

EL MONITOR DE LA VETERINARIA

PROPAGADOR DE LOS ADELANTOS DE LA CIENCIA

Y DEFENSOR DE LOS DERECHOS PROFESIONALES.

No se sirve suscripción que no esté anticipadamente abonada.

Se publica los días 5, 15 y 25 de cada mes.—Precios. En Madrid por un trimestre 40 rs., por un semestre 49 y por un año 36.—En provincias, respectivamente, 44, 26 y 48.—En Ultramar por semestre 50, y por un año 90.—En el extranjero 20 por trimestre, 40 por semestre y 80 por año.

Se suscribe en Madrid, en la Redacción, Carrera de San Francisco núm. 43.—Librería de D. Angel Calleja, calle de Carretas.

En provincias, ante los sub delegados de veterinaria, girando contra correos ó remitiendo sellos de franqueo, á razon de 31 por trimestre.

Por la ciencia y para la ciencia.—UNION, LEGALIDAD, CONFRATERNIDAD.

Costumbres de los conejos de campo. (I)

Educación y cuidados maternos. La lactancia de los gazapillos dura de 28 á 35 días. Conforme crecen la bola se va ensanchando y á los 18 ó 20 días está casi plana; los gazapos se acercan unos á otros para darse calor. La madre les da señal de alerta, de sálvese el que pueda, que consiste en pegar con fuerza en el suelo con los pies.

A los 28 ó 30 días sale la madre de su guarida con sus hijos para enseñarlos á comer yerba que de intento ha reunido á la inmediación. Pega con el pié en el suelo para hacerlos entrar, y después de algunos días de aprendizaje los lleva á la cueva de la familia, donde el padre, como queda dicho, los reconoce y acaricia, no escaseando á la madre los cariños.

Horas de comer, salida de las cuevas. La dejadez y la pereza son los caracteres distintivos de los conejos; prefieren sobre todo su comodidad y bienestar. Al salir y ponerse el sol es cuando el conejo sale de su cueva, lo cual hace con precaución: escucha, olfatea y se cerciora de si hay peligro. Si no nota nada se pone en cuclillas ó apoya en su tercio posterior, eligiendo para ello un punto elevado, un montoncito de tierra; principia á limpiarse con sus manos que emplea como si fuesen un cepillo, y por último va á buscar que comer, andando á veces medio kilómetro (cerca de 600 varas) hasta encontrar lo que le conviene. Prefiere las plantas que crecen en tierras calizas y que reciben todo el influjo del aire y de la luz. Desprecia las de los sitios sombríos de los bosques, las de las orillas de los riachuelos y pantanos.

Sucede con frecuencia por la mañana, cuando se ha disipado el rocío, que en vez de volver á su cueva se va á dormir á un cerrillo cubierto de arbustos, donde se tiende y duerme, ó bien roe algun tomillo que encuentra á su inmediación.

De este hecho debe deducirse para la cunicicultura que las horas más convenientes para dar de comer á los conejos caseros, son principalmente al salir y ponerse el sol. En efecto, si se observa con cuidado se notará que á estas horas están más agitados, hacen ejercicio, piden de comer. Si satisfacen sus instintos juegan, luego descansan y aprovechan más y antes que cuando las comidas son irregulares y á deshora, de las designadas por la naturaleza.

Instinto barométrico de los conejos. El instinto les hace conocer la tempestad que vendrá durante la noche, pues la anuncian con salir antes, limpiarse mejor y por más tiempo y con pastar mucho.

Comen con tal avidéz, que no notan el peligro, cosa bien conocida de los cazadores.

Instinto de conservación. Cuando hay muchos reunidos y están jugueteando sobre el césped, el primero que nota un peligro pega con el pié en la tierra, cuyo ruido, que se percibe á distancia, avisa á los demás del daño que les amenaza.—Teme el agua, y si le sorprende una inundación ó avenida se refugia, si tiene ocasión, saltando al tronco de un árbol; se mantiene de su corteza y espera que baje el agua. Obligado por el peligro se salva nadando.

Duración media de la vida del conejo. Viene á ser de ocho años aunque varía según las razas. Los caseros envejecen antes, sobre todo los de la raza de Angora.

Edad de pubertad, duración de su fecundidad. La edad de pubertad en los dos sexos se manifiesta del cuarto al quinto mes de su nacimiento; pero hasta los ocho meses no han adquirido su completo desarrollo, que es cuando pueden dedicarse con buenos resultados á la propagación. Su fecundidad dura de 4 á 5 años. Pasada esta edad, los caseros se ponen pesados, obesos y hasta se hacen estériles.

Duración de la preñez; número de partos. En las conejas es la gestación de 30 á 31 días y paren de seis á siete veces al año. Cada parto suele ser de cuatro á ocho gazapos; y siendo por término medio seis, resultará que una coneja puede alactar y criar de 40 á 50 hijos en un año.

Calores y copulaciones. Los calores de las conejas son variables y periódicos. Los machos son muy lujuriosos y cubrirían á las madres á poco de parir, privándolas de poder atender á su progenitura. Hé aquí por qué la coneja en libertad la oculta de la vista del macho y no se la presenta hasta que no pueda perjudicarla una fecundación nueva, que su estado de preñez no la impida seguir al mismo tiempo dando de mamar.

En domesticidad puede exigirse de una coneja mayor fecundidad, dándole el macho á los 15 días de haber parido, y entonces, con un buen régimen, puede criar estando preñada. Sin embargo, este sistema no acarrea ventaja, antes al contrario es perjudicial por quebrantar en cierto modo las leyes de la naturaleza; esquilma, estropea á las madres, los gazapos son muy mezquinos, están expuestos á enfermedades linfáticas de la piel, de las que suelen morir y la especie se degenera. Deben observarse las leyes de la naturaleza, y no dar el macho á las conejas hasta los 30 ó 32 días de haber parido.

Las señales de estar en celo las conejas son poco apreciables, pero se sospecha están dispuestas para recibir al macho cuando los labios de la vulva ó natura están un poco lívidos y azulados.—El macho está siempre dispuesto y puede cubrir á su hembra cinco ó

seis veces por hora.—Los conejos copulan como los gatos, la hembra se agacha de un modo particular, y en cuanto se ha consumado el acto el macho se separa dando un grito especial.

Horas de las copulaciones. Los conejos de campo copulan casi siempre al oscurecer, á poco de ponerse el sol. Este es, por lo tanto, el momento más favorable para dar el macho á la coneja doméstica. El estar juntos no debe pesar de dos horas, pues es fácil cerciorarse de que han efectuado el coito. Nunca se dejará que la coneja pase toda la noche con el macho, pues como aquella tiene poca memoria la domina la esperanza de una generacion nueva y puede olvidar á su progenitura. Es muy frecuente ver madres que por haberlas separado de sus hijos durante diez ó doce horas no los han querido reconocer despues ni dejarlos mamar, y sin embargo, necesitaban aún de su auxilio por 12 ó 13 dias; los abandonan y hasta los matan si se ven perseguidas por ellos. Nada de esto sucede si solo están con el macho dos horas, lo más; tiempo suficiente para su fecundacion.

De la inflamacion. (II)

Volvamos al éstasis. Hunter le hacia consistir en una coagulacion de la sangre en los vasos y adhesion de la fibrina á sus paredes; opinion renovada por Gendrin y Cruveilhier. Las observaciones en los animales con sangre fria no eran más que la confirmacion de las ideas emitidas por la escuela iatro-matemática; en lo sucesivo el éstasis sanguineo formó parte integrante del estado inflamatorio; denuncia que se ha establecido. Cuando se pregunta qué experimentador es el que en los mamíferos ha comprobado el hecho del éstasis, se contesta con suposiciones, con analogias; nadie ha dado la prueba material. Si se invocan los escasos conocimientos que posee la fisiología sobre el mecanismo de la nutricion, hay que confesar que el éstasis, no solo no puede ser un atributo constante y esencial de la flemasia, sino que no puede entrar en las probabilidades. La materia exudada unas veces se forma rápidamente y otras se acrecienta insensiblemente, y la exudacion se continúa durante todo el acto inflamatorio. No se comprende cómo un cilindro casi sólido, que obstruye el calibre de un capilar, puede, por continuidad, cooperar al exosmosis de productos tan abundantes. No es más fácil conciliar el éstasis con la celeridad de la circulacion y la masa de sangre que afluye hácia la parte inflamada y la atraviesa. Una incision acarrea mayor hemorragia que en un órgano congénere sano; la abertura de una arteria aferente da un chorro que salta con más fuerza que el de un vaso normal (Thomson). Es cierto que alrededor del foco inflamatorio es el sitio de una hiperemia activa, cual lo comprueba el edema agudo que se encuentra en los límites de casi todos los tumores inflamatorios, tanto internos como externos, y que estas hiperemias pueden dar la razon de los fenómenos designados. Si se entra en el dominio de la observacion directa, los hechos que demuestra son contrarios al éstasis. Paget no descubrió ni éstasis, ni coágulos en el ala inflamada de un murciélago; Vogel encontró la sangre líquida en una mucosa traqueal flemasiada; Henle expresa que nunca hay éstasis en las inflamaciones catarrales, y que, de un modo general, esta palabra no es sinónima á la detencion completa de la sangre; Lebert ha encontrado muchas veces la sangre en los vasos pequeños de partes inflamadas en buen estado, bastante líquida, en disposicion de ser dable reconocer claramente los glóbulos

los. El éstasis de la sangre, su coagulacion en los capilares, son incompatibles con la vida; su obstruccion completa es un fenómeno precursor de la gangrena, de la muerte de la parte inflamada. Estas objeciones han sido tan apreciadas por Spiess, uno de los partidarios más modernos del éstasis, que imagina, para solventarlos, componer la inflamacion de muchos pequeños focos aislados y hacer intermitente el éstasis de la sangre; cesando en una red para producirse en otra. Esta hipótesis gratuita tiene, al ménos, el mérito de reconocer que el éstasis, tal cual se supone, constituye una imposibilidad.

Los fenómenos intra-capilares acarreados por la accion continua de un irritante y que designan el paso de la fase hiperémica á la inflamatoria, constituyen un problema patológico cuya solucion no parece próxima. Virchow ha renovado y desarrollado con mucha lógica la hipótesis de la atraccion, que adoptó Leber. Segun estos autores, el irritante modifica la atraccion molecular de la pared de los capilares; esta modificacion tiene por efecto aproximar á dicha pared los glóbulos rojos del eje central, diseminarlos en la capa de plasma parietal, fijarlos contra las paredes y detenerlos así en su marcha hácia el sistema venoso. Esta hipótesis no concuerda con la ley puesta por Mateucci, que un espacio lleno no ejerce atraccion capilar, que la accion de los tubos sobre los líquidos depende ménos de la naturaleza de sus paredes que de la de los líquidos, y que la capilaridad nunca los hace llegar á la abertura superior.

En las condiciones de plenitud en que se encuentran los tubos capilares orgánicos no puede perderse de vista la teoria de Laplace, que establece el que formando la coesion de la materia una columna líquida aplicada contra la cara interna del tubo, hace que las partes integrantes y continuas de la columna sean arrastradas; el fenómeno de adhesion, aumentando la resistencia, debe ser una causa de disminucion en el movimiento de la columna. La coesion del líquido ó más bien su viscosidad aumentan la adhesion y en su consecuencia la resistencia, y resulta que cuanto más se espesa la sangre más dificultad experimenta para progresar. El aflujo de sangre dilata los capilares: esta dilatacion la ha negado Bidder; pero las medidas microscópicas que han tomado Lebert, Virchow, Bruecke y otros observadores del mayor crédito, han demostrado que se dilatan de una sexta á una tercera parte de su diámetro normal. El aumento de calibre de este orden de vasos adelgazando su pared, cambia las condiciones del endosmosis y el exosmosis; la exudacion, que es la consecuencia, modifica la composicion de la sangre intra-capilar, la espesa y hace más viscosa; este líquido experimenta una disercasia local (Rokitansky). Comprendemos que el fenómeno físico de atraccion desempeñe un papel en la génesis de la flemasia y reduzca el éstasis á una lentitud, á una dificultad circulatoria (Lebert, Virchow). Si los corpúsculos rojos son detenidos, si la detencion no implica el éstasis de la plasma, la parte no exudada debe encontrar espacios libres para dirigirse hácia el corazón y renovarse, á no morir los elementos histológicos que la plasma deja de regar y alimentar. Las células rojas simplemente reunidas se conservan mucho tiempo en tal estado, pueden separarse, pero concluyen por alterarse. Sus contornos se deforman, pierden la materia colorante que empapa los parenquimas, y dejan, por residuo, grumos en el líquido intra-vascular. Lebert niega el acrecentamiento proporcional de células linfáticas, indicado por Williams y Toyndee.

El análisis de la sangre en la inflamacion, demuestra un aumento de fibrina en la sangre arterial y venosa. La disercasia local primitiva no tarda en generalizar el acto inflamatorio; la hiperinosis no constituye más que un producto de la flemasia y no indica la pre-

(1) Véase la entrega anterior.

existencia de una sangre flogística, de una diétesis inflamatoria; además, este carácter carece de especialidad, porque se encuentra en estados que nada tiene de común con la inflamación. La fibrina aumenta en la oveja y en la vaca después del parto y durante la lactancia; en la vaca, á los dos meses de lactancia, desaparece la cifra normal de la fibrina (Andral, Gaverret y Delafond); lo mismo sucede en la perra sometida á un alimento animal exclusivo (Nasse).

Se ha atribuido el origen de la hiperinosis á una oxidación de los albuminatos de la sangre por el oxígeno inspirado. La única prueba directa que podrá invocarse en favor de esta metamorfosis intra-vascular es el experimento de Brown-Séguard que, inyectando sangre desfibrinada en las arterias de un decapitado, obtuvo al volver por las venas una sangre coagulable, fibrinosa. Esta demostración no es de modo alguno comprobante; Nasse que la había hecho antes en un perro, la dió otra significación. Habiendo ligado la aorta, inyectó, por dos horas consecutivas, sangre de buey (desfibrinada en las arterias de las extremidades posteriores; la sangre que salía por la vena crural abierta era negra, coagulable; por lo tanto contenía fibrina. Nasse atribuye la presencia á la mezcla de la sangre inyectada con la que existía en los vasos.

La suposición de la metamorfosis en la sangre de los albuminatos en fibrina por la combustión, se funda principalmente en el aumento de esta materia de resultas de una inflamación. Lehmann objeta que en la pulmonía, en que el parénquima pulmonal ha perdido en parte su permeabilidad, la sangre tiene mas fibrina que en la inflamación de otro órgano cualquiera y que la frecuencia del número de inspiraciones no lo compensaría, puesto que en la fiebre no producen este efecto.

Los hechos fisiológicos le inducen á admitir que la hiperinosis en la inflamación depende de una oxigenación menor de la sangre, suficiente para transformar ciertas materias en fibrina, pero insuficiente para darla mayor grado de oxidación. Por este motivo en la pulmonía y pleuresía abunda la sangre en fibrina y ácido carbónico, cuya exhalación queda tan imperfecta como la absorción del oxígeno. Esta hipótesis, indicando á la sangre como el sitio de la formación de la fibrina, descuida el origen de las materias que la aumentan en la inflamación. Virchow da á estas sustancias el nombre de *fibrinógenas* y busca el origen en la descomposición de los tejidos. Milne-Edwards cree que el manantial de la fibrina de la sangre está en los tejidos susceptibles de inflamación, y que por el aumento de actividad característica del estado inflamatorio la producen en más abundancia que la ordinaria.

La sangre, abundando en materias fibrinógenas, se coagula pronto y da un cuajo más firme cuando se saca de la vena de un animal acometido de una inflamación febril aguda: el coágulo es uniforme en todos los animales domésticos, menos en el caballo. La separación de la sangre de este solípedo en dos capas divididas, constituye un fenómeno fisiológico: los glóbulos, con poca grasa, son de más peso específico que los de los demás animales; la sangre del caballo se coagula también con más lentitud que la de estos últimos: estos motivos reunidos dejan á los glóbulos el tiempo de depositarse y dirigirse al fondo del recipiente. La capa superior ó plásmica de la sangre del caballo se ha considerado por mucho tiempo, en las enfermedades de este animal, como un carácter inflamatorio; se la denominó *costra inflamatoria*. Al principio de este siglo, demostró Pessina experimentalmente el error de este préstamo hecho á la especie humana, y comprobó que la capa plásmica aumenta en espesor en razón directa del progreso de la debilidad del animal. Cuantos observadores se han ocupado de esto han confirmado la

opinión de Pessina. Pudiera creerse que se había perdido la tradición de la costra inflamatoria y que solo se encontraba en la historia de la ciencia; pero no es así: prácticos y catedráticos perpetúan la idea y la inculcan á las nuevas generaciones. El momento de detenerse en la propaganda y la organización de las verdades mejor establecidas, no ha llegado aún.

El desorden circulatorio local constituye un elemento esencial en el acto inflamatorio; sin embargo, patólogos eminentes como Kuesel y Virchow creen haber demostrado que la flemasia y sus terminaciones pueden producirse y marchar sin la participación del aparato circulatorio; deducen que la inflamación no es más que un desorden nutritivo. Entre los tejidos desprovistos de vasos y susceptibles de inflamarse se citan los cartilagos articulares y la córnea transparente.

Los cartilagos reciben sus elementos nutritivos de las partes vasculares circunvecinas, que son el tejido esponjoso de los huesos, el pericondro y las membranas sinoviales.

La sustancia de los cartilagos, patológicamente modificada, se pone fibrosa; se resquebraja y divide en filamentos que se desprenden espontáneamente ó por los frotos. Los núcleos de las células experimentan la degeneración grasosa; las paredes de las células parece que se disuelven, se fusionan en parte y dejan libre su contenido. La materia intercelular experimenta la fusión y la destrucción.

Entre esta alteración nutritiva que pertenece á la atrofia y la inflamación, no se nota diferencia esencial; pero esta afección no es espontánea, tiene por causa próxima una plasma modificada, que sea inflamatoria ó no inflamatoria; la misma causa conduce á resultados idénticos; los vasos de la matriz nutridora facilitan el líquido alimenticio y la lesión nutritiva toma su punto de partida. Un desorden de la circulación en esta matriz dará por resultado un trastorno de la nutrición. ¿Es anémico? se verá declararse la atrofia que se presenta bajo la forma de ulceración, de destrucción. ¿Es inflamatoria? pueden producirse los mismos efectos.

Las fungoidades, las estalactitas huesosas de que se cubren los cartilagos de incrustación, indican evidentemente que está modificada la plasma nutritiva; y como esta no tiene más manantial que las capilares, es en los vasos donde hay que buscar su origen. Los experimentos en que se apoyan, se nos figura demuestran lo contrario de lo que debieran probar. En efecto, no es dable aplicar un irritante sobre un cartilago articular sin que primero dirija su acción sobre los tejidos vasculares; el hecho, desde luego, se hace negativo. Pudiera sostenerse con la misma razón que una hipertrofia de la sustancia córnea es el resultado de la inflamación de este tejido.

Puede seguirse la marcha de la inflamación en la córnea transparente desprovista de vasos como los cartilagos. Se sabe que en el borde, donde se fusiona con la esclerótica, se encuentra un círculo de asas vasculares. Si se coloca un irritante en el centro de la córnea, se forma una nube, se extiende insensiblemente y las asas vasculares no principian á inyectarse hasta que el desorden ha llegado á su nivel. Los vasos no tomarían más que una parte secundaria en la keratitis. Este experimento le había hecho ya Hansmann sin intentar saber si los tejidos desprovistos de vasos son susceptibles de inflamarse. Este catedrático pasó una hebra de seda por el centro de la córnea de un caballