera adscribirse a deformidad raquítica u otra enfermedad de los huesos pelvianos.

La anomalía más común es la fractura conminuta, debida a un accidente. El asiento usual de la misma (exceptuado el acetábulo), es el suelo de la pelvis próximo a la sínfisis; el pubis desde el borde pélvico al foramen obturador y el isquion desde el foramen hasta su margen posterior. A veces, el cuello del ileon es afectado, en tanto en otras el callo óseo se halla hasta la superficie del sacro.

El conducto pelviano viene a estrecharse lateralmente y se acentúa la estrechez por la presencia en grado variable del callo óseo. Tal condición es grave en una perra preñada, por lo que debería realizarse a ser posible el examen rectal en la perra que haya sufrido en alguna época claudicación de las extremidades posteriores.

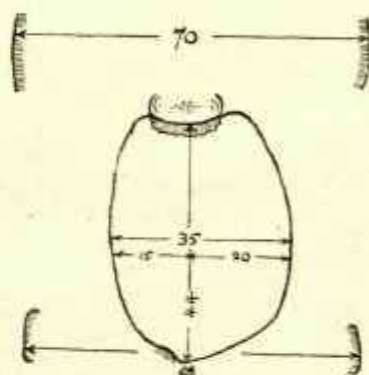
En algunos casos la deformidad es tal, que resulta imposible la parturición normal. Entonces la gestación termina con la intervención quirúrgica. Esto, sin embargo, no es una regla invariable, porque frecuentemente parirá sin ayuda alguna. El tocólogo debe calcular el grado de deformidad por las medidas pélvicas y el examen rectal; el tamaño del feto, por palpación abdominal, tomando una decisión como resultado de tales investigaciones. Ayudará a las mismas una radiografía de dicha pelvis.

Se ha citado un caso para ilustrar este punto.

Mestiza de cuatro años y medio de edad, tipo pomerania. Primípara. Al exa-

men presentaba gestación de veintinueve días. Veintiuna libras de peso. Palpación positiva, que descubrió tres fetos. El examen rectal reveló una fractura conminuta curada que comprendía el pubis izquierdo. Se calculó un grado de estrechez de 5 mm. (de 45 a 40). Por investigación se llegó al conocimiento de que el accidente había tenido lugar en la calle, cuando el animal tenía seis meses de edad. La claudicación era de ambas extremidades posteriores, particularmente de la izquierda. El restablecimiento fué rápido.

Al cincuenta y ocho día se volvió a examinar la perra, palpados los fetos y hecha una radiografía de la pelvis. (Véase radiografía núm. 4.)



24 lb MONGREL, (12yo)
OLD FRACTURES R PUBIS & SACRUM.

FIG. 17.

Mestiza de doce años y 24 libras;
Antiguas fracturas en el pubis y
sacro,

Se pudo seguir el curso de la parturición.

Al cincuenta y nueve día la perra parió cuatro cachorros sin ayuda, que pesaban, respectivamente, 9,8 $\frac{1}{2}$, 7 $\frac{1}{2}$ y 6 onzas.

El primer cachorro era más grande que lo normal.

C. *Condiciones patológicas de las estructuras pélvicas blandas.*—Estos estados no forman una causa común de distocia, aunque algunos que se encuentran incidentalmente merecen citarse.

1) *La constitución de neoplasmas en la pared vaginal.*—Puede producirse un lipoma o fibroma en el tejido perivaginal, por lo general frente al meato urinario. Aumenta rápidamente en tamaño, alcanzando el de una nuez o el de un huevo de gallina. Es pedunculado y se descubre cuando aparece prominente en la vulva después de la micción. Su extirpación no es difícil, pero debería realizarse de ser posible antes de que empiece el parto. A veces tal tumor puede asentar en la parte anterior de la vagina y pasar hacia adelante sobre el borde pelviano, dentro de la cavidad abdominal. Tal anomalía constituiría un caso serio de distocia. El autor ha encontrado tal condición en la perra no preñada, pero no en la parturición.

2) *Estenosis del cervix.*—Esta condición es rara. Se ha hallado un caso en una perra primípara. Su existencia hizo precisa la operación cesárea. No pudo descubrirse la causa.

El carcinoma del cervix no es raro. Se han encontrado dos casos durante los seis últimos meses. Es más común en las perras viejas y vírgenes. Debe considerarse como una causa potencial de distocia.

4. *Tamaño desproporcionado del feto.*—*Feto grande.*—Esta es la causa más frecuente de distocia. La condición tiene lugar más fácilmente cuando el número de fetos es menor que el normal (1 ó 2) y es más común en las razas pequeñas. Se ha sugerido a menudo la idea de que es una causa corriente la desproporción de tamaños entre el padre y la madre. No encuentro evidencia alguna en apoyo de esto. Debe admitirse que ocurre un mayor número de veces en los individuos de una determinada raza. Es más común en las primíparas que en las multiparas.

(El número de huevos producido durante un período estral es un asunto interesante al cual, desde hace poco, han prestado atención los investigadores.

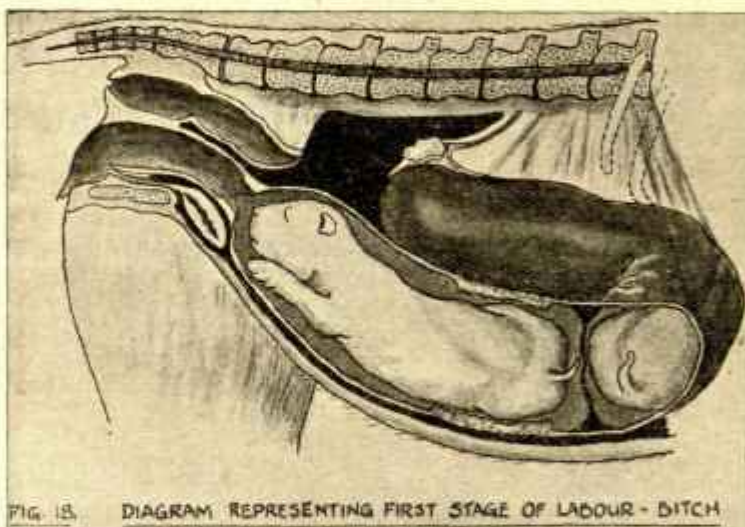


Fig. 18.—Diagrama representando el principio del parto-perra

J. Hammond, A. S. Parkes y otros han demostrado que pueden ejercer influencia los factores genéticos y endocrinos. Los efectos de la hormona pituitaria anterior a este respecto resulta importante. Se ha sugerido que en las hembras no adultas el suministro eficiente de tal hormona, es empleado en parte para otras finalidades, tales como las referentes al desarrollo de los huesos.)

Puede existir considerable variación en el tamaño de los fetos individualmente, en una sola cría. (Esto ocurre en los casos en que ha tenido lugar una sola cópula, no cabiendo especulaciones sobre cuestiones, tales como la superfecundación y superfetación.)

Los fetos posteriores, los primeramente nacidos, son generalmente mayores, en tanto los últimos son más pequeños.

La distocia debida a los fetos voluminosos puede ser parcial o completa. En la primera, alguna porción del feto sobresale ya de la vulva. En la presentación anterior puede haber salido la cabeza y producir la obstrucción las espaldas y

el pecho, mientras que en la posterior pueden sobresalir las extremidades posteriores y las caderas.

Puede ocurrir la distocia parcial más fácilmente en la presentación posterior. El pecho del feto llega a ser distendido por la presión de los órganos abdominales a través del diafragma.

En casos de esta naturaleza ocupa el feto casi enteramente la vagina y la expulsión del feto depende de la presión ejercida sobre él por los músculos auxiliares, los abdominales y diafragma, más bien que las contracciones uterinas *per se*.

El término distocia completa se aplica a aquellos casos en los cuales el feto se encuentra totalmente retenido en la cavidad abdominal. El tamaño de la parte presentada es tal, que produce obstrucción mecánica en el acto del parto. El principio los esfuerzos expulsivos de la madre son normales y enérgicos, pero de no ser una pronta ayuda mecánica sobreviene la inercia por agotamiento.

El paso normal del feto a través de la pelvis materna es un proceso rápido. Generalmente, un esfuerzo expulsivo potente trae como consecuencia la expul-



Fig. 19.—Distocia. Presentación de cráneo.

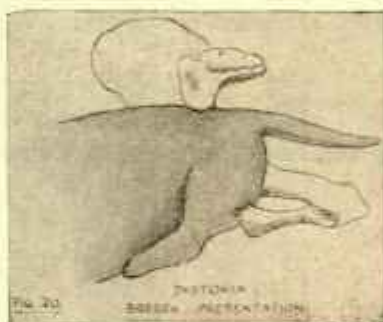


Fig. 20.—Distocia. Presentación de nalgas.

sión del feto. En algunos casos, sobre todo en las primigrávidas, el primer feto requiere una serie de estos esfuerzos y el nacimiento se retarda. El citado proceso, sin embargo, nunca es cuestión de horas.

Si por el examen vaginal se encuentra ya dentro del conducto pelviano alguna porción del feto, entonces, si el parto es normal, se verifica prontamente. Si transcurre una hora o más sin nacer el cachorro, entonces se trata de un caso de distocia y cuanto más pronto se preste ayuda mayor es la posibilidad de que la parturición tenga lugar normalmente.

El feto voluminoso y la presentación distócica van estrechamente unidos. Mi opinión es que el feto llegado a término puede llenar de tal modo el cuello uterino, que no quede espacio bastante para que la presentación sea adecuada.

Al abocar el feto al conducto pelviano, es preciso que gire sobre su eje longitudinal. En la presentación anterior las articulaciones cervicales y occipito-atloidea llegan a extenderse y la nariz y la boca están dirigidas hacia la entrada pélvica.

La presentación distócica más frecuente, asociada a la mala dirección de cabeza, consiste en que las articulaciones cervicales y occipito-atloidea perma-

necen en flexión, el mentón del feto está dirigido hacia el esternón, apareciendo el cráneo (presentación de cráneo). Por esta anomalía haría falta para que franquease el conducto pelviano el feto una ampliación de 20 mm.

Asociada a la presentación posterior, la «nalga» puede ocasionar distocia cuando el feto es grande. Las caderas del feto son más estrechas que el cráneo y la presentación acabada de citar no ofrece dificultad siempre que el cachorro sea de tamaño natural. Si es grande, en el caso de dirigirse las extremidades posteriores hacia adelante, el tamaño adicional del abdomen determina la obstrucción.

La tercera anomalía en la presentación que ha llamado la atención es la desviación de la cabeza a un lado—cabeza hacia atrás. Esta se encuentra más frecuentemente en el último feto, y se ha pensado que se debía a espacio insuficiente en el extremo anterior del cuerno, porque el feto se desarrolla con su columna vertebral extendida.

(Con frecuencia tal insuficiencia produce la muerte prematura del feto des-

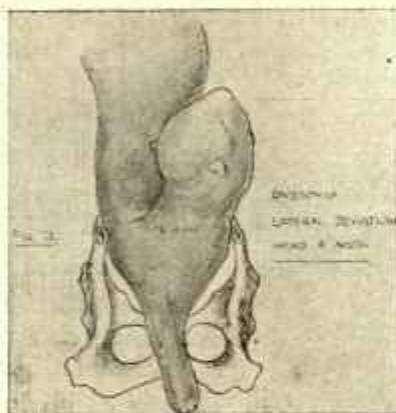


Fig. 21.—Distocia. Desviación lateral de la cabeza y cuello.

de la sexta a la octava semana.) Se verá por el diagrama II que dicha anomalía encuéntrase ya antes de que la parturición tenga lugar. Produce una seria distocia obstructiva en los casos de presentación anterior. En la posterior, la anomalía se resuelve espontáneamente sobre el parto.

5. *Inercia uterina.*—Las contracciones uterinas, al fin de la gestación, son estimuladas por las influencias endocrinas del cuerpo pituitario posterior y los ovarios. Es probable (Parkes), que la acción sinérgica de la estrina y la oxitoxina juegue un papel muy importante al iniciarse el trabajo del parto. La acción ejercida por los músculos auxiliares, los abdominales y el diafragma, parecerían ser en parte voluntaria y en parte refleja, siendo estimulada la contracción por la presencia del feto en la entrada de la pelvis.

Quiere significarse con la voz inercia uterina, la completa ausencia o la poca energía de las contracciones uterinas. Es costumbre clasificar la inercia como primaria y secundaria (adquirida).

El autor reconoce dos tipos de inercia en la perra. La primera se halla en

los casos de fetos grandes y puede ocurrir especialmente en perras preñadas, conteniendo sólo uno o dos fetos.

Parece que el feto así se encuentra tan estrechamente comprimido en el cuerno uterino, que la fuerza de cada contracción sobre él es insuficiente para movilizarlo hacia atrás. En un caso típico, la parturición comienza, la bolsa de las aguas aparece en la vulva, pero el feto no progresa. El examen vaginal revela un feto vivo, alejado, adelante, en el cuerpo uterino. La presentación parece ser normal y la decisión acostumbrada es esperar al tiempo. Transcurren algunas horas y no progresa. Llega a hacerse completa la ineptia y a menos que se intervenga, se presenta la separación de la placenta con la muerte subsiguiente del feto.

En el principio la ineptia se encuentra confinada al segmento del útero interesado y se atiende al resto del órgano, probablemente la función se normalizará; pero si no ocurre así y han pasado varias horas (de 4 a 6), la ineptia del útero llega a ser total.

Citase el siguiente caso como ejemplo:

Sujeto.—Perra de diez y ocho meses West Highland. Peso normal trece libras y media. Primigrávida con dos fetos. Media isquial 82 mm, Anchura calculada de la entrada pélvica 40 mm.

Al cincuenta y nueve día y ocho de la mañana, bolsa de las aguas del primer feto en la vulva.

Diez de la mañana: El examen vaginal revela un feto vivo, bastante anterior en el cuerpo uterino. Presentación de nariz y boca, descansando el feto sobre el costado derecho. Rotación no completa aún.

Medio día: Ningún cambio. Medio c. c. de extracto pituitario, intramuscularmente.

Dos de la tarde: Ningún cambio en la disposición del feto.

Dos y media de la tarde: Feto muerto, extraído con forceps. Placenta con el feto.

Dimensiones fetales:

Peso, 7 onzas $\frac{3}{4}$.

Cráneo lateral, 37 mm.

Espaldas-lateral, 40 mm.

Pecho d/v más las extremidades anteriores, 44 mm.

Caderas, 32.

Cuatro de la tarde: No ha habido progreso alguno. Otra inyección como la anterior.

Cuatro y cuarenta y cinco de la tarde: Nacimiento del segundo feto. Presentación posterior. Distocia parcial. Extremidades posteriores y abdomen sobresaliendo de la vulva. Obstrucción por el occipucio. Feto muerto extraído por tracción. Membranas con el feto.

Dimensiones fetales:

Peso, 7 onzas.

Cadera, 32 mm.

Pecho, lateral, 37 mm.

D/v, 34 mm.

Cráneo lateral, 36.

En algunos casos la energía de las contracciones uterinas puede encontrarse tan limitada que sean insuficientes para dilatar el cervix. En este caso se suceden una notable serie de acontecimientos, como sigue: La placenta se despega y el feto muere. El líquido amniótico llega a absorberse y la placenta se des-

íntegra. Como el cervix permanece cerrado herméticamente el feto sufre la momificación.

No es infrecuente, sin embargo, que el cervix se abra lentamente (del día setenta y tres al ochenta y cuatro en mis casos), y el signo de la parturición se indica por la presencia de un exudado mucoso, verde oscuro en la vulva. Encuéntrase, por lo general, la completa inepticia uterina. El feto ocupa un cuerno de la matriz, cuya parte es inaccesible a la acción de los forceps. En tales casos lo mejor es practicar una pronta metrectomía.

Los detalles siguientes ilustran muy bien este caso. (Se ha publicado ya en *The Veterinary Journal*, 1934, vol. XC, núm. 1.)

Sujeto: Perra Field Spaniel, de ocho años de edad.

Historia de la cría:

1) En 1928, a los tres años de edad, la perra parió un sólo feto normal a su debido tiempo. La parturición y la lactancia fueron normales.

2) 8 de marzo de 1933: Perra preñada con un feto. Período de gestación, setenta y cuatro días. Cervix uterino cerrado. Ninguna señal de proximidad del parto. Salud completa. Hizose la operación cesárea, extirpándose un feto muerto, aunque sin descomposición alguna, del cuerno derecho.

3) Agosto de 1933: Perra «accidentalmente» copulada entre el ocho y el veintuno.

Diciembre de 1933: Perra preñada con un feto. Período de gestación, 108-119 días. Cervix cerrado. Salud perfecta. Practicóse la histerectomía. El cuerno uterino derecho grávido sufriendo la momificación. La cabeza del feto encontrábase en el cuerpo uterino adyacente al cervix. Presentación de «cráneo».

El segundo tipo de inepticia uterina es por agotamiento. Ocurre en los últimos periodos de la distocia obstructiva. Se presenta la cuestión: ¿En qué estadío del parto existe el peligro de que la inepticia se presente? No puede darse una contestación definitiva, por cuanto hay grandes variaciones. La inepticia puede suceder más fácilmente después de la muerte del feto, porque no hay duda que los movimientos reflejos ayudan mucho a la acción del parto. La muerte del feto depende del despegamiento de la placenta. No se sabe cuál sea el mecanismo controlador de este factor. Se cree que la hemorragia en el área vellosa es la causa excitante, coadyuvando a la separación las contracciones peristálticas del útero.

Por la práctica, el autor puede afirmar que el primer feto vivirá unas cuatro horas, cumplido el tiempo correspondiente al en que el parto hubiese tenido lugar. El período entre la presentación y la muerte de los fetos, es progresivamente más corto, si bien los fetos anteriores quizá vivirán doce horas o más, desde el principio del parto.

Una vez que ha tenido lugar la muerte del feto se produce rápidamente la putrefacción, jugando con bastante probabilidad un papel importante en la inepticia la intoxicación muscular.

Tengo que demostrar públicamente mi agradecimiento a mis colegas Mr. J. Paterson y Miss M. Oyler, por la gran ayuda que me han prestado, recogiendo datos para el presente trabajo; a los miembros de la profesión que me han permitido la observación de sus casos, y finalmente a mi esposa, por la ayuda que me ha prestado con los diagramas.

2. *Expulsión del feto.*—Yo creo—comienza diciendo Mr. G. Dunlop Martin—que todo lo que pudiera yo expresar lo han oído al Dr. Wright, en su magnífica exposición. Así que yo únicamente invitaré a ustedes para que, conmigo, nos ocupemos de un caso para el que con frecuencia somos requeridos: el de la dificultad en la expulsión de los fetos. Para ello tomaré como ilustración un

caso en la perra Sealyham, sujeto en el que más frecuentemente se presenta esta distocia.

El veterinario recibe un recado del dueño comunicándole que han empezado los dolores del parto hace una hora o dos, y que encontrándose intranquilo desea la pronta asistencia. La primer cosa que debe hacerse, yo pienso, es preparar la mesa de operaciones y lo necesario, material más o menos absorbente, sobre la cual pueda ponerse la perra. Entonces practicarán ustedes el examen del animal, al objeto de encontrar la causa del retraso en la expulsión fetal.

El doctor Wright ha enumerado las causas de este y de la dificultad de la parturición, y lo ha hecho de tal modo, que yo no necesito recapitularlas. Encontrarán, quizá, una presentación anterior, puede ser que una de «cráneo». Si puedo hacer una digresión momentáneamente, diré que uno de los detalles muy convenientes es procurar que la porción posterior de la perra esté limpia, y si el tegumento se halla cubierto de mucho pelo y largo, se cortará siempre algunas pulgadas alrededor de la vulva, haciendo la detersión después; no encontrando yo nada mejor que algún jabón antiséptico.

Lo inmediato es hacer un examen vaginal. Puede encontrarse con la presentación de cráneo y percibir sólo la bóveda craneal. La dificultad consiste en tratar de rectificar la posición del cachorro, propulsándolo si es posible. La perra se encontrará posiblemente afectada de ineptia uterina y, en este momento, uno de los cuidados por el que siento verdadera obsesión, es administrar a la perra una dosis de ginebra, lo que encuentro muy conveniente para el comienzo del trabajo. Se da una cucharilla de té de la misma en tres o cuatro cucharaditas (de postre) de leche. Entonces se empezará por introducir el dedo cogiendo la barba del feto, operando por encima del borde pélvico, y si esto no es posible, puede conseguirse a menudo con un gancho romo, insertándolo bajo la sínfisis del cachorro. Por iguales medios pueden a veces servir para cambiar las extremidades en una posición más favorable.

Si después de haber esperado cierto tiempo—no demasiado—no puede efectuarse el parto con sus dedos, puede realizarlo con forceps. Una característica muy importante del parto con forceps, es la necesidad de conocer exactamente el grado de presión necesario sobre la cabeza del feto para no aplastarla.

En el caso de presentación de nalga, se encuentra nuevamente la dificultad de rectificar la posición del cachorro. A veces se puede ayudar este proceso inyectando cierta cantidad de aceite esterilizado, especialmente si el útero y el feto han llegado a desecarse, con el útero más o menos pegado al último. En otras ocasiones, en el caso de presentación de nalgas, el procedimiento es repeler el feto con la mira de atraer las extremidades posteriores sobre el borde pelviano. En tal caso, ustedes tienen su ayudante que sostiene la perra y presta su ayuda realizando masajes con ambas manos sobre el abdomen, mientras que ustedes ayudan al feto en unión de los esfuerzos de la madre. Puedo decir que los forceps que he encontrado más útiles son los del profesor Sir Frederick Hobday.

Una de las más grandes dificultades en la distocia es decidir si podrá terminar el parto por la vagina o será precisa la operación cesárea. Yo creo que una de las razones por las que esta operación no tiene éxito, es porque se tarda demasiado en practicarla—se deja a la perra hasta agotarse y como consecuencia, el shock de la operación y la anestesia es mucho para el animal.

El profesor Wright menciona la hidrotesia como una de las dificultades que pueden ser causa de distocia, como también del mismo modo la hidrocefalia y las monstruosidades. Creo que en la mayoría de los casos, lo único eficaz es la operación cesárea. A veces en el caso de una monstruosidad que afecta la cabe-

za, puede realizarse la céfalotripsia y, subsiguientemente, la extracción del cachorro por vía vaginal. También muy a menudo es posible la resolución de la distocia cuando se trata de la originada por un feto muerto, en el que se pondrán las extremidades en posición favorable, haciendo la embriotomía y completando la operación con la expulsión mediante el forceps.

Una gran dificultad se encuentra cuando el cuello está cerrado o indurado. Yo no me refiero exactamente a la estenosis referida por el profesor Wright, sino a que el cuello uterino no está relajado como en las condiciones normales. En los casos relatados se afirma que es posible dilatar la vagina con un espéculo y empleando un bisturí botonado. Yo nunca lo he empleado y dudo mucho que la perra pueda vivir, como que los cachorros puedan nacer vivos.

No sé que haya que decir mucho más con relación a la expulsión del feto, sino el aspecto muy interesante de que las tracciones con el forceps deben ser hechas de modo que siendo enérgicas, se busquen al propio tiempo los propios esfuerzos de la hembra, muy deseables.

Las consideraciones referentes a las indicaciones de la histerectomía o de la operación cesárea, están tan bien descritas en los libros de texto, que no es necesario haga observaciones sobre tan importante asunto de la obstetricia canina. Diré, sin embargo, que los cuidados subsiguientes de la perra, cuando ha sido imposible la expulsión de los fetos por la vagina, consisten, como ya antes hemos dicho, conservar toda el área operatoria en el mejor estado de limpieza posible.

No pienso hablar más; pero no terminaré sin reiterar mi sentimiento al pensar en la frecuente situación trágica creada por el dueño, que «deja pasar el tiempo, confiando en la solución por el animal mismo». Según mi experiencia, tal excesivo retardo es causa del sacrificio de muchos animales antes de toda intervención operatoria.

DISCUSIÓN

Mayor Hamilton Kirk, dice que desea cumplimentar al profesor Wright y al capitán Dunlop Martin de todo corazón, por haber traído a la Sociedad un asunto tan importante; porque parece imposible encontrar en la literatura, como en cualquier libro de texto, una guía para el práctico en obstetricia canina. Wright ha rectificado tal omisión. (*Atención.*)

El empleo del epidiascopo esta noche, ilustra a propósito de la necesidad de su posesión por la Sociedad: hay casos en los que es preciso mostrar croquis y diagramas, y realmente no hay otro medio más satisfactorio que el citado.

El profesor Wright ha afirmado que, sin duda alguna, es posible el diagnóstico de la gestación en la perra al diez y ocho día; y si bien está conforme, cree es muy difícil descubrir la presencia de los fetos en dicha época. Manifiesta también que las dimensiones del feto en tal estadio, eran de 12 mm., y más tarde dijo que las de las tetas eran de 10 mm., de modo que según el punto de vista del autor, si con ciertas probabilidades de acierto se puede encontrar en la cavidad abdominal algo aproximadamente del tamaño de la teta, era más que probable que se equivocara. Personalmente puede afirmar, que la época más temprana para el diagnóstico de la gestación era la sexta semana.

Ha mencionado el doctor Wright la radiografía. Hace algún tiempo fué llamado urgentemente el doctor Kirk, para ver la gata de un cliente, que según él se había tragado un hueso y presentaba obstrucción intestinal, y deseaba que se aplicaran los rayos X. Así se hizo, y viéronse dos hermosos fetos de cincuenta días. No sólo la cabeza y la pelvis, sino la columna vertebral, eran visibles.

Ambos venían con la presentación de cola. Esta radiografía se presentó en el Congreso de Folkestone.

Con relación a los instrumentos, hay gran peligro de que puedan herir la matriz. Ante el temor de que hubiese ocurrido el accidente, inyectaba glicerina caliente, buen antiséptico y exento de malos efectos. La pituitrina, no siempre produce el efecto que debería esperarse. Se le ha dicho que una dosis de medio c. c. no era suficiente. Una señora graduada, en pasada sesión, recomendaba 1 $\frac{1}{2}$ c. c., con los mejores resultados.

Desearía saber si había utilizado el doble tubo de Dupont por medio del que se puede pasar un alambre alrededor de la cabeza del feto. ¿Lo ha usado el profesor Wright? Finalmente, ¿cómo podría pronosticar si la cabeza del primer feto era demasiado grande con relación a la entrada pelviana? ¿Cómo medirse la anchura de la pelvis y la cabeza fetal? Quizá podría dar alguna guía sobre esto.

Mr. Henry Gray, al levantarse saluda a los señores socios, al volver a las reuniones, después de prolongada ausencia, con motivo de su enfermedad; y se dirige a ellos por su experiencia adquirida, ya que cree, que a excepción del profesor Macqueen, era él uno de los de más larga práctica y uno de los primeros que llamó la atención sobre la práctica entre los pequeños animales.

En su experiencia un número grande de distocias se debían a cambios meteorológicos, lo cual no era peculiar solamente a las razas caninas; en los bovinos, ovejas y aun en las aves en un estado de confinamiento, cuando el viento es oteño, frío y húmedo, en esta época del año, originadas por debilidad en las contracciones musculares. La frialdad paralizaba o entumecía la fibra muscular pálida. Aun el cólico en los caballos era debido frecuentemente a la misma causa.

Hay una cosa que el profesor Wright ha omitido, y es la forma enzoótica de la distocia, en la cual la mayor parte, si no todas las perras en un Establecimiento, presentaban inercia uterina, y naciendo todos los cachorros muertos. No había medio de producir la contracción muscular en estas perras. Lo único que podía hacerse era practicar la operación cesárea. De lo contrario morían de septicemia. Ha omitido también el orador la torsión del útero; y deseaba preguntarle por qué eran los casos más numerosos en la gata que en la perra. Según su experiencia, los anteriores se diagnosticaban solamente por la operación cesárea.

Una de las demostraciones suministradas por el profesor Wright, es la de un cachorro que presentaba una extremidad anterior y la cabeza vuelta hacia el tronco. Esta condición era muy común en las perras pequeñas y las gatas. También podía hallarse el cuerpo en un cuerno y la cabeza en el otro. Tales casos eran fácilmente tratados en los pequeños animales, propulsando hacia el diafragma, el tronco del feto, a través de la pared abdominal con una mano, y atrayendo la cabeza hacia la vagina con la otra.

Tan pronto como uno puede coger la nariz, se pondrá el dedo sobre la boca del feto, y pasar un gancho ligeramente curvado y botonado, debajo de la mandíbula inferior, y traccionando suavemente, en relación con los esfuerzos de la perra.

Pueden reirse de instrumentos tan simples como el gancho botonado, pero ha soportado la prueba del tiempo, por casi un siglo. Mas no era tanto el instrumento usado como la destreza del que lo manejaba. (*Atención*).

Otra cosa que había encontrado es que podía encontrar la cabeza o la boca de los cachorros muy fácilmente, pero tan pronto como introducía el dedo en la vagina, los cachorros avanzaban hacia el diafragma. En tales casos, especialmente en las perras Bull, y en otras con mucha presión intraabdominal, y los abdómenes distendidos y fuertes contracciones uterinas hacia adelante, se clo-

reformizará la perra y manipulando por la pared abdominal, se fijarán las cabezas de los perros, empleando la tracción suave. Estos vuelven fácilmente al retorno de las contracciones uterinas. En tales casos, la dificultad no siempre es debida al tamaño del cachorro, sino a la ausencia de contracción uterina, por parte de la madre, y con dirección a la vagina de la misma.

A veces se encuentra uno en ocasiones en las que la perra muere de emaciación y con cachorros de gran tamaño. La vagina está muy dilatada, y los cachorros se les extrae muy fácilmente. No debe olvidarse que el feto es un parásito que vive sobre la madre; la que, si no está bien alimentada y con el ejercicio suficiente, no tiene potencia para expeler el feto. No debe esperarse que las contracciones uterinas, sean más fuertes que las del corazón.

Su experiencia total, no obstante, en obstetricia canina, ha sido un conjunto de contradicciones. Cuanto más viejo se hace uno, y más experiencia se ha adquirido, más simple se es en los métodos. Según la suya, la mayor parte de los instrumentos, no son útiles. Uno debería tener la destreza nacida de la larga experiencia. La paciencia es de gran valor en un gran número de casos de parturición.

Muchos propietarios tienen frecuentemente la costumbre de llamar por la noche, cuando uno está cansado y no tiene uno un auxiliar experto a la mano, el cual, presente, sería capaz de fijar a través de las paredes abdominales la cabeza del feto, para así extraerlo con un gancho botonado con un simple fórceps. En muchos casos en los que la perra y los cachorros parecen vigorosos, y el cachorro que se presenta (por el tacto), aparece en la posición eutócica, y se tiene gran cantidad de paciencia (aunque sólo sea por sentido común), para dejarlos solos durante cierto tiempo, aquéllos salen solos sin necesidad de intervención.

Profesor G. H. Wooldridge manifiesta que él cree que estaba expresando las opiniones de todos los presentes, al decir cuán agradecidos estaban al doctor Wright por el trabajo que había realizado de *avanzada* con respecto a las perras y su gestación. (*Aplausos*.) A menudo ha sido para él un asunto que le producía sentimiento, pensando que mientras el tocólogo en la obstetricia humana había realizado un gran trabajo respecto al feto y su nacimiento, el veterinario, a menudo, se encontraba por completo confuso en tales asuntos. Estaba acostumbrado el veterinario a pensar que la condición relativamente desfavorable en que se hallaba, debíase en gran parte a la enorme diferencia de tamaño, entre los varios pacientes, de los pequeños animales. El profesor Wright nos ha demostrado perfectamente en esta noche con sus diagramas y medidas, que hay una relación muy definida, demostrable, en un gran número de casos, entre el tamaño de la pelvis materna y el del feto, conocimiento que le capacitaba para tener una idea más exacta para la consecución del éxito, en cuanto al parto de la perra se refiere.

El ha resuelto el problema, gracias a un caso tenido recientemente: una pequeña terrier, cubierta siete semanas antes, y en cuya hembra el dueño afirmaba muy enfáticamente, que no había posibilidad de equivocación. Encontró que la perra, en estado de salud y vigorosa, mostraba pocos signos de parturición próxima. Hecho examen, descubrió la existencia de algunos fetos voluminosos, utilizando con tal motivo los rayos X. Las cabezas resultaban de tal tamaño, que eran dignas de ser calculadas, en relación con su paso a través del conducto pelviano. Sabiendo que el Dr. Wright era el investigador en este asunto, se propuso que la historia suministrada por el dueño era correcta, sería necesaria la práctica de la histerectomía y de la operación cesárea. Conforme a ésto, expuesto el caso al juicio del Dr. Wright, juntamente con el resultado del examen ra-

diológico, sacó la consecuencia de que los cachorros debían tener unas ocho semanas y media de edad, aproximadamente, en la vida intrauterina. A pesar de este hecho, y en vista de la historia según ha sido dada por el propietario (profesor Wooldridge), creyó que debía realizarse la histerectomía, la cual fué hecha por el mismo profesor Wright, obteniéndose cuatro cachorros vivos y a término. Este sólo ejemplo, cree, constituye la confirmación en apoyo de las observaciones por el mismo profesor, porque si uno se hubiera atrevido a no creer al dueño, se habría dicho que la perra había parido con toda normalidad. Este es sólo un ejemplo de la manera cómo el trabajo puede realizarse perfectamente cuando el trabajo esté más desarrollado.

Desea referirse a otra cosa mencionada por el capitán Dunlop Martin, y de la cual ha hecho mención también Mr. Henry Gray, que se refiere a la cuestión de dilatar o apresurar el tratamiento en muchos de estos casos de perras próximas a parir. Creía que se habían expresado dos puntos de vista opuestos. Su propia experiencia era la de que ambos expresaban la verdad, si bien en distintas circunstancias. Es el caso distinto del dueño, que el dueño está inquieto porque su perra no ha parido, si bien ésta se encuentra en perfecto estado de salud, y el en que hay, en efecto, un cuadro clínico muy diferente, de modo que el retardo en la intervención habría de resultar fatal.

Pide que se den las gracias personalmente al profesor Wright por el trabajo que está llevando a cabo.

Mr. R. F. Wall, hizo observar que en esta noche la Sociedad había escuchado un trabajo muy excelente, así como una discusión muy valiosa. No obstante, él desearía manifestar que ante las dificultades del diagnóstico sobre la proximidad del parto, él dice a sus clientes que el tiempo lo dirá. Cita el caso de una perra visitada por un preeminente miembro de esta Sociedad, el mismo, y por criadores de la raza San Bernardo, ocurrido hace algunos años. Todos convenían una semana antes en que no había cachorros, cuya opinión se sostuvo tres días antes. Y, en efecto, la perra parió trece perrillos sin el menor trastorno. (Risas.)

Piensa bien el profesor Wright, cuando presenta como regla «dejadlo por completo solo», pero si la parturición ha comenzado, entonces será el tiempo de intervenir. Está conforme con él y otros oradores, en que la operación cesárea no debe diferirse. El ha encontrado siempre conveniente la inyección, ya de glicerina o de aceite estéril, y apoya la afirmación de Mr. Gray, en cuanto al empleo del cloroformo; invariablemente cuando ha encontrado dificultad, ha sometido la perra a la acción del cloroformo; o sea, cuando no se ha conseguido mucho y persiste la contracción uterina.

Por supuesto, que todos están conformes con la detersión. Pero en algunos casos cree que se va un poco lejos: cuando los prácticos irrigan el útero aun después de un parto normal y considera que es mala práctica estando contraindicada.

Desea dar las gracias al Dr. Wright, por haber dado, quizá, el primer paso en la dirección dada.

Mr. J. D. Williams consideró del mismo modo, que el trabajo de Mr. Wright constituía un avance grande en la Obstetricia canina. (Atención.)

El capitán Dunlop Martin ha recomendado la inyección de aceite estéril, pero no obstante ha encontrado algunos lubricantes vegetales en el mercado, que están más en uso y de mejores efectos.

Le interesa mucho el asunto de la anestesia durante el parto. ¿Podría anestesiarse una perra, con cierto número de cachorros dentro, y esperar que éstos saliesen vivos?

Ha hablado igualmente el capitán Dunlop de monstruosidades en la perra, y

la verdad es que él no puede comprender cómo puede determinarse si hay o no monstruosidades en la perra, lo que puede reconocerse perfectamente en la vaca.

Otra cosa que siempre le ha sorprendido es la consideración de hasta qué punto puede soportar el útero las lesiones producidas como consecuencia del parto. El, a veces, ha causado grandes destrozos en la matriz por las tracciones realizadas, y, sin embargo, la perra se ha restablecido.

Profesor Sir Frederick Hobday: Hace observar que escuchadas las opiniones de los distintos oradores, se llega a la conclusión de todo lo que han dicho y hecho individualmente, valorándolo según los casos, si bien sea útil conocer la experiencia de otros. Uno no sabe, cuando se le llama para un caso de parturición, especialmente si el sujeto es de cabeza redondeada, tales como un bulldog o un pikingese, cuál va a ser su propia experiencia. Se debe llevar siempre fórceps, aunque los instrumentos más útiles son los dedos.

Respecto al empleo del cloroformo, según su práctica, es conveniente para el último o los dos últimos cachorros, pero su empleo en los primeros períodos podía constituir un obstáculo para la salida de los últimos cachorros. Era de valor cuando la parturición se retardaba o una ayuda para la extracción de un feto que obstruía el paso, favoreciendo de este modo la expulsión por la perra de los otros.

Ha oído que se ha hecho mención de la pituitrina, afirmándose que la dosis de medio c. c. no daba el resultado que podría esperarse. El fué uno de los primeros en usarla en la obstetricia canina, pudiendo comprobar con el tiempo, que 1 c. c. dado en una vez, era mucho mejor que medio c. c. repetido. 1 c. c. resultaba una dosis perfectamente inocua para los perros de tamaño medio: no ha tenido malos resultados con tal dosis, aunque desconoce la dosis tóxica actual.

Según su opinión, la inyección de glicerina o petróleo era mejor que la de aceite de oliva, no habiendo riesgo alguno de infección.

La torsión del útero mencionada por Mr. Gray no es muy común, pero él recordaba un caso. Sin embargo no produjo una verdadera dificultad. Ocurrió mucho tiempo después del marcado naturalmente para la parturición y la torsión debía haber tenido lugar algún tiempo antes, habiéndose calmado después los dolores uterinos. Se sorprendió de que la infección no había tenido lugar y que la torsión no parecía haber afectado al animal, a excepción de una tumefacción clara, reconocible gracias a la laparotomía.

La cuestión de la inercia uterina en cierto número de perras en una jauría, mencionada por Mr. Gray, es un asunto con el que se ha encontrado una y otra vez, creyendo que en tiempos pasados se ha presentado más a menudo en los bulldogs y foxhounds. Estaba segura que se debía a un régimen dietético equivocado y había tenido excelentes resultados sometiendo las perras a una dieta más elevada de vitaminas. Ha podido ayudar a los propietarios por este medio, y evitar la incidencia de la matriz y la consiguiente distocia.

Mr. Henry Gray, interviniendo en la discusión, pregunta por qué la fiebre puerperal enzoótica ataca en un establecimiento a una raza de perras y deja libre da ella a otra. Según su práctica, este tipo de enfermedad que persiste por un largo período, mata a la mayor parte de las atacadas a los tres-cuatro días. Paren sus cachorros sin dificultad alguna, pero dentro de las veinticuatro horas su temperatura asciende. Ha visto, no obstante, que en una raza de perras comunes, parían éstas sin asistencia alguna en perreras en las cuales ningún perro ni perra había estado. Tres o cuatro días antes de la muerte parecían tener síntomas de enfermedad y entonces rápidamente con los comunes de la septicemia

sucumbían. El examen *post mortem* demostraba en la mucosa uterina de placas necróticas, que tenían una circunferencia como de medios peniques. Se extendían a la serosa produciendo perforación. No había duda de que las partes afectadas eran aquellas en las cuales la placéntula había estado inserta.

Mr. W. Perryman hace observar que su constante experiencia era la de que los casos obstétricos caninos habían sido más difíciles, primero, al comenzar la actuación del veterinario, cuando se encuentra con que la vagina está muy hinchada y dolorida. De hecho es casi imposible tocarla. El ha encontrado muy útil la aplicación de planchuelas de algodón sumergidas en solución de cocaína. También opina que produce buen efecto la dilatación del cuello y aun si se acompaña la administración de algún estimulante.

El capitán Dunlop Martín no ha hablado de la presentación en la cual la cabeza estaba inclinada hacia atrás e iba a ella unida una extremidad anterior. Deberá asegurarse lo más firmemente posible la extremidad antes de propulsarla. Una de las primeras cosas será inyectar aceite en el útero, siendo de oliva el utilizado por él.

El profesor Mc Cunn dice que el profesor Wright ha presentado un asunto muy interesante y en el que hay, como en ningún otro, muchas equivocaciones. El ha dividido el asunto en cuidados prenatales y durante el parto. Consideraba los primeros muy beneficiosos, si bien abrigaba el temor de que en un caso normal aceleraría el parto sin necesidad. La actuación deberá ser acorde con lo que se encuentre por el tacto. El trabajo del profesor Wright es muy valioso en cuanto a lo que sigue se refiere; si se conoce que los fetos son de tamaño normal, que sus cabezas o caderas tienen un cierto tamaño, e igualmente el calibre de la pelvis de la madre, se obrará en consecuencia. Será posible la actuación, si es necesaria, una semana antes del parto, porque como bien dice Mr. Wright, es durante el último período cuando el desarrollo se efectúa rápidamente. En algunos de tales casos, él ha ensayado sin malos resultados la quinina a dosis de 30 cgrs, diarios en enema caliente y con aceite de castor. Es sorprendente por este medio comprobar cómo es posible la salida de fetos voluminosos antes de su pleno desenvolvimiento.

El segundo punto a que desea referirse, es el diagnóstico de la gestación. El «dejaba caer mucho ladrillo» antes de llegar a ser médico, cuando su maestro en ginecología, un día, le hizo una advertencia muy saludable: «Nunca hagas un diagnóstico cierto a menos que lo sientas. Si tus auditores obraran en conformidad con esto, no dejarían caer ladrillo alguno». Recuerda una perrita que después de todas las tentativas y pruebas fueron vanas. Estaba vacía. Y dos días después tuvo lugar el nacimiento de siete cachorros. Era una terrier mestiza y cuyo padre era un airedale.

Otro punto sobre el cual quiero hacer mención es este: cuando se nos trae una perra en las proximidades del parto, ensayo si es posible la intervención por vía vaginal o a través de la pared abdominal. Si creyera que la parturición puede efectuarse por aquella, comenzaría la labor sacando los fetos a pedazos si era preciso. Sabía muy bien que cuando había mucha intervención manual o con instrumentos, si eventualmente tenía que recurrir a la operación cesárea, extraería un perro muerto o que moriría dos o tres días después o quizá antes.

Haciéndose la operación en condiciones asépticas, es preciso suscribir la opinión de que la muerte se ha producido por shock. Convencido de que la pelvis no era bastante grande para permitir el paso de los cachorros, inmediatamente recurriría a la operación cesárea y no a la histerectomía, porque según mi experiencia, el porcentaje de éxitos que se obtienen con ella cuando se

realiza en condiciones apropiadas, es mucho mayor que el que se alcanza con la histerectomía completa.

Suscribe completamente el criterio de que no debe uno apresurarse demasiado en la intervención. En caso de encontrar una perra con grande anchura entre las tuberosidades isquiáticas y amplia cresta ilíaca, en mi opinión, puede calcularse que la pelvis es completamente normal. A base de que el 90 por 100 de los casos son normales, cree que debe dejarse su curso a la naturaleza. Si hay algún retardo, sin embargo, considera un buen plan el de intentar la dilatación del cervix, lo que puede hacerse con los dedos o con un instrumento, siendo el generalmente empleado por él semejante al dilatador de Hegar. También puede usarse un escalpelo. La dilatación y el estímulo del cervix son las que regulan las contracciones uterinas. Si permanece éste cerrado la contracción no es tan grande como en el caso de estar abierto. Es sorprendente lo que podría dilatarse el cervix.

El otro asunto sobre el cual desea hablar, es para apoyar al Mayor Kirk sobre el empleo que preconiza de la glicerina. No hay necesidad de utilizar el tratamiento aséptico o antiséptico en el parto de las perra. El uso de ésta, es preciso reconocerlo, está fundamentado en el reporte para el mundo veterinario, contenido en el gran trabajo de Mr. Rimington Hobbs, que ha hecho sus investigaciones en la Enfermería Paddington. El ha sido un gran patrocinador de la misma como antiséptico ginecológico. El doctor McCunn sabe cómo Mr. Hobbs ha podido reducir al 80 por 100 la presentación de la sepsis puerperal en la mujer por tal fármaco. Se han burlado de él durante años los otros ginecólogos, pero sus investigaciones han comprobado su valor; desgraciadamente se ha reconocido la razón que le asistía después de su muerte. Si alguien buscaba un lubricante a la vez antiséptico, le recomendaba que ensayase la glicerina, ya en los partos o en otros casos, aun en la parturición normal, en pequeña cantidad.

Mr. J. W. Holmes manifiesta que uno de los puntos del trabajo del profesor Wright más interesantes para él, es el referente a la cuestión del tamaño de los cachorros, cuando hay disparidad entre los del padre y de la madre. Ha dicho el expresado profesor, que cuando es uno solo el feto un gran volumen es la regla, mientras que cuando el paso se refería a varios cachorros, generalmente resultaba fácil. El ha tenido un excelente ejemplo de esto en una perra escocesa copulada con un perro de ganado, la cual parió seis perrillos sin ninguna dificultad. Otra perra Peke cruzada con un fox-terrier, tuvo seis cachorros en las mismas condiciones.

Termina haciendo hincapié sobre el punto sostenido por el Mayor Kirk de la necesidad de adquisición de un epidiáscopo, para facilitar y en beneficio de los oradores en las futuras reuniones de la Sociedad Central Veterinaria.

LAS CONTESTACIONES

El profesor Wright dice, contestando a las dudas expuestas por el Mayor Kirk sobre la posibilidad de reconocer tan pequeños cambios en la matriz, a los 18-21 días después de la cópula, él quiere ratificarse en que aquéllos no aparecían confusos. Cuando comenzó su trabajo, su primer cuidado fué hacer la investigación de una manera clara, del tamaño de un útero normal no grávido, siendo disecadas una serie de perras. Lo que se repetía después en matrices en estado de gestación. Habiendo sido para ellos familiar la apreciación de los cambios desde el comienzo de la preñez, podían aplicar tal conocimiento, podían subsiguientemente examinarlos con éxito en las perras que habían sido cu-

biertas. Encontraron que en las hembras pequeñas (menos de 30 libras) podía hacerse el diagnóstico al veintidós día. (El profesor Wright se dirige a su colega Miss Oyler, la cual lo confirma.)

En cuanto a la radiografía, él no acepta radiografías del gato como evidencia, de lo que puede demostrarse en el perro. Uno puede tener magníficas radiografías en el primero, pero él se atiene a que en la de una perra de 30 libras a término no se demuestra nada, a menos que se haya alcanzado una considerable destreza técnica en tal sujeto. Para los animales más pequeños es más fácil la demostración de los fetos por los rayos X.

El tercer punto del Mayor Kirk era el del tubo y el alambre.

No es necesario ir al Continente para encontrar tal instrumento. Mr. Carlos Roberts Tubrigge Wells ha introducido un instrumento muy ingenioso hace veinte años. Consiste en un par de forceps, cuyas partes anteriores están perforadas. A través de estos «ojos» son atravesados por una cinta. Introdúcese aquéllos en el útero, y cerrados se dirigen hacia el cráneo fetal. Cuando están en posición se encuentran abiertos, rodeando entonces al cuello. Y así dispuesto, se hace un nudo rodeando la cabeza.

¿Cómo calcula el tocólogo que una perra podría, razonablemente, parir el feto en condiciones normales? Era para él una fortuna, que en la mayoría de las perras en las que intervino eran comparativamente pequeñas. Por la mensuración de las tuberosidades isquiales y un examen digital del bacinete por el recto, uno podría llegar a una opinión correcta con respecto a la pelvis de la perra. Afirmaba que se podía, por palpación a través de la pared abdominal, inmediatamente al nivel del borde pélvico, fijar la cabeza del feto entre los dedos. Por este medio podría razonablemente calcularse su tamaño.

Mr. Henry Gray, a quien todos se alegraban de ver después de su restablecimiento como resultado de una seria operación (*Aplausos*), ha mencionado la distocia enzoótica. Sir Frederick Hobday ha hecho igualmente referencia a la dieta con relación a ésta. La deficiencia de Ca era muy popular en estos días, y como la contracción muscular dependía de la suficiencia de Ca, su carencia podía ser causa de distocia. Su propio punto de vista es el de que un perro en las condiciones actuales de vida, tenga una dieta deficiente en Ca. Su consejo es, que deberá ejercerse a la perra preñada en condiciones de vida rústica haciendo el mismo ejercicio, como si no lo estuviera; porque el tono apropiado del músculo era de gran importancia en el parto. Convenía con Mr. Gray, que la presentación transversa—la cabeza o alguna otra parte del feto pasando al otro cuerno—era frecuente. Lo que producía una seria forma de distocia.

Con respecto a la perra de San Bernardo del Mayor Wall, convenía con él en que era difícil de manejar, pero sugería la idea de que cuando se examina una perra en los últimos períodos de preñez, se debería palpar, no la porción pendular del abdomen, sino bien arriba y frente al borde del pelviano.

Estaba en conformidad con el capitán Stow, de que el pecho era generalmente la parte más grande del feto, y particularmente en los casos de presentación posterior, podía ser causa de distocia. Respecto al resultado de la tracción, dependerá en gran parte de la viabilidad del feto. Uno vivo o recientemente muerto, puede soportar cualquier grado de tracción sin romperse. Un feto pútrido, sin embargo, se rompe muy pronto. Esta era una de las razones por las que él era partidario de la intervención precoz en la distocia.

Los aspectos que el trata se refieren exclusivamente a la diagnosis y a la gestación, de manera que no le incumbe contestar las cuestiones relativas al pronóstico, etc. Hay, sin embargo, un punto sobre el cual quiere hablar. El doctor Mc Cunn se ha referido a la dilatación del cervix. El Dr. Wright desea hacer la

observación que sigue. En el animal no preñado y en el preñado hasta las posteriores etapas, el cervix aparecía como una estructura no tan grande como un guisante (5 mm. próximamente de longitud). Su orificio era tan pequeño que no se podía introducir el catéter ordinario de plata. Estaba situado dentro del abdomen (no en la pelvis, como en los grandes animales y en la mujer) de 6 a 10 pulgadas de la vulva. Era imposible dilatar completamente la vagina de la perra con un espéculo. Sería necesario por estas razones, tener gran cuidado al proponerse intervenir en el cervix.

El capitán Dunlop Martin, que también replicó brevemente, dijo que había justamente un punto sobre el que quería fijarse, y es el de que la mayoría de los oradores que recomendaban la dilación en el intervenir, se refería más bien a la parturición fisiológica que a la distócica, lo que entiende que no debe olvidarse.

Respecto a la cuestión de la carencia de vitaminas, hay que discutir e investigar mucho en cuanto concierne al Ca. El creía con muchos, considerado el asunto en relación con el trabajo realizado en los seres humanos, en todas las ocasiones, una gran parte de los trastornos asociados a la parturición en la hembra humana eran debidos a una deficiencia en el Ca de la sangre, la cual podría remediarse, y que normalizado el anterior se traduciría por sus benéficos efectos sobre el parto, cuyos desórdenes desaparecerán, aminorándose la gravedad y frecuencia de los mismos. Esto con respecto a la madre. En cuanto al hijo, nacería vivo, con mejores huesos y, por consecuencia, menos expuesto al raquitismo, con más resistencia a la enfermedad en general, y, por consiguiente, con más probabilidades de supervivencia.

El Dr. Mc Cunn pidió que le permitiesen contestar a la afirmación del doctor Wright, de que no comprendía como él (Dr. Mc Cunn), podía dilatar el cervix porque estaba en el abdomen, fuera del alcance del dedo. Deseaba corregir una mala interpretación hecha por el profesor Wright acerca de sus observaciones sobre este punto.

En efecto, él sabe que en el útero normal o en el que no está cerca del acto del parto, el cervix se encontraba como el profesor Wright lo había dicho, pero cuando comenzaba el primer período del parto, el cervix era impelido hacia atrás y entonces podía atacarse fácilmente. En la mayoría de los casos estaba abierto en un grado mayor o menor, y cuando se hallaba completamente en tal disposición borrábase todo límite. Su emplazamiento sólo podía localizarse por un reborde, apareciendo como fundidos el útero y la vagina, uno en otra. El estímulo de esta parte promovería la contracción uterina.

Añade el mismo doctor que él no trataría de abrir un cervix cerrado—no sería una buena práctica—porque el riesgo constituiría un peligro demasiado grande; además de que en virtud de su posición sería casi imposible llevarlo a cabo.

(El profesor Wright asiente, mostrando su conformidad con la explicación dada.)—M. C.

J. G. WRIGHT Y G. DUNLOP MARTÍN

The Veterinary Record, 26 de mayo de 1934.

REVISTA DE REVISTAS

Histología y Anatomía patológica

STUHLENMILLER.—MUSKELTUBERCULOSE DES RINDES (LA TUBERCULOSIS MUSCULAR NODULOSA DE LOS BÓVIDOS).—*Tierärztliche Rundschau*, Berlín, XXXIX, 644, 645, 24 de septiembre de 1933.

La enfermedad de referencia es rara y su etiología permanece aún en la obscuridad. Ha sido considerada como una blastomicosis o un fibrosarcoma. Otros autores la han denominado tuberculosis inveterada, piobacilosis, pseudo tuberculosis y no han faltado los que la diagnosticaron de verdadera tuberculosis. Fundándose en los datos macro y microscópicos, así como en el cuadro histológico, Lachenschmid cree se trata de una pseudo-tuberculosis linfógena. No se han podido encontrar en las lesiones, ni bacilos tuberculosos, ni las características células gigantes y epitelioides. Sin embargo Kitt tiene a la enfermedad por tuberculosa; entiende que los tubérculos degenerados pueden contener bacilos que han perdido sus apetencias colorantes. También fracasan las inoculaciones en los animales de experimentación.

Bajo la piel, y en la capa muscular superficial, se encuentran formaciones nodulares del tamaño de una nuez y más grandes, de color blanco-amarillento, bien limitadas de los tejidos vecinos y que sobresalen de éstos como semi-esferas. Su consistencia es dura y, al corte, los nódulos son homogéneos como el queso, y están rodeados de tejido conjuntivo calloso.

El autor cita un caso de su práctica: Un buey con síntomas clínicos anormales. Cuando trabajaba intensamente presentaba tos y ruidos respiratorios estertorosos. El cansancio era en este animal mucho más rápido e intenso que en sus compañeros. El estado de nutrición era bueno pero al sacrificarlo ofreció las alteraciones más arriba descritas. Los nódulos eran poco numerosos sobre las espaldas y dorso y muy abundantes en la base de la cola.

Mientras en los casos de otros autores faltaban toda clase de alteraciones en los órganos y glándulas linfáticas de éstos, en el presente tales alteraciones existían en el pulmón y sus ganglios.

El pulmón, engrosado, presentaba cuatro o cinco focos del tamaño del puño de un niño, color blanco-gris y corte homogéneo lardáceo. No estaban estos focos limitados del tejido circundante sano ni sobresalían, ni eran francamente perceptibles tactando a través del pulmón. Al corte no se producía crujido alguno, más bien se tenía la sensación de estar cortando tacino. Las pleuras visceral y costal no participan en el proceso.

Los ganglios bronco-mediastínicos estaban engrosados, tumefactos y jugosos como en la tuberculosis miliar aguda pero no había focos caseosos ni tuberculosos miliares o más grandes. Los ganglios faríngeos posteriores tenían el tamaño de un huevo de gallina y contenían pus.

Como la investigación bacteriológica e histológica ha fracasado repetidamente, el autor no la intentó siquiera, sino que realizó una prueba alérgica ocular con tuberculina (Diophtin), que dió resultado francamente positivo.

El autor cree que debe considerarse a esta enfermedad como una forma atípica de tuberculosis muy semejante a la tuberculosis de la mama de forma crónica, que durante mucho tiempo no fué considerada como tal tuberculosis (Nieberle).—*Guijo*.

Fisiología e Higiene

DR. PROF. KARL KINDLER.—RELACIONES ENTRE LA CONSTITUCIÓN QUÍMICA Y LA ACCIÓN FISIOLÓGICA.—*Investigación y Progreso*, Madrid, IX, 298-300, octubre de 1935.

Los procesos fisiológicos, y en consecuencia los vitales, son de naturaleza química y física. Por lo tanto, el modo y forma como los compuestos químicos influyan sobre dichos procesos han de depender de las propiedades físicas y químicas de los primeros. Ahora bien, estas propiedades son función de la constitución química, luego ha de existir cierta relación entre la constitución química de su compuesto y la acción fisiológica del mismo.

Nuestros conocimientos sobre esta relación tan importante para la teoría y la práctica son todavía escasos. Esto tiene su causa en la complejidad de los procesos vitales. Se adelantará mucho, a mi entender, cuando para juzgar la acción que un compuesto químico ejerce sobre los procesos fisiológicos, es decir, sobre los procesos *in cellula*, se tenga en cuenta su reacción *in vitro*.

Para poder estudiar la importancia de esta reactividad sobre los procesos vitales, hemos medido la velocidad de reacción de unos doscientos compuestos de once clases para doce tipos de reacción. Así obtuvimos sencillas reglas que permitieron predecir, basándose en la constitución de compuestos no estudiados, su capacidad para procesos puramente químicos. La aplicación de estas reglas a los procesos fisiológicos ha dado hasta ahora los resultados siguientes:

Muchos aldehídos y muchos compuestos orgánicos halogenados irritan las mucosas de los ojos y de las vías respiratorias superiores, con tanto mayor intensidad cuanto más fácilmente reaccionan con los derivados del amoníaco (aminoácidos) o del agua (alcoholes o fenoles). Así, en la siguiente serie de compuestos, aumentan en el sentido de las flechas tanto dicha reactividad como la intensidad de la acción irritante.

Ester cloracético	Cloruro de bencilo
Ester bromacético	Bromuro de bencilo
Ester yodacético	Yoduro de bencilo
Cloracetona	
Bromacetona	

Estos compuestos de bromo y yodo, a causa de su intenso poder irritante, han sido empleados como agresivos químicos de guerra.

Del mismo modo que en el caso de la acción irritante sobre las mucosas, hemos de tener en cuenta la reactividad en la anestesia local y en la narcosis; pues casi la totalidad de los anestésicos locales empleados en la práctica son ésteres y casi todos los narcóticos ésteres o amidas. Los representantes de ambas clases de compuestos son hidrolizados, con mayor o menor facilidad, en contacto con agua, dando productos de hidrólisis que ni son anestésicos locales ni narcóticos. Por tanto, la acción anestésica o narcótica crece en aquellos ésteres o amidas que teniendo una análoga solubilidad en lipóides sean más estables respecto al agua.

También en los sabores representa cierto papel la reactividad. Así, el sabor dulce de los derivados de la sacarina desaparece tanto más rápidamente cuanto más pronto sean hidrolizados en productos ácidos o amargos bajo la acción del agua. Como además tan solo los compuestos que poseen un grupo reactivo son los que exhiben un intenso aroma, hay que pensar que el intenso olor de un compuesto depende, aparte de su solubilidad en las células nerviosas, de la reactividad del mismo. En consecuencia, los ésteres metílicos tienen en general olor más pronunciado que los etílicos.

Finalmente estas reglas se pueden aplicar incluso a la explicación de los procesos de desintoxicación en el organismo.

Otra regla para la acción fisiológica es que los hidrocarburos alifáticos y sus derivados obran de distinto modo que el benzol y los suyos. Esto lo observamos en el ensayo de toxicidad de compuestos respecto al tipo más asequible de protozoos, los paramecios. Los hidrocarburos alifáticos obran débilmente, el benzol actúa con intensidad. El mismo comportamiento diferencial se presenta de nuevo con las aminas que posean radicales hidrocarburos alifáticos o benzólicos. En las aminas, con radicales benzólicos, aumenta la toxicidad con el número de dichos radicales. Basándose en estas reglas se puede predecir con frecuencia la toxicidad de las aminas para los paramecios.

Ahora bien, existe un cierto paralelismo entre la toxicidad para los paramecios y la toxicidad para aquellos protozoos cuya entrada en el organismo es causa de enfermedades. Por tanto, las reglas antes citadas son útiles en la lucha contra los protozoos patógenos y en la pesquisa de armas para combatirlos podemos limitarnos a aquellas sustancias que, según nuestras reglas, tienen posibilidades de éxito.

Muchas de las sustancias encontradas que poseen una especial toxicidad para los paramecios, paralizan la musculatura lisa y rebajan la presión arterial. Ahora bien, en estos efectos se basa el empleo de la papaverina en los espasmos del estómago, del intestino y del sistema biliar, así como en la hipertensión. En consecuencia, hay que pensar la sustitución de la papaverina por las sustancias sintéticas antes citadas.

Las relaciones hasta ahora encontradas entre la constitución química y la acción fisiológica significan tan solo un principio respecto al cúmulo de problemas, pero suministran puntos de vista que el químico ha de tener en cuenta al beneficiar las drogas vegetales y el carbón.

MOORE Y WINTER.—RATE OF PASSAGE OF INERT MATERIALS THROUGH THE DIGESTIVE TRACT OF THE BOVINE (PROPORCIÓN DEL PASO DE LOS MATERIALES INERTES A TRAVÉS DEL TRACTO DIGESTIVO EN LOS BOVINOS) (con una tabla y tres gráficas).—*Journal of Dairy Science*, Lancaster, XVII, 4, 297-305, abril 1934.

Es importante en los estudios sobre digestibilidad el conocimiento de la proporción de materiales inertes que pasan a través del tracto digestivo. Información necesaria para determinar a qué grado los alimentos pueden ejercer influencia cuando las raciones se cambian, de uno a otro régimen alimenticio, con el objeto de interpretar rectamente los resultados obtenidos. También el método aquí descrito ofrece un medio para investigar comparativamente el coste de los alimentos caros o de efectos laxantes.

Hecha historia del asunto considerado y haciendo exposición de los experimentos practicados, termina el trabajo con el sumario y conclusiones siguientes:

1. La proporción de óxido de hierro que pasa a través del tracto digestivo, se ha estudiado en tres vacas, e igualmente el paso de anillos de goma en seis vacas.
2. El óxido de hierro primeramente aparecido en las heces, ocurrió de las nueve horas y cincuenta y cinco minutos, a trece horas y veinte minutos. Los anillos de goma aparecían de las diez horas y cuarenta y cinco minutos, a las diecinueve y treinta minutos.
3. La cifra alta de eliminación del óxido de hierro, correspondía a las treinta y tres horas y diez minutos, y la de los anillos de goma, de las veintitres horas y doce minutos a los sesenta y treinta minutos.
4. Lo último excretado variaba desde las ciento catorce horas y treinta y cinco minutos a las ciento cincuenta y seis horas y cinco minutos, si se trataba del óxido de hierro, y de ciento cuarenta y una horas y cincuenta y dos minutos a doscientas quince horas para los anillos de goma.
5. Parece que los animales en condiciones semejantes, que primeramente excretan el

material de prueba, alcanzando también primeramente la alta cifra correspondiente al tiempo de excreción, muestran la proporción más constante de la misma.

6. La alimentación con un material de prueba, la recolección y el examen de las heces durante sesenta horas después, suministra un método comparativo para investigar la proporción del material inerte pasado a través del aparato digestivo.

Inspección bromatológica y Policía sanitaria

HALVERSEN, CHERRINGTON Y HANSEN. — LABORATORY METHODS FOR THE DETECTION OF MILK FROM COWS INFECTED WITH MASTITIS (MÉTODOS DE LABORATORIO PARA EL DESCUBRIMIENTO POR LA LECHE DE LAS VACAS INFECTADAS DE MASTITIS) (con tres tablas). — *Journal of Dairy Science*, Lancaster, XVII, 281-296, abril de 1934.

Sumario.—1. La mastitis aguda en las vacas es fácilmente reconocible. Los cuartos enfermos se encuentran intensamente inflamados, dando muestras la hembra de gran sufrimiento. La leche segregada produce abundantes colonias, sobre el agar sangre dextrosa, aunque el recuento sobre el primero sólo puede aparecer normal. La leche contiene usualmente grumos, y cuya consistencia es acuosa, encontrándose en casos extremos la parte sólida completamente separada formando una masa esponjosa que flota en un suero ambarino. La leche de estos cuartos contiene millones de leucocitos por c. c., siendo el contenido de catalasa extremadamente alto, produciendo, por lo general, 10 c. c. o más de gas, según la técnica empleada; la concentración del ión hidrógeno decrece hasta que la leche presenta reacción neutra o ligeramente alcalina. Sin embargo, encuéntrase casos aislados en los que tal concentración aumenta, habiendo, generalmente, un exceso en el contenido de cloro de 0,14 por 100, siendo destruida casi la tensión de la cuajada con el método de Hill.

2. La mastitis crónica o subclínica es la forma más frecuente. Este tipo de infección es comúnmente tan leve que pasa sin ser reconocido. La ubre aparece a primera vista normal. Tal condición es muy frecuente en los rebaños lecheros. El descubrimiento en el laboratorio de esta leche se hace mejor examinándola de los cuartos de la ubre aisladamente. En el mencionado tipo de mastitis el recuento bacteriano a menudo da resultados normales sobre el agar sólo, pero revela cifras anormales muy altas con la dextrosa-sangre-agar. El recuento leucocitario excede de 100.000 por c. c. y la prueba de la catalasa produce 2,5 c. c. o más de gas, según la técnica aquí usada; la concentración del ión H generalmente se reduce sólo en una ligera cantidad, el contenido de cloro de la leche es comúnmente normal y la tensión de la cuajada, según el método ya citado del Hill, está, generalmente, reducida.

3. La adición a la leche de suero sanguíneo, fresco y clarificado, aumenta marcadamente el contenido de catalasa, decreciendo con la de aquél la tensión de la cuajada. El suero sanguíneo produce un mayor efecto sobre la de la anterior que al mismo grado de dilución por el agua.

4. Las pruebas químicas, regularmente empleadas para el hallazgo del pus en la orina, han sido negativas cuando se aplicaban a la leche reconocida como causante de casos de mastitis subclínicas.

5. El examen físico de la ubre capacita para localizar el cambio tisular debido a la enfermedad, pudiendo, sin embargo, indicar en la actualidad, únicamente, siguiendo los métodos químico y bacteriológico, la calidad de la leche producida.

6. Las muestras de la leche revendida sometidas a estas pruebas demuestran que treinta y tres de cincuenta y cuatro contienen catalasa en suficientes cantidades para producir 2,5 c. c. o más de gas y treinta y cuatro de cincuenta y cuatro contenían más de 100.000 leucocitos por c. c. La discrepancia entre el número de muestras que presentan leucocitos y

catalasa en exceso es debida a los pasteurizadores en los que la catalasa ha sido destruida. La concentración del ión H era prácticamente normal en todas las muestras. Sólo ocho de cincuenta y cuatro contenían cloro en exceso en una proporción de 0,14 por 100. La tensión de la cuajada de las muestras del rebaño aparentemente no guardaban relación con el número de leucocitos o con la prueba de la catalasa.

7. En conformidad con el presente estudio parece segura la conclusión de que el exceso de 100.700 leucocitos por c. c. y la catalasa en suficiente cantidad para producir 2,5 c. c. de oxígeno o más, según el método señalado por Orla-Jensen, indica con seguridad la infección de la ubre.—M. C.

Cirugía y Obstetricia

BERGE.—ALGEMEINNARKOSE BEIM HUND MIT «EUNARCON» (ANESTESIA GENERAL DEL PERRO CON «EUNARCON»).—*Tierärztliche Rundschau*. Berlín, XLI, 285, mayo de 1935.

El autor señala las distintas técnicas de anestesia empleadas por él en el perro. El pernoctón lo utiliza previa inyección de morfina, lo que facilita la indispensable lentitud de la administración intravenosa del pernoctón. Con la morfina se alcanza la anestesia con 0,2-0,25 c. c. de solución por kilogramo de peso, mientras que son necesarios 0,3 c. c. cuando no precede la morfina. Un perro alemán de ganado recibe solamente cuatro centigramos de morfina y tras de media hora se puede inyectar el pernoctón. El peligro de nefritis que existe en los perros viejos, disminuye porque el empleo de la morfina permite disminuir la dosis.

A la avertina la usa como anestésico de poca duración. Dosis: 0,12 grs. por kilogramo de peso, en solución acuosa al 2,5 por 100. Duración de la anestesia 8-15 minutos. Despertar en 15-30 minutos. Útil para practicar exploraciones o intervenciones quirúrgicas de poca duración pero especialmente para continuar la anestesia con éter por insuflación intratraqueal (vaporización a través de un tubo que se introduce en la tráquea por la glotis, cuya operación es imposible sin previa anestesia).

Con el pernoctón se puede mantener la narcosis cinco o seis horas. Con la avertina doce minutos. El autor experimenta con Eunarcón para tratar de conseguir un anestésico de duración media. El Eunarcón es la sal sódica del isopropil-B-bromoalil-N, metil malo nilurea. Se presenta en el comercio en solución acuosa al 10 por 100. Se inyecta intravenoso. Produce una anestesia rápida y poco duradera. Se destruye fácil y prontamente en el organismo. La dosis anestésica mínima es de 0,3 c. c. por kilogramo de peso. Con esta dosis comienza la anestesia a los cuatro minutos y dura doce. Al comienzo hay una pequeña excitación que es más fuerte al despertar. Después de citar varias experiencias deduce que la duración de la anestesia está en razón directa de la duración de la inyección y de la dosis. Las inyecciones rápidas pueden paralizar el centro respiratorio. Los perros muy nerviosos sufren fuerte excitación y no se anestesian con las inyecciones rápidas (un minuto), mientras que [igual] dosis inyectada en cinco minutos se produce la narcosis. Dosis letal = a 0,6-0,7 c. c. por kilogramo. Inyectando en cuatro a cinco minutos puede llegarse a dosis de 0,4 c. c. por kilogramo, con narcosis que dura cuarenta minutos.

STEFFENS.—DIE EVIPAN-NA-NARKOSE IN VERGLEICH ZU DEM BISHER GEBÜTEN VERFAHREN (LA NARCOSIS CON EVIPAN SÓDICO EN COMPARACIÓN CON LOS PROCEDIMIENTOS EMPLEADOS HASTA EL DÍA).—*Tierärztliche Rundschau*. Berlín, XXXIX, 844, diciembre de 1933.

El autor hace un estudio comparativo criticando las técnicas usadas antes de la aparición

del evipan. A la anestesia con morfina, vía subcutánea, le señala la desventaja de la lentitud de acción, pues a veces debe esperarse hasta una hora; produce excitación, vómitos, ladridos, salivación e incontinencia de heces y orina, fenómenos todos que producen desagradable impresión en los dueños de los animales. Para los anestésicos por inhalación, se requieren material y personal especializado. Considera inadecuada para el perro la inyección intravenosa o intraperitoneal de hidrato de cloral. Algo mejor es la vía oral (0,4-0,6 por kilogramo) o la rectal (0,5-0,6 gramos por kilogramo).

La inyección intravenosa de morfina hace ganar tiempo pero no falta la excitación, la anestesia dura poco y el despertar puede dilatarse hasta veinticuatro horas.

Con el pernoctón, en dosis semejantes a las de evipan, se consigue una buena anestesia, pero con fuerte excitación, a veces durante y después de la narcosis. El despertar es larguísimo y la dosis terapéutica y tóxica están demasiado próximas. El pernoctón, como se ha hecho en Medicina humana, debe reservarse como anestesia preparatoria de la del cloroformo o éter. Otro tanto puede decirse de la avertina, que tantas esperanzas despertó en los comienzos de su aplicación. La avertina resulta en Veterinaria un producto caro. Es muy difícil señalar su dosis óptima, puesto que cada perro tiene una sensibilidad distinta para el medicamento. La administración intravenosa es muy difícil por la necesidad de introducir un volumen considerable de solución (solución 2,5 por 100-0,12 gramos por kilogramo de peso). Administrada por vía rectal los defectos apuntados se exageran a causa del variable poder de absorción que tiene la mucosa. La avertina ocasiona lesiones en el parenquima hepático.

El autor cree que muchas de las desventajas citadas en los anteriores anestésicos generales, son allanadas por el evipan-sódico (N-metil-C-C-ciclohexil-metil-barbiturato sódico). Se emplea en solución al 10 por 100. Dosis óptima para perros de hasta dos años de edad cuatro centigramos de substancia por kilogramo de peso; para perros de más edad tres centigramos por kilogramo. La inyección intravenosa debe ser muy lenta; un minuto para el primer c. c. y 2 c. c. en cada minuto siguiente. Con estas dosis la anestesia comienza al terminar la inyección y se mantiene unos quince minutos; puede durar más aumentando la dosis hasta seis centigramos por kilogramo. La dosis mortal es de 8-9 centigramos por kilogramo. En el curso de la narcosis no se presentan fenómenos desagradables. El despertar es largo y se acompaña de excitación y ataxia locomotriz en muchos casos.

Como ventajas del evipan el autor cita: la rapidez de acción, sencillez de la administración, inocuidad relativa y gran extensión de la dosis terapéutica.

Como desventajas, las diferencias individuales muy numerosas, los síntomas de excitación que se presentan en el 20 por 100 de los casos, despertar largo e irregular y el precio del producto. El autor llega finalmente a la conclusión de que el evipan-sódico supone algunas ventajas en la anestesia del perro, pero no podría sustituir, porque no la aventaja, a la anestesia con morfina-atropina y subsiguiente inhalación de éter.

KNEBEL.—EVIPAN-NATRIUM, EIN NEUES MITTEL ZUR INTRAVENÖSE ALLGEMEIN NARKOSE BEI HUNDEN (EVIPAN-SÓDICO, UN NUEVO PRODUCTO PARA LA ANESTESIA GENERAL INTRAVENOSA EN EL PERRO).—*Tierärztliche Rundschau*. Berlín, XXXIX, 746, 5 de noviembre de 1933.

El autor rechaza la anestesia intravenosa con el Pernoctón porque produce una gran excitación. El evipan es un derivado del ácido barbitúrico que sirve el comercio, seco y encerrado en ampollas para ser diluido en 10,5 c. c. de agua destilada estéril. Cada ampolla (I. G. Farbenindustrie) contiene un gramo del producto. La solución se mantiene en condiciones de uso, solamente tres horas, razón por la cual debe prepararse inmediatamente antes de ser inyectada. Dicha solución puede hacerse directamente en la jeringa. Ha de calentarse hasta la temperatura del organismo, pues de lo contrario provoca fuerte excitación, an rápida, que a veces no hay lugar de terminar la inyección. La administración debe ser

muy lenta y observando al paciente. El comienzo, duración y terminación de la anestesia, depende del temperamento del paciente. En los perros jóvenes y de fuerte temperamento el comienzo es tardío, la duración menor y el despertar rápido. La narcosis puede durar de veinte minutos a una hora. El despertar en cualquier caso es siempre más largo y penoso que con otros anestésicos, pero la narcosis es profunda. La dosis narcótica son 0,3 c. c. por kilogramo de peso. La dosis mortal es tres veces mayor. El evipán es poco tóxico, lo destruye el hígado y lo elimina fácilmente el riñón. Es inofensivo si se inyecta fuera de la vena. No produce vómitos. El despertar se acompaña de fuerte incoordinación y ataxia. La anestesia se vigila explorando, mediante soplidos, el reflejo de la oreja. Cuando este reflejo desaparece, aún puede inyectarse $\frac{1}{2}$ c. c. más por kilogramo de peso.

SCHLICHT.—*ÜBER DIE VERWENDBARKEIT DER NARKOSEZELLE FÜR DIE ÄTHERNARKOSE DER KATZE* (SOBRE EL EMPLEO DE LA CÁMARA DE NARCOSIS PARA LA ANESTESIA ÉTEREA DEL GATO).—*Tierärztliche Rundschau*, Berlín, XXXIX, 571, 27 de agosto de 1933.

Dice el autor que la anestesia en el gato va siendo cada día más frecuente. Para Malzeff el cloroformo es un tóxico mortal en el gato y el éter no consigue una narcosis completa. Negotín piensa de la misma manera sobre el cloroformo, pero lo emplea utilizando una especie de mascarilla que no es otra cosa que un cucurucho de papel en el interior del cual coloca una esponja empapada en el anestésico. Albrecht emplea el cloroformo para la anestesia del gato, pero usa un producto purísimo mezclado con abundante cantidad de aire fresco. Parece que el cloroformo puede emplearse en el gato siempre que su administración sea muy lenta y progresiva. Sin embargo, abundan los fracasos en la mayoría de los autores, que sobrevienen por parálisis cardíaca o respiratoria.

El empleo de mascarillas disminuye los peligros del cloroformo. Schimmelbusch ideó una mascarilla con la que Pankal ha mantenido la anestesia cloroformica durante tres horas. La adición de morfina, sin rebasar la dosis de 0,0005 grs., suprime parte de los inconvenientes del cloroformo y aún es más ventajoso añadir también atropina (Frick).

Después de la encuesta efectuada por Wenger se ha generalizado el éter como anestésico de los gatos. Fröhner lo considera como narcótico ideal de esta especie. Kubat precede la inhalación con éter de una ligera inhalación de cloruro de etilo. El éter produce profunda narcosis tras de fuerte excitación. No faltan el opistótonos y contracciones tetánicas de los músculos. Según Negotín, la anestesia se consigue a los 25-40 minutos con dosis de 20-30 gramos de éter. La excitación parece que obedece más a las violencias de la sujeción que a la propia acción del anestésico. El primero que demostró esto fué Wegener que, anestesiando con cloroformo empleaba una campana de cristal, en cuyo interior está libre el gato. Cuando la narcosis aparece, se saca el animal y se le introduce solamente la cabeza en una caja, con una escotadura apropiada para el cuello. En esta caja se introducen vapores poco concentrados que sostienen la narcosis. Con el mismo aparato puede emplearse la mezcla cloroformo-éter-aire.

El autor cree que la cámara de Hinz, que ha empleado ampliamente supera todas las dificultades y técnicas conocidas (véase el resumen del trabajo de Hinz y descripción de su cámara, publicado en esta Revista. Tomo xxiv, número 10, octubre 1934, página 876). Puede vaporizarse el éter en el interior de la cámara o introducirse en ella un algodón empapado en el anestésico. La excitación es mínima. Después de aparecida la narcosis, debe mantenerse al animal aún dos minutos en el interior de la celda. El autor resume así la marcha de su técnica: Gastó de éter hasta el comienzo de la narcosis = 27 gramos. Comienzo de la narcosis a los $2\frac{1}{4}$ minutos. Permanencia en la cámara durante dos minutos más. Durante la anestesia aumentan el número de respiraciones, baja la temperatura orgánica, hay incontinencia de orina, estrabismo, enoftalmo, prominencia del tercer párpado. El autor no toma la tradicional precaución de dejar en ayunas a los animales, pero recomienda no anestesiarse

a los enfermos del aparato respiratorio. Para mantener la narcosis, transcurridos los dos minutos de permanencia en la cámara, basta sostener solamente la cabeza del gato en el interior de aquella, valiéndose del dispositivo en escotadura que tiene para este fin. En ningún caso debe rebasarse la dosis total de 30 gramos de éter. El estado de la pupila no dice nada en la narcosis del gato, pero si durante aquella la respiración se hace superficial (no irregular, pues esto no tiene importancia), hay estrabismo, prociencia del tercer párpado, hundimiento del globo ocular, narcosis profundísima, sequedad del ojo o pérdida de reflejos, la anestesia debe suspenderse.—*Gutje*.

Bacteriología y Parasitología

SMISH.—EXCRETION OF *Br. abortus* IN MILK (ELIMINACIÓN DEL *Br. abortus* POR LA LECHE) (con cuatro tablas).—*The Journal of Comparative Pathology and Therapeutics*, Croydon, XLVII, 125-133, junio de 1934.

Conclusiones: 1. En un rebaño de ochenta y cuatro vacas vacunadas con cultivo vivo del *Br. abortus* eliminóse éste en 10, o sea el 11,9 por 100 por la leche.

2. De doscientas tres muestras de leche recogidas al azar resultó que contenían el *Br. abortus* veintitres de las procedentes de las mencionadas vacas, o sea un 11,3 por 100.

3. De un total de doscientas ochenta y siete muestras de leche de vaca comprobóse la existencia de *Br. abortus* en treinta y tres, o sea un 11,5 por 100.

4. El mayor título de aglutininas en el suero con relación al *Br. abortus* es el correspondiente al animal que excreta la bacteria por su leche.

5. Por el método de la aglutinación empleado, un título de 1 : 200, en el suero, o más era indicador de excreción del *Br. abortus*.

PHILLIP R. EDWARDS.—CHARACTERS OF HAEMOLYTIC STREPTOCOCCI ISOLATED FROM PATHOLOGICAL CONDITIONS IN FOWLS (CARACTERES DE LOS ESTREPTOCOCOS HEMOLÍTICOS AISLADOS DE LAS GALLINAS EN CONDICIONES PATOLÓGICAS) (con tres tablas).—*The Journal of Comparative Pathology and Therapeutics*, Croydon, XLVII, 152-157, junio de 1934.

Se han aislado estreptococos hemolíticos de casos de tendones luxados y septicemias apoplectiformes en los polluelos en donde se presentaban con las características de estreptococos de tipo animal. Se han aislado dichos estreptococos en las bronquitis de los polluelos, teniendo los caracteres correspondientes a los de origen humano.

C. RODRIGUEZ LOPEZ NEYRA.—SOBRE UNA TENIA CRÍTICA DEL ALCARAVÁN.—*Boletín de la Sociedad Española de Historia Natural*, Madrid, XXXV, 203-216, 12 de abril de 1935.

La oportunidad de haber podido disecar, durante los meses de diciembre y enero pasado, cuatro ejemplares de (*Edicnemus oedionemus* (L.) (= *E. crepitans*), caradriforme no rara en la vega granadina en los meses fríos del año y rica en especies de vermes intestinales interesantes, nos ha proporcionado en un caso cuarenta y dos ejemplares de una tenia crítica y curiosa por todos conceptos, en bastante buen estado de conservación, permitiéndonos no sólo hacer estudios de ejemplares enteros, coloreados según técnicas habituales, sino practicar cortes de anillos en sus diversos estados de desarrollo, tanto en posición horizontal cuanto en las transversales y sagitales, así como lograr preparaciones de sus huevos totalmente maduros, en anillos sueltos o libres ellos en las heces, continuando así nues-

tros estudios sobre evolución uterina y morfología de huevos, cada vez más fecunda en consecuencias para la sistemática de los ciclofilídeos,

La descripción de nuestros ejemplares es como sigue:

Longitud de los individuos con huevos totalmente adultos, o sea con últimos anillos bien grávidos, a punto de desprenderse del estróbilo, de 20-28 a 30-35 milímetros. Latitud máxima del estróbilo hacia la mitad o algo antes de su longitud, o sea en anillos sexuales maduros o con el útero llenando todo su parénquima medular, siendo de 1,7 a 2,6 milímetros, dependiendo estas dimensiones del estado de contracción mayor o menor de los ejemplares.

Cuerpo robusto para esta clase de tenias, con escolex muy grueso, sin cuello. Últimos anillos—los más grávidos—más estrechos que los sexuales maduros o los que contienen el útero sacciforme lobulado ocupado toda su región medular, siendo todos más anchos que largos.

Escolex (lám. XXVIII, fig. 1) grueso y corto, de 800-770 μ de diámetro transversal por 350-400 μ de longitud, con cuatro ventosas relativamente pequeñas, circulares o elípticas poco pronunciadas, y de 275 por 250 μ ó 325 por 209 μ . Rostelo muy grueso y musculoso algo ensanchado en el ápice cuando está desenvaginado; con más frecuencia retraído totalmente dentro de un doble saco rostelar que llega al nivel del medio o borde posterior de las ventosas, siendo de 500-600 μ de longitud incluido el saco rostelar; su diámetro transversal varía entre 350 y 300 μ , según esté desenvaginado o retraído. Cerca de su ápice está armado por una corona sencilla de 10-22 ganchos muy grandes, perfectamente patente si el rostelo está desenvaginado (lám. XXVIII, fig. 1), pero al retraerse éste la corona se hace menos patente, ocupando los ganchos una posición frecuente en varios *Dilepididae*, o sea asomando sólo parte del extremo ganchudo por el ápice del escolex (lám. XXVIII, fig. 2).

Los ganchos, como en la *Anomotaenia macracanthoides*, Fuhrmann 1907, no son todos iguales, sino de las diferentes magnitudes siguientes, tomadas en varios escolex y comprobadas en dos destruidos por el cloralfenol para dejar los ganchos libres (lám. XXVIII, figura 4), en ellos el talón aparece débilmente bifurcado por la forma de teja real que tiene.

Longitud total	300 μ	longitud de la base	150 μ
"	290 μ	"	150 μ
"	275 μ	"	145 μ
"	260 μ	"	125 μ
"	255 μ	"	125 μ
"	250 μ	"	115 μ
"	240 μ	"	115 μ

Los anillos, todos mucho más anchos que largos, poseen potente musculatura longitudinal que dificulta la observación en preparaciones totales, contrayendo bastante los estróbilos y dando al borde lateral aspecto aserrado manifiesto. Los músculos longitudinales se disponen en una capa de numerosos haces bastante gruesos, de distinto número de fibras y por ello de diferente grosor, existiendo algunos haces más delicados y de menos fibras, situados entre aquéllos y la zona subcuticular.

Los canales sexuales pasan entre los vasos excretores longitudinales, siendo, como es normal, un par de anchos vasos ventrales y otro par de dorsales más estrechos; ambos con pronunciadas ondulaciones (lámina XXVIII, figura 5), por efecto de la contracción de los músculos longitudinales.

Los poros genitales alternan irregularmente, situándose en los proglotis sexuales un poco anteriores al ángulo posterior del anillo y muy próximo a éste, o sea por delante de la mitad del margen lateral si éste no estuviese plegado (lámina XXVIII, figura 6). La cloaca genital infundibuliforme es pequeña, estando limitada en su unión con la bolsa del cirro y vagina por un diminuto anillo, probablemente musculoso, bien visible. La bolsa del cirro fusiforme, poco musculosa, llega o pasa débilmente el nivel de los vasos excretores, siendo

de 290-310 μ de longitud por 40-42 μ de diámetro transversal; en su interior, el canal deferente es casi recto o con una circunvolución; fuera de ella, el canal deferente es ondulado, no apelonado, careciendo de glándulas prostáticas manifestadas; hacia el medio del anillo se bifurca para recibir los canales eferentes de los 21-25 testículos (9-10 porales y 12-16 aporales), dispuestos en el borde posterior del anillo, por detrás de las glándulas femeninas, en dos grupos y en dos o tres capas dorsoventrales, siempre más dorsales que los ovarios. Son ovales, pequeños y de 50-60 μ por 38-40 μ .

La vagina delgada desemboca posterior a la bolsa del cirro y casi a su mismo nivel (lámina XXVIII, figura 6); su recorrido, débilmente ondulado, va casi paralelo a la bolsa del cirro y por detrás de ella, algo más ventral, ensanchándose a veces algo y terminando por formar entre los lóbulos ováricos un pequeñísimo receptáculo seminal piriforme. Los ovarios, claramente bilobulados, muy poco asimétricos, son centrales; cada lóbulo está formado por unos pocos lobulillos ovales, dando un contorno gruesamente festoneado; en total es de 275-300 μ de latitud el conjunto que forman; posteriormente a ellos existe una pequeñísima glándula coquiliaria esférica y, aun más posterior, un vitelógeno oval transversal o subtriangular de 90-95 μ de latitud.

El útero se inicia como un pequeño órgano sacciforme lobulado, situado ventralmente al ovario; pero rápidamente aumenta de volumen, ensanchándose e invadiendo todo el parénquima medular en anillos donde aun se notan los órganos glandulares masculinos y femeninos envejecidos, presentando de 8 a 15 lóbulos gruesos anteriores y posteriores.

A medida que los huevos se hacen más maduros, prosiguiendo su evolución normal, vemos que el proceso de lobulación del útero avanza más y más, apareciendo múltiples tabiques que aíslan unos huevos de otros, de manera que cuando las oncosferas tienen patentes sus envolturas o cáscaras (lámina XXVIII, figuras 6 y 7) aunque todavía no se acusan los ganchos embrionales, cada huevo está alojado en una cámara uterina bien visible, apareciendo el útero, visto en preparaciones totales y con poco aumento, con menos evaginaciones, ocupando todo el parénquima medular, sobrepasando el nivel de los vasos excretores, llegando hasta la capa cortical y uniformemente lleno de huevos; pero practicando cortes en esta zona del estróbilo (lámina XXVIII, figuras 6, 7, y 8), se ve que, en realidad, es un proceso de camerización, en un todo análogo al seguido por la *Choanotaenia infundibulum* (Bloch, 1779) y que venimos denunciando en trabajos anteriores (en prensa) para otros miembros de *Anomotaenia* y *Parichterotaenia*, tales como la *Anomotaenia citris* (= *Monopylidum cayense*), *A. clavigera*, *A. nymphaea*, *A. stentorea*, *A. sociabilis*, *A. platyrhyncha*, *A. globulus*; es decir, existe formación de cápsulas uterinas, que hacen desaparecer al útero como tal órgano en los anillos más grávidos.

Esta anatomía se revela con absoluta claridad en preparaciones totales coloreadas y bien diferenciadas, observadas con más aumento, enfocando a distintas alturas, o sea recorriendo la imagen microscópica a distintos niveles y sin dejar lugar a la menor duda en cortes horizontales o transversales.

En los anillos más grávidos, últimos del estróbilo, y con tendencia a desprenderse o sueltos, los huevos se presentan sueltos, como si el útero hubiera desaparecido, y con dos cubiertas aparentes que en conjunto forman una cáscara muy gruesa (de 3,8 μ , lámina XXVIII, figuras 3 y 9), análogas en su constitución a las de la *Parichterotaenia delachanxi* (Baer, 1925) y *P. coronata* (Krabbe, 1869).

Los huevos totalmente maduros son esféricos o débilmente ovales, con tres membranas envolventes: Una externa, de contorno poco constante, como de capa algo arrugada y adherida a la capa subyacente más rígida; esta formación, como puede verse en las figuras 3, 7, 8 y 9 (lámina XXVIII), que representan las sucesivas de su formación, son las verdaderas cápsulas uterinas. Sigue más al interior la verdadera cáscara, formada por la capa rígida antes indicada; una zona media no coloreable, pero muy refrigente, y la zona interna muy manifiesta, algo rugosa en su interior, pero de contornos muy cortados al exterior. Estas formaciones rodean a la oncosfera bastante grande, esférica u oval de la constitución celular nor-

mal, con sus tres pares de ganchos poco acusados, pero bien discernibles. Las dimensiones de tales partes, en huevos totalmente maduros de anillos desprendidos del estróbilo y en preparaciones montadas al bálsamo, son: 50-55 por 40-50 μ ; cubierta externa, 48 por 40, 42 por 40, 45 por 36 μ ; cubierta interna, 35 por 35, 35 por 30, 36 por 32 μ ; oncosfera, 26-29 por 25, 30 por 25, 30 por 32 μ ; longitud de los ganchos embrionarios, 17-16 μ .

Por todos los detalles enumerados, y destacadamente por poseer una sola corona de ganchos rostelares, tener poros genitales alternando irregularmente canales sexuales que pasan entre los vasos excretores y testículos dispuestos por detrás de las glándulas femeninas, nuestra especie solo puede ser una *Paricterotaenia* Fuhrmann, 1932; si tiene útero persistente o si es, como hemos visto, dividido cada vez más hasta formar a cada huevo una envoltura aislada, o sea una cápsula uterina, es una *Choanotaenia* (Bailliet, 1896), con la definición dada recientemente por Fuhrmann, 1932, en la que hace sinónimos a los géneros *Monophylidium* Fuhrmann, 1899; *Prochoanotaenia* Meggitt, 1920; *Monophylidium* subgénero *Macracanthus* Moghe, 1925, y subgénero *Megalacanthus* Moghe, 1925; *Multitesticulata* Meggitt, 1923, y *Viscoia* Mola, 1929.

En un trabajo nuestro a punto de publicarse, hemos demostrado que tales asimilaciones sinónimicas son imposibles después de nuestros estudios sobre evolución uterina y su demostrada importancia sistemática, pues de admitirlas en el género *Choanotaenia*, sonde, según la definición de Fuhrmann, serían especies con una o dos coronas de ganchos, es decir con heterogénea constitución rostelar, se incluyen asimismo tenias con útero dividido en cápsulas uterinas uniovladas, como es la especie tipo *Ch. infundibulum* (Bloch, 1779) y otras cuyas cápsulas uterinas se envuelven en una formación parenquimatosa, y aun en este caso con distinta constitución, habiendo unas especies en las que cada cápsula parenquimatosa aloja un solo huevo, como es la especie tipo del género *Monophylidium* Fuhrmann, 1899; *M. musculosum* Fuhrmann, 1890 y, otras que alojan varios huevos, como el *Monophylidium unicorantatum* Fuhrmann, 1907, especie con poros genitales irregularmente alternos y corona sencilla de ganchos rostelares, detalle poral que impide seriarla en el género *Malika* Woodland, 1929, y por lo que hemos creado el género *Choanofuhrmannia* mihi (trabajo aludido).

Téngase presente que en la descripción original de esta especie ningún dato explícito se consigna referente a la naturaleza simplemente uterina o parenquimatosa de tales cápsulas pluriouvladas; pero al seriarla Fuhrmann, en 1907, en su género *Monophylidium*, que las posee parenquimatosas, nos induce a sospechar esta constitución; pero en caso de ser simplemente uterinas, el género tendría la misma necesidad de formarse por la posición poral irregularmente alterna, mientras en *Malika* *Eugonodaeum* Beddard, 1913, y *Similuncinus* Johnston, 1909, son unilaterales, y aunque el valor genérico de tal carácter está discutido y muy destacadamente por nosotros, de momento nuestros estudios no nos permiten en esta familia acometer de lleno su reforma, dada la gran complejidad y numerosa representación que encierra, laborando intensamente en este sentido, dando a conocer detalles de nuestros estudios en el aludido trabajo, en la presente nota y en otros que irán sucediéndose.

Ninguna especie de *Choanotaenia* se ha señalado hasta ahora como parásita del (*Eedinenus* (L.)) y tampoco entre las conocidas de este género, ni en el sentido amplio de Fuhrmann, ni en el restringido mío, hay ninguna especie que presente los caracteres anotados, siendo la especie de ganchos más grandes la *Ch. macracantha* Fuhrmann, 1907, con doble corona de 22 ganchos, de 148 y 110 μ de longitud, cuyos huevos se alojan en cápsulas parenquimatosas uniovladas, correspondiendo, por tanto, al género *Monophylidium*. Pero como quiera que existe una enorme confusión en la clasificación de especies del género anotado y los *Paricterotaenia* y *Anomotaenia*, hemos tenido que revisar si equivocadamente había podido seriarla en algunos de ellos.

El género *Anomotaenia* Cohn, 1900, de útero persistente, poros genitales irregularmente alternos y constitución genital como la anotada, se diferencia bien por la presencia de una doble corona de ganchos rostelares, aunque en algunas ocasiones se presta a dudas por acu-

sarse mal. En nuestro caso no hay ninguna especie con ganchos tan grandes como los descritos, existiendo la *A. macracantha* Fuhrmann, 1907, con treinta ganchos de 145 y 125-110 μ en doble corona, ambas especies de caradriformes. Además, en la lariforme se halla la *A. larina* (Krabbe, 1869), con doble corona de 20-23 ganchos de 100-110 μ de longitud.

Las dos representantes de caradriformes se han incluido en el género *Anomotaenia* sin razón alguna para ello, pues en las descripciones originales dice Fuhrmann (1903, pág. 38 fig. 17), que los ejemplares de *A. macracantha* del *Balonopterus cayennensis* (Gm) carecían de anillos maduros, no dando dato alguno de los huevos por tal causa y lo mismo se repite en la *A. macracanthoides* (1907, pág. 519, fig. 8), en la que el útero no estaba todavía desarrollado y claro se está que estudiando ejemplares completos se podrá ver la constitución uterina, pudiendo aparecer con útero realmente persistente, saciforme o algo lobulado (*Anomotaenia*), disociado en cápsulas uterinas uniovuladas (*Choanotaenia*) o pluriiovuladas (no se conoce aun este género) o reforzadas por envolturas parenquimatosas o sean, respectivamente, *Monopylidium* y *Choanofuhrmannia*; así sólo, a título de poseer doble corona de ganchos rostellares puede justificarse la inclusión en el género *Anomotaenia*, aunque por la misma razón pueden ser referidas al género *Choanotaenia*; pero aun así, dice Fuhrmann en la descripción de la *A. macracanthoides*: «zwar hat fest jeder Haken eine etwas ander Länge—0,145, 0,141, 0,134, 0,125, 0,114 y 0,110 mm.», no siendo constante la relación entre la porción ganchuda y la base, o sea como ocurre con nuestros ejemplares, y ni en uno ni en otro caso es posible discernir una doble sino sencilla corona de ganchos. Es digno de anotar que el autor dice para esta especie que los poros genitales son casi unilaterales, o sea dieciocho izquierdos, uno derecho, tres izquierdos, uno derecho, dos izquierdos, dos derechos, etcétera, siendo el ejemplar joven y muy macerado la descripción es totalmente incompleta, pues aparte de la longitud total (17 mm.) y la anchura (1 mm.), que forzosamente tendrán que ser mayores en ejemplares adultos y los anotados datos de los ganchos sólo da detalles del escolex (680 μ diám.), ventosas (220 μ) y diámetro transversal de rostell (220 μ), sin poder aportar más datos. Nos hemos fijado en esta especie con ganchos de forma análoga a la de nuestros ejemplares, aunque menores en dimensiones y en mayor número, para patentizar la anarquía reinante en la sistemática de esta familia de ciclofilídeos, donde sin motivo se incluyen especies en uno u otro género, se crean muchos de éstos y de aquéllos, que poco a poco deberán asimilarse entre sí los iguales, reuniéndose en menor número.

Pero no es de extrañar casos como los analizados y los que hemos rectificado antes, pues aun en la especie tipo del género *Anomotaenia*, la *A. microthyra* (Krabbe, 1869), estudiada y descrita de nuevo con amplitud por el fundador del género, opera con ejemplares jóvenes como los que nosotros poseemos, diciendo de ellos (Cohn, 1901, 143 (403): «Uterus war noch nicht ausgebildet», y, no obstante, define su género *Anomotaenia*, Cohn, 1900, página 145 (407), con la siguiente característica: «Cystoidotaenien, mit doppeltem Hakenkranz unregelmässig abwechselnden Genitalporen und zahlreichen Hoden am Hinterende der Proglottis. Uterus nicht in Eikapseln zerfallend», no comprendiendo este carácter ni la validez del género, cuya especie tipo no corresponde a la característica dada, y así la serie de rectificaciones que, tanto en esta nota como en el aludido trabajo inédito nuestro, hemos realizado al estudiar con detalle ejemplares completos de bastantes miembros que pasan al género *Choanotaenia*, mientras que otros deben ir al *Liga*, como después demostraremos.

Quedan por revisar las especies de *Parictotaenia* y entre ellas encontramos miembros parásitos de varias caradriformes, en especial, del *Edicnemus*; está la *Parictotaenia coronata* (Creplin, 1829). Esta especie ha sufrido la misma danza genérica que otras muchas debido al desconocimiento de la evolución uterina. La descripción mejor se debe a Fuhrmann (1926, pág. 71), que la define con la diagnosis siguiente: Longitud total, 30 milímetros; anchura máxima, 1 a 1,5 milímetros. Escolex de 500 μ de diámetro, con cuatro ventosas ovales de 450 μ de diámetro mayor. Rostelo de 340 μ de longitud, con un saco rostellar de 240 μ de longitud; armado por doce ganchos de 110 a 112 (véase lám., fig. 10, copia de Krabbe) Poros genitales casi regularmente alternos (a 340 μ en un anillo de 1,3 mm. de longitud por

12 mm. de anchura). Bolsa del cirro relativamente pequeña, de 140 μ de longitud, con un canal deferente fuertemente apelonado. Testículos en número aproximado a treinta y cinco, posteriores a las glándulas femeninas. El útero se resuelve muy rápidamente en cápsulas uterinas que a menudo semejan contener varios huevos. La cubierta media de estos huevos es muy gruesa (véase lám. XXVIII, fig. 11, copiada de Krabbe, y de un diámetro de 40 μ ; la oncosfera mide 30 μ con ganchos de 19 μ).

Por la evolución uterina, claramente consignada, la sería Fuhrmann en el género *Choanotaenia*, donde debe estar si en la evolución uterina las cápsulas, siendo uterinas y nada parenquimatosas, terminan, como es de sospechar, haciéndose uniovoladas, pues permaneciendo como cápsulas uterinas plurioladas, con poros casi regularmente alternos, no se conoce ningún género y obligaría a crear otro nuevo, así como se ha formado el género *Malika* para las especies análogas de poros unilaterales, so pena de desprestigiar el carácter poral y sería en este último género. Pero Baer (1925) sitúa esta especie en el género *Icterotaenia* Railliet y Henry, 1909, que, por las razones expuestas por Fuhrmann en 1932 (páginas 106-108), queda sustituido por *Paricterotaenia*, donde Fuhrmann, en esta fecha, la sitúa, contradiciendo la anterior descripción al anotar: «Il n'y a pas des capsules uterines, mais l'úterus semble être très forment lobé». Es lo más probable que en anillos totalmente maduros, quizás desprendidos del estróbilo, como ocurre con otras *Choanotaenia*, la mencionada lobulación, siguiendo el proceso general que venimos estudiando en estas especies de útero fuertemente lobulado, termine originando cápsulas ya plurioladas, como decía Fuhrmann en 1926, o lo más fácil uniovoladas y uterinas tan solo, es decir, siga la evolución de *Choanotaenia* que hemos descrito en nuestra especie, con la que tiene relaciones indudables por la forma y constitución del huevo con cáscara muy gruesa, que es la capa media de Fuhrmann, no dando por ello este autor dimensiones de la cubierta externa, verdadera cápsula uterina uniovolada, y además por la forma de los ganchos, pero sin poder nuestra especie ser ésta porque en la de Creplin, los órganos rostellares son mucho más pequeños y en menor número.

Cuantas observaciones hacemos para esta especie deben aplicarse a la *Taenia laevigata* Rudolphi, 1908, también de caradriformes y con veinte ganchos grandes en doble corona, siendo respectivamente de 94 a 110 μ y 90-99 μ de longitud, comprobándolo el haber sido seriada sucesivamente en los géneros (*Choanotaenia* por Clerc (1906) y Fuhrmann, 1907; *Monopylidium*, por Fuhrmann (1908); *Parachoanotaenia*, por Lübe (1910); *Icterotaenia* Railliet y Henry, 1909, y *Paricterotaenia* asiquata (Clerc), 1906), descrita, como *Choanotaenia*, de caradriformes, con ganchos idénticos en forma y dimensiones a los de la *Taenia coronata*, pero en número mayor, teniendo en la especie de Clerc 18-20 ganchos; en ella existen 15 testículos por proglotis, y los huevos son de 75 μ , con embriones de 32 μ ; pero su descubridor dice que el útero es sacciforme, verosíblemente por no haber estudiado anillos totalmente maduros con huevos bien desarrollados.

Para finalizar estas anotaciones sobre especies de *Paricterotaenia*, que es posible deban pasar al *Choanotaenia*, indicaremos que, siguiendo la evolución uterina de formación de cápsulas de esta naturaleza, bien acusadas, aunque no en absoluto independientes en anillos no finales de estróbilo, sino ya sueltos y libres, donde prosigue aún la evolución uterina y maduración del huevo, es casi seguro que la *Anomotaenia caledonica* Fuhrmann, 1918, y hasta la *A. heterocoronata* Fuhrmann, 1918 (de *Passeriformes*), deban ser miembros del género *Choanotaenia* Railliet, 1896, cuando se puntualice más este particular.

Otras especies de ganchos grandes y anatomía similar a estos ejemplares difieren ya por la forma de los ganchos, ya por su tamaño total u otras particularidades; tales son la *Paricterotaenia paradoxa* (Rudolphi, 1802), *P. intermedia* (Fuhrmann, 1908) y *P. megisthacantha* (Fuhrmann, 1909). Por las mismas razones, no tiene nada que ver con nuestro material la *Paricterotaenia falsificata* (Meggitt, 1927), descrita como *Choanotaenia* habitante intestinal del *Edicnemus*. Solo tiene dos milímetros de longitud total por 0,3 milímetros de anchura; el rostelló es de 40 μ de diámetro, estando armado por 19 ganchos de 20-26 μ de

longitud; los poros genitales aparecen de preferencia alternando regularmente, y la bolsa del cirro llega casi al medio del anillo, siendo, según su descubridor, especie muy próxima a la *Anomotaenia paucitesticulata* Fuhrmann, 1908. Partiendo de la base que la descripción es insuficiente, por el corto número de testículos (16-17), escaso número de proglotis (no consignamos) y regularidad alternante poral, la especie debe pasar al género *Amoebotaenia* Cohn, 1901, si tiene corona sencilla de ganchos rostelares y el útero es realmente persistente, o al género *Liga* Weinland, 1857, si la corona es doble y el útero origina cápsulas uterinas uniovladas, siendo el primero un género de la subfamilia *Dilepidinae*, mientras el segundo, situado hasta ahora en la nombrada subfamilia, debe pasar a la *Dipylidinae* mihi por la evolución uterina con formación de cápsulas uterinas verdaderas, pues de demostrarse interviniera en su formación el parénquima medular y las cápsulas fuesen parenquimatosas, sería *Monopylidinae* mihi.

Queda por analizar una especie cuyo huésped está en litigio, que es la *Icterotaenia delachauxi* Baer, 1925, cuya descripción transcrita es como sigue: «Longitud = 55 milímetros; latitud máxima = 1,29 milímetros. Escolex de 950 μ de diámetro, con cuatro pequeñas ventosas de 250 a 270 μ . Rostelo bastante musculoso, de 590 μ de longitud por 440 μ de diámetro, figura 12, armado por una corona sencilla de 20 ganchos (lámina XXVIII, figura 12, copia de Baer, 1925) muy grandes, de 370 μ de longitud, con base de 266 μ , que cuando el rostelo está retraído ocupan una posición típica, dibujada por este autor y R. du Noyer, análoga a nuestra figura 2. Poros genitales alternando irregularmente. Bolsa del cirro fusiforme, de 230 por 40 μ . Existen cerca de 16 testículos. Útero presentando 10 a 14 evaginaciones anteriores y posteriores. Huevos casi esféricos, de 46 a 42 μ de diámetro, con cáscara bastante gruesa, de 3,8 μ . *Oncosferas* de 38 a 34 μ .

Esta especie, hallada por Baer como parásita de un ave de una colonia alemana del sudoeste africano, aparecía, según la etiqueta, como procedente de un huésped denominado «Drei zehiger Hühnervogel», interpretándolo Baer como correspondiente a una gallinácea. En 1928 y en colaboración con Joyeux (1928, página 37, figura 28), vuelve a hablar del parásito, dibujando R. du Noyer un escolex con la armadura rostelar en la posición aludida como típica y un gancho aislado, con una escala equivocada, pues aparece como de 10 μ y, aun suponiéndola diez veces mayor (100 μ), el gancho solo resulta de 195 μ de longitud, mientras que calculando los diseñados en el escolex con relación al diámetro de éste, son de 466-410 μ , dimensiones ambas muy distanciadas de las consignadas en la descripción original. En este último trabajo atribuyen a una rapaz el ave parasitada aludida con la frase alemana copiada, diciendo: «Le matériel qui a servi de base à la description provenait d'un oiseau de l'ancien sud-ouest africain allemand, l'étiquette portait comme nom d'hôte *Drei zehiger Hühnervogel*» que nous avons rapporté à une gallinacée, aucun ornithologiste n'ayant pu donner le nom exact de l'animal. Cette fois encore, nous sommes assez peu fixés sur le nom spécifique de l'hôte qui serait, d'après l'étiquette du flacon, un «rapace», e est à dire probablement un accipitre. Nous pensons que le terme «Hühnervogel» prête à confusion et ne signifie pas nécessairement, comme nous l'avons cru, un gallinacée. Il s'agirait plutôt d'un accipitre». Fuhrmann (1937, página 108), como tal parásita de accipitriformes, la incluye en su revisión de tenias de aves y, sin embargo, nada hay más lejos de estas interpretaciones.

Hemos visto que nuestro material coincide en líneas generales con la rápida descripción de Baer, modificada con aportación de detalles nuevos por el estudio más minucioso efectuado por nosotros; así, la inclusión en el género *Icterotaenia*, o más moderno *Paricterotaenia*, no es posible, demostrada por nosotros la evolución uterina indicada, finalizando en la formación de cápsulas uterinas oniovladas, forzándonos a situarla en el género *Choanotaenia*, a donde irán a parar muchas especies dadas a conocer o colocadas en la actualidad en los *Paricterotaenia* o *Anomotaenia*, como hemos empezado a demostrar en varias de ellas, hecho nada raro si se tiene en cuenta la celeridad que muchos se dan en describir y clasificar especies nuevas sin un estudio serio de ellas o con un material incompleto, y de aquí

las contradanzas de unos a otros géneros, muy destacadamente entre los nombrados y de ellos a los Amocbotaenia, Liga, etc., debido muy particularmente al deficiente conocimiento de la evolución uterina, dato imprescindible para una buena situación en la serie, así como para el conocimiento específico verdadero.

Exceptuada esta diferencia no real, sino consecuencia de un mejor estudio del cestode, sólo las dimensiones de los rosteiars aparecen algo distintas, pero en órganos tan grandes, diferencias como las registradas, o sea 370 µ para el material de Baer, 250-300 µ para el nuestro, no creemos justifiquen sino una variedad, para la que proponemos el nombre de mesacantha nov. var., por intermediaria en longitud entre la forma africana dada a conocer por Baer y la europea (Ch. coronata). Otro tanto podemos decir de los demás detalles, entre ellos el número de testículos, etc.

Pero, además, la localización copiada por Baer de «Drei zehiger Hühnervogel», no sólo no es precisa sino confirmadora de nuestro hallazgo. En efecto, el ave (Edicnemus oedicnemus (L.) en la terminología usual de Andalucía (sur de España), es el Alcaraván, como encabeza esta nota, siendo palabra procedente del árabe alcarawan, que entre los árabes se usa para designar una especie de perdiz en su lenguaje corriente y como tal se traduce de continuo. En efecto, el aludido pájaro es algo mayor que una perdiz, de plumaje recordando al de la becada o chocha perdiz (Scolopax, Gallinago, etc.); según los suplementos al diccionario árabe de Dozy (t. II, pág. 462), corresponde al «Charadrius oedicnemus». Es decir, la denominación significa en árabe una especie de perdiz (gallinácea); pero el colector vió que esta gallinácea tenía sólo tres dedos en las patas faltando el pulgar, particularidad anatómica de Edicnemus como del Otis, etc., y en su consecuencia, el pájaro puede puntualizarse como perdiz gallinácea con tres dedos en las patas, o sea como aparecía en la etiqueta alemana recibida por Baer: «Drei zehiger Hühnervogel» = (Edicnemus oedicnemus (L.), identificación confirmada por nuestro hallazgo, debiendo dominar el cestode Choanotaenia delachauxi (Baer, 1925) mihi var. mesacantha nov. var. mihi, propia de una charadriiforme en España, así como la especie tipo de Baer corresponde al mismo hospedador en África, no siendo ni gallinácea ni accipitrís, como erróneamente se le ha puesto.

Conclusiones.—Síntesis de nuestros estudios son las conclusiones siguientes:

1.^a La icteroaenia delachauxi Baer 1925, es una tenia parásita del Edicnemus oedicnemus (L.) alricano, charadriiforme y no procedente de galliforme o accipitriforme como se le suponía.

2.^a En Granada y en la misma ave, vulgarmente llamada Alcaraván, hemos hallado una forma de ganchos algo menores y mínimas diferencias justificadoras de la creación de solo una variedad de la especie anterior, que denominamos mesacantha nov. var. denunciando el carácter intermedio entre la especie africana anterior y la europea del mismo ave, Taenia coronata Creplin.

3.^a Consecuencia de nuestro estudio es que ambas especies no son correspondientes al género Paricterotaenia Fuhrmann, 1932, sino al Choanotaenia Railliet, 1896.

4.^a Por idénticas razones, las Anomotaenias citrus (que en otro trabajo demostramos, tiene por sinónimo al Monopylidium cayauense), A. clavigera, A. nymphaea, A. stentorea, A. sociabilis, A. platyrhyncha, A. Globulus, deben pasar al género Choanotaenia.

5.^a Confirmamos la necesidad de crear en los Dilepididae una nueva subfamilia, que denominamos Monopylidae, con género tipo Monopylidium Fuhrmann, 1899, mihi, que en modo alguno puede hacerse sinónimo del Choanotaenia, como pretendía Fuhrmann en 1932.

6.^a Por las razones del mismo orden, el Monopylidium unicoloratum debe representar al genotipo de un nuevo género, que hemos denominado Choanofuhrmannia mihi.

7.^a Es muy verosímil que la Anomotaenia macracantha y macraxanthoides sean también miembros del género Choanotaenia.

8.^a La Taenia microrhyncha Krabbe, 1869, especie tipo del género Anomotaenia Cohn, 1900, no corresponde a la definición dada del género, y perdiendo éste su especie tipo, debe desaparecer de la nomenclatura, no haciendo esta supresión ni sustitución por otro nombre

por estar en estudio el particular, quedando diferido este punto a ulteriores investigaciones.

9.^a La paricterotaenia loevigata, P. arquata, así como la Anomotaenia caledónica y heterocoronata, son verosíblemente miembros del género Choanotaenia.

10. La Paricterotaenia-falsificata no corresponde al género escrito, sino a los Amoebo-taenia o Liga, sin que por la descripción sea posible seriarla con seguridad, al menos en el día, en ninguno de estos géneros, inclinándonos a creer sea correspondiente al género Liga.

BIBLIOGRAFIA

FUHRMANN, O.—1932. «Les tenias des oiseaux. Mém. Univers. Nauchâtel», 381 páginas, 147 figuras. Entre las páginas 330 y 354 de esta memoria existe una amplia bibliografía, donde pueden obtenerse todas las referencias de los trabajos citados, consultados y comentados por nosotros, evitándonos la larga lista de sus títulos y datos bibliográficos.

Explicación de la lámina XXVIII

Figs. 1-9.—Choanotaenia delachauxi (Baer) var. mesocantha mihí; la escala de 500 μ corresponde a las figuras 1, 2, 4, 5 y 6; la de 100 para las 3, 7, 8 y 9.

Fig. 1.—Escolex mostrando el rostelo desenvainado por excepción y la corona sencilla de grandes ganchos.

Fig. 2.—Extremidad del rostelo casi totalmente invaginado en la posición habitual de los ganchos.

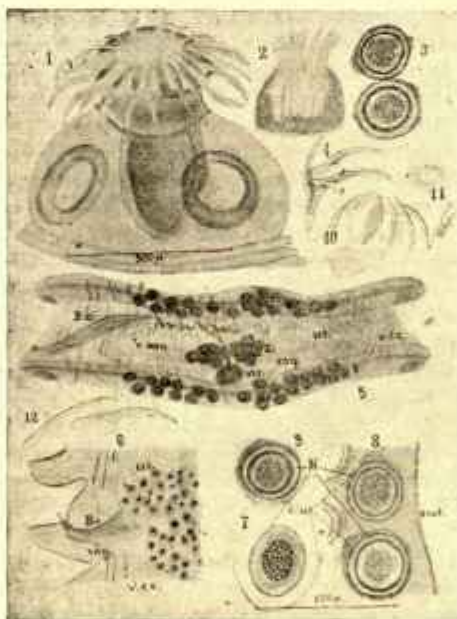


Lámina XXVIII

Fig. 3.—Huevos totalmente maduros mostrando sus tres cubiertas.

Fig. 4.—Unos ganchos del rostelo aislados por previa disolución de un escolex mediante el cloral fenol.

Fig. 5.—Anillo sexual maduro, mostrando: t., testículos; o., ovarios; vit., vitelógeno; r. sem., receptáculo seminal; coq., glándula coquiliaria; b. c., bolsa del cirro; út., útero; v. ex., vaso excretor ventral.

Fig. 6.—Parte de un anillo algo más maduro que el de la figura anterior, mostrando el útero (ú.) con lobulaciones o evaginaciones producidas por los huevos: vag., vagina en su comienzo; b. c., bolsa del cirro, ambos desembocando en la cloaca genital, con el anillo muscular y el cirro desenvaginado; es copia de parte de un corte horizontal, pasando por el poro genital.

Fig. 7.—Huevo más maduro que los del anillo representado en la figura 6, pero aún sin ganchos en la encosfera y con las cubiertas no terminadas de formarse, y la cápsula uterina no bien formada.

Fig. 8.—Borde de un anillo totalmente maduro, visto con gran aumento en corte horizontal, con la cutícula (cut.) y huevos casi totalmente maduros, con sus ganchos, llegando hasta el borde y con envoltura uterina arrugada, externa a la cáscara bien formada (H.).

Fig. 9.—Huevo aún más maduro que el de la figura 8, con la constitución indicada en el caso anterior.

Fig. 10.—Escolex de la *Choanotaenia coronata* (Creplin), copia de Krabbe, representando la escala 100 μ el aumento consignado por el autor.

Fig. 11.—Huevo de la especie anterior, copiada del mismo autor y con la misma escala.

Fig. 12.—Ganchos rostellares de la *Choanotaenia delachauxi*, según este autor.

Sueros y vacunas

BENNET Y EVANS.—CAPTLE PLAGUE ANTI-SERUM PREPARED BY INTRARUMENAL HYPERIMMUNISATION (ANTISUERO PREPARADO PARA LA PESTE BOVINA POR HIPERINMUNIZACIÓN INTRARUMENAL) (con una tabla).—*The Journal of Comparative Pathology and Therapeutics*, Croydon, XLVII, 87 93, junio de 1934.

Se ha ensayado en Sudán un antisuero contra la peste bovina por hiperinmunización intrarumenal de los bovinos. La dosis era doble de la utilizada paralelamente en las hiperinmunizaciones de otro ganado, cuando la vía era intramuscular, y no solamente era el 50 por 100 mayor que la usada en Tanganica, sino que se repetía además a intervalos más cortos. Este suero resultaba bastante más inferior al empleado por inyección intramuscular, siendo en suma completamente incapaz a la dosis usual, de proteger al ganado bovino de Sudán contra una inyección simultánea de virus. Ademár, el suero obtenido después de cuatro o cinco hiperinmunizaciones, no era de mayor potencia que el obtenido después de la primera.

Los efectos satisfactorios obtenidos parecen referirse a que siendo la proporción de morbilidad y mortalidad no corrientes, en cuanto a la peste bovina, la resistencia natural de bovino es también tan alta como lo es baja la mortalidad; siendo el antisuero de baja potencia, suficiente para conferir cualidades protectivas locales satisfactorias.

LUBBEHUSEN Y EHLERS.—A STUDY OF THE COMPARATIVE VALUE OF FOWL-POX AND PIGEON-POX VIRUS VACCINES FOR IMMUNIZATION AGAINST FOWL-POX (UN ESTUDIO SOBRE EL VALOR COMPARATIVO DE LAS VACUNAS CONTRA LA VIRUELA AVIAR Y LA DEL PALOMO PARA LA INMUNIZACIÓN CONTRA VIRUELA AVIAR) (con cuatro tablas).—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Chicago, LXXXV, 324-341, septiembre de 1934.

La vacunación contra el virus de la viruela del palomo, no produce una inmunidad suficientemente adecuada, para recomendar su generalización en el control de la viruela aviar.

El virus del palomo puede substituirse por el aviar, en concepto de vacuna, cuando se desea un corto lapso de tiempo de protección y cuando las ventajas de una menor reacción

sistemática sobrepasan a los posibles riesgos de una inadecuada protección contra la viruela aviar.

Aunque la eficiencia de inmunización es incuestionable, la vacunación con el virus contra la viruela aviar tiene sus definidas limitaciones. Las aves se vacunarán cuando la reacción sistemática (casual además), es menos recomendable por sus secuelas indeseables.

Está indicada en los gallineros la vacunación de las aves, en edades de treinta a cincuenta días, con vacunación contra la viruela aviar, en las infectadas anteriormente con dicha enfermedad.

BENNETT.—«IMMUNE» AND «HYPERIMMUNE» CATTLE PLAGUE ANTISERUM (ANTISUERO INMUNE E HIPERINMUNE DE LA PESTE BOVINA) (con tres tablas).—*Journal of Comparative Pathology and Therapeutics*. Croydon, XLVII, 163-180, septiembre de 1934.

La hipótesis original en pro del suero «inmune» descansa sobre la afirmación de que la respuesta del anticuerpo en un productor de suero, es proporcional a la cantidad de antígeno (virus vivo inalterado) conferido al suero del tejido productor. De lo que se deduce, que mientras más virus haya durante un ataque de peste bovina (cuando el organismo entero se encuentra saturado de él), entonces por cualquier forma de inyección hiperinmunizante, es factible proporcionar el suero «inmune», de modo que resultaría de un valor protector mayor que el «hiperinmunizante». Argúyese además, posteriormente, que no sólo un ataque no controlado, sino el que lo fuera parcialmente (siempre que no sea controlado en exceso), produciría un suero más potente que la hiperinmunización. Ampliada tal hipótesis, sugiere a este respecto la probabilidad de que la hiperinmunización no sólo no suministraría un suero altamente titulado inicial, sino que ni aun evitaría la retrogradación del título establecido por la adecuada o conveniente inmunización preliminar.

Contra la anterior hipótesis, se ha aducido que no hay prueba de que la respuesta del anticuerpo por parte de un productor de suero, es indefinidamente proporcional a la cantidad de antígeno suministrado; es más razonable afirmar que siempre que se suministre una cantidad suficiente, cualquier exceso sobre la misma no tendría efecto alguno. Un ataque sin controlar de la enfermedad, aseguraría un alto título del suero; en tanto otro parcialmente controlado o de hiperinmunización, requeriría la prueba para determinar si el antisuero correspondía en sus resultados al título esperado. Además, en el caso de un ataque parcialmente controlado, el éxito dependerá de la habilidad del operador, no solamente para provocar, sino aún más esencialmente para reconocer, no se había sobrepasado el grado de control requerido. En el caso de hiperinmunización, se determinará el resultado, por el hecho de haber inyectado una cantidad de virus suficiente, por cuanto la que puede inyectarse, tiene su límite en la resistencia física.

De todo el trabajo experimental realizado, saca el autor las siguientes conclusiones:

1. El suero «inmune» recogido de bovinos que han sufrido de un ataque sin controlar, de peste bovina, parece gozar en todos los casos de la máxima potencia.
2. El suero «inmune» de bovinos que ha sufrido un ataque de la enfermedad parcialmente controlado, es de potencia extremadamente variable; la cual, sin embargo, no parece conservar una constante relación, ya en la gravedad de los síntomas o en la intensidad de cualquier síntoma particularmente, en el productor de suero destinado durante el proceso de la inmunización preliminar. Se ha obtenido aun buen suero de animales aparentemente no reactivos; y en cambio se ha recogido suero sin valor alguno, de animales que habían reaccionado gravemente al parecer.
3. El suero «hiperinmune» es de un poder eficaz uniformemente.
4. El poder del suero hiperinmune no es asignable ni a la persistencia de los anticuerpos residuales formados durante el proceso de la inmunización preliminar, ni a un mero mantenimiento de su título, por las subsiguientes inyecciones de virus; es directamente re-

ferible a la actual inyección hiperinmunizante, como se ha demostrado por el hecho que los animales que han suministrado suero «inmune» de bajo valor, proporcionarán suero hiperinmune de alto valor, aun después de una sola inyección hiperinmunizante.—M. C.

W. KRÖNER. — ZUR FRAGE DER APATHOGENITÄT UND ERBBESTÄNDIGKEIT DES B. C. G. - IMPFSTOFFES (CALMETTE) (SOBRE LA CUESTIÓN DE LA INOCUIDAD Y FIJEZA DE TAL CARÁCTER EN LA VACUNA B. C. G. DE CALMETTE).—*Münchener Tierärztliche Wochenschrift*, Munich, LXXXIV, 571-573, 22 de noviembre de 1933.

El autor—médico berlinés—se declara enemigo resuelto de la vacunación infantil contra la tuberculosis, con el producto de Calmette. Con el testimonio, que cita, de numerosos investigadores, opina que el B. C. G. puede disociarse *in vitro* en dos razas, una avirulenta y otra virulenta. Que dicha especie bacteriana exalta su virulencia, al pasar por el organismo animal. Que son numerosos los casos de tuberculosis mortal en los animales de experimentación, tras la simple vacunación con B. C. G.

Hace una larga relación de autores que han publicado casos de graves lesiones y muertes en individuos (niños) vacunados con B. C. G.

Por último cita a los que han hablado de la insuficiente acción inmunizante de la vacuna de Calmette y publica varios casos catastróficos de su experiencia propia.—*Gutfo*.

Enfermedades infecciosas y parasitarias

SEIFRIED. — DIE ZUSAMMENHÄNGE ZWISCHEN A-AVITAMINOSE, INFektion UND PARASITISMUS BEI HÜHNERN (RELACIONES DE DEPENDENCIA ENTRE LA AVITAMINOSIS A Y LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y PARASITARIAS DE LAS GALLINAS).—*Münchener Tierärztliche Wochenschrift*, Munich, LXXXIV, 540-544, 8 de noviembre de 1933.

Para determinar tales relaciones, el autor hace un estudio detenido de las lesiones propias de la avitaminosis A. Dichas lesiones se caracterizan, en las mucosas de los órganos respiratorios, por la atrofia y degeneración del epitelio de revestimiento y su sustitución por células epiteliales marcadamente patológicas que terminan por formar en las superficies exteriores un revestimiento queratinoso o eleiclínico sin diferenciación celular. En estas alteraciones no tiene influencia la flora bacteriana normal en las vías aéreas, pero la nueva constitución de la mucosa (antes de la cornificación) es más asequible a las invasiones microbianas y la disminución de las defensas hace posible el acrecentamiento de la flora normal y la aparición de especies microbianas nuevas. Esto explica los catarros de las vías aéreas y de la conjuntiva ocular, que pueden ser curados suministrando vitamina A (aceite de hígado de bacalao, hierba fresca) pero que abandonados a sí mismos se transforman en bronquitis o broncopneumonías mortales.

Las lesiones histológicas en la mucosa y glándulas del canal digestivo son muy semejantes y sus consecuencias las mismas.

La abertura exterior de las glándulas se oblitera, se suspende la eliminación de moco y esto contribuye a la exaltación de la virulencia de los microbios. Muchas glándulas sufren un proceso necrótico que las convierte en pequeños nódulos o en úlceras. Por extensión del proceso a la periferia se presentan las pseudomembranas, que tienen gran semejanza con las propias de la difteria.

La menor resistencia de las mucosas, en los animales avitaminósicos, no sólo da lugar a los procesos bacterianos conocidos como síntomas propios de la carencia del elemento A.

sino que permite la fácil aparición de infecciones específicas tales como la difteria, la tuberculosis, el cólera.

Es conocido que las alteraciones intestinales en la avitaminosis A, radican preferentemente en la última porción del íleon y en el ciego, pero toda la mucosa y glándulas sufren del mismo proceso atrófico y degenerativo, que pone a la pared intestinal en condiciones de inferioridad ante los microbios. También las fibras nerviosas ganglionares son afectadas, lo que origina una atonía y parálisis de la capa muscular.

Numerosos observadores han comprobado la abundancia de parásitos en las gallinas enfermas de avitaminosis A. El autor atribuye este fenómeno a la disminución de las defensas naturales, a un cambio favorable para los parásitos del medio nutritivo intestinal y a la atonía citada con anterioridad.

Algunos casos de inflamación del oviducto en las gallinas privadas de elemento A, deben ser originadas, según el autor, por un proceso semejante al descrito para las vías aéreas y digestivas.

Por último, el autor, apunta la sospecha de que la disminución del mecanismo defensivo en las mucosas tenga por resultado la debilidad de los medios defensivos del organismo entero; aunque cree necesarias amplias investigaciones para resolver este aspecto del problema.—*Guífo*.

AUTORES Y LIBROS

Análisis crítico

R. DE RODA Y JIMENEZ.—EL CRÉDITO AGRÍCOLA COOPERATIVO.—*Un volumen de 25 X 14, de la Biblioteca Agrícola Salvat, de 228 páginas. Editor: Salvat Editores, S. A., 41. Calle de Mallorca, 49. Barcelona.*

La importancia del crédito agrícola cooperativo, para el labrador y el ganadero, no puede ser desconocida para los que a diario se enfrentan con los problemas que el campo plantea, gran parte de los cuales obedecen a una sola causa, la falta de numerario para desarrollar la explotación.

Agricultura y ganadería, las dos grandes industrias rurales, requieren para su evolución fecunda, la existencia de un capital, movilizado a tiempo y capaz de resistir sin auxilio de su renta, la llegada de su rendimiento que es tardío, como en ninguna otra industria.

El ganadero y el agricultor saben bien que su oficio es, como dicen los labriegos franceses, «el oficio del año que viene» y no pueden esperar el provecho de su empresa en la producción inmediata. El campo rinde al año su cosecha. Las industrias pecuarias son también tardas en su rendimiento.

Con estos fundamentos, el autor desarrolla la necesidad del Crédito agrícola, aportando los modernos conocimientos sobre esta materia, en un tono literario claro, sencillo y ameno y lo define, analizando sus dos operaciones esenciales, la *venta a plazo* y el *préstamo* que ponen en circulación la riqueza a través del tiempo, diciendo que es un *cambio de bienes presentes por otros futuros*.

El autor estudia de mano maestra las instituciones de crédito, sobre todo las de crédito cooperativo—Cajas rurales, Bancos populares...—como el gran remedio contra ese azote de la humanidad, que es la usura, y estudia igualmente

las condiciones en que debe actuar el crédito en agricultura, para que responda eficazmente a las necesidades pecuniarias de la empresa agrícola, internando al lector en el mecanismo del Crédito cooperativo.

La estructura de este libro interesante y grato comprende una parte doctrinal de catorce capítulos y una parte práctica desarrollada en tres apéndices.

Corresponden a la primera:

El problema del capital en la Agricultura; el crédito en general; la usura; el crédito agrícola; sus órganos; las cooperativas de crédito; régimen social de las cooperativas; organización federativa; organización integradora; las cooperativas y el Estado (relaciones jurídicas, relaciones sociales, relaciones financieras); los sistemas de crédito cooperativo, y enemigos de las cooperativas.

El apéndice I, recopila el Estatuto jurídico de la cooperación, la ley contra la usura y la prenda agrícola. El II la documentación estatutaria y el III las instrucciones complementarias de organización y constitución legal, de tipo financiero y administrativas.

Resulta, por tanto, un libro de gran utilidad práctica, que deben conocer cuántos a diario tienen que luchar con los problemas, cada vez más agudos, que el campo plantea.

R. GROUIN. — ALIMENTACIÓN RACIONAL DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS. — *Un volumen encuadernado en tela, de 18 X 12, con 442 páginas y 29 grabados intercalados en el texto.* — Salvat Editores, S. A., 41, calle de Mallorca, 49. — Barcelona 1935.

Esta obra es la segunda edición española traducida directamente de la sexta edición francesa. Estudia la alimentación en términos generales; historia de la alimentación; lo que el alimento significa para los animales; su influencia en la creación de razas y su importancia económica. En esta parte general se ocupa de los principios alimenticios vegetales, de la digestión, nutrición, desasimilación, digestibilidad, relación nutritiva, mutaciones, transformación de energía potencial y racionamiento.

En la parte especial estudia la alimentación racional del caballo, la de los bóvidos y la de los carneros, ovejas, cabras y cerdos dedicándole capítulos independientes y toda la atención que requieren.

La importancia de esta obra se deriva de la que actualmente tiene la explotación ganadera, considerada como tal explotación. Hecha para el ganadero francés, encuentra en el campo español una perfecta adaptación.

No se trata solamente de saber cuáles son los alimentos que mejor convienen al fisiologismo de cada una de las especies domésticas, sino también formar con ellos fórmulas de racionamiento, que respondiendo a las necesidades nutritivas del animal en renta, de trabajo, de carne, leche, etc., satisfagan un balance beneficioso y útil, entre la producción exigida y los alimentos proporcionados.

En este sentido el libro de Gouin es de una gran utilidad práctica.

R. VILLATTE DES PRUGNES. — LA PESCA Y LOS PECES DE AGUA DULCE. — *Un volumen de 19 X 12, de 530 páginas, ilustradas con 238 grabados.* Salvat Editores, S. A., 41, calle de Mallorca, 49. — Barcelona.

Se ha dicho que el pescado es la cosecha de las aguas y es bien sabido que, desde los tiempos más remotos, el hombre utilizó el pescado para su alimenta-

ción. Actualmente la pesca es origen de muchas industrias secundarias que contribuyen a mantener y aun enriquecer pueblos enteros.

Comienza a sentirse la preocupación de repoblar nuestros ríos de peces que deben ser cuidados al amparo de sus leyes biológicas, favoreciendo su reproducción y apartando todo aquello que pueda oponerse a ésta. Igualmente la reproducción artificial y la aclimatación de nuevas especies, comienza también a ganar prosélitos en nuestro país. Todo ello y el sin fin de procedimientos de pesca utilizados por el hombre, hace del libro del Sr. Villatte una obrita de gran interés, que debe ser conocida por los veterinarios, porque a más de recopilar las distintas especies de peces de agua dulce y sus características diferenciales, da a conocer los medios de pesca, muchos antihigiénicos, que aunque proscritos se suelen emplear y dan como resultado peces que fácilmente se descomponen y deben ser reconocidos y apartados en la inspección del mercado.

Los últimos capítulos se dedican a la preparación culinaria del pescado.

La obra está pulcramente traducida de la segunda edición francesa y es de interesante y muy grata lectura.

Instituto Veterinario Nacional, S. A.

MADRID

Despacho: Alcantara, 65

Dirección telegráfica y telefónica: Dirección telegráfica y telefónica

INSTITUTO

Teléfono 55074

BARCELONA

Despacho: Via Layetana, 11. 1.º

Dirección telegráfica y telefónica: Dirección telegráfica y telefónica

INSTITUTO

Teléfono 18063

CACERES

Despacho: Avenida de Lerroux

Dirección Telegráfica y Telefónica: Dirección Telegráfica y Telefónica

INSTITUTO

Teléfono 478

Sueros, Vacunas, Inyectables, Jeringuillas, etc.

<i>Vacunas</i>	<i>Ptas.</i>		<i>Ptas.</i>
Anthraxina Esporo-vacuna anticarbuncosa única, 40 d/ mmres. 6 20 myres.	8,00	Vacuna contra la perineumo la, 10 dosis.....	5,00
Vacuna anticarbuncosa 1.ª y 2.ª, 20 reses mayores ó 40 menores.....	8,00	Vacuna antirrábica Umemo, dosis preventiva.....	5,00
Vacuna anticarbuncosa especial para cabras, 40 dosis.....	8,00	Vacuna antirrábica Umemo, dosis curativa.....	10,00
Suero-vacuna anticarbuncosa, 5 dosis mayores ó 10 menores.....	10,00	Vacuna antirrábica Högyes, para animales mayores.....	35,00
Virus varloioso (viruela ovina) 120 dosis	8,00	Suero-virus contra la peste porcina...	
Vacuna contra el carbunco sintomático, 10 dosis.....	10,00		
Suero-vacuna contra el mal rojo del cerdo, 10 dosis.....	8,00	<i>Sueros</i>	
Vacuna Pasteur mal rojo, 1.ª y 2.ª, 40 dosis.....	8,00	Suero curativo del mal rojo, frasco de 100 c. c.....	16,00
Vacuna preventiva pulmonía contagiosa del cerdo, 15 a 30 animales.....	15,00	Idem idem de 25 c. c.....	4,50
Vacuna curativa pulmonía contagiosa del cerdo 15 a 30 animales.....	10,00	Suero corriente, sin virus, 50 c. c.....	7,50
Vacuna polivalente mixta (suisepticus, suipestifer), 50 c. c.....	10,00	Suero antitetánico, dosis de 10 c. c....	1,50
Vacuna contra la pasterelosis del buey, carnero, etc., de 50 c. c.....	8,00	Suero antistreptocócico, frasco de 50 c. c.....	8,00
Vacuna contra el cólera y tífosis aviar, 25 dosis.....	5,00	Idem idem de 25 c. c.....	4,50
Vacuna contra la viruela y difteria aviar, 25 dosis.....	5,00	Suero anticarbuncoso, frasco de 50 c. c. » 25 c. c.....	8,00
Vacuna contra el moquillo del perro, 1 dosis.....	5,00	Suero contra el moquillo, frasco de 25 c. c.....	4,00
Vacuna contra papera e influenza (estafilo, estrepto), 1 dosis.....	5,00	Idem idem de 10 c. c.....	2,50
Vacuna contra la mamitis de las vacas, 1 dosis.....	5,00	Tuberculina y malcina, una dosis....	2,50
Antivirus solo o combinado con la vacuna especial para la mamitis.....	5,00		
Vacuna contra el aborto contagioso y la melitococia, dosis { vacas.....	6,00	<i>Jeringuillas</i>	
{ cabras.....	3,00	De 50 c. c. con montura y estuche metálicos.....	50,00
		De 20 c. c.....	40,00
		De 10 c. c.....	30,00
		De 5 c. c.....	25,00
		De 2 c. c.....	20,00
		De 1 c. c. en 20 partes.....	15,00
		De 1 c. c. en 8 partes.....	15,00

Agujas - Termómetros - Inyectables a precios corrientes

CORRESPONDENCIA AL

INSTITUTO VETERINARIO NACIONAL S. A.

ALCANTARA, 65

: - :

MADRID

¡¡SIEMPRE VENCEN!!

ESPECIALIDADES ESPAÑOLAS DE VETERINARIA



Resolutivo Rojo Mata: Cojeras, inutilidades, pulmonías, anginas y enfermedades de garganta del ganado de cerda.

Anticólicos G. Mata: Cólicos, indigestiones, timpanitis y cólicos gaseosos.

Cicatrizante Velox: (Mejor que el iodo y el sublimado). Llagas, úlceras, rozaduras y toda clase de heridas.

Sericolina: Purgante inyectable; maravilloso, rápido. Desconfiad de imitaciones.

EXIGID ESTOS PREPARADOS

VENTA EN FARMACIAS Y DROGUERÍAS

AUTOR: **GONZALO F. MATA LA BAÑEZA** (León)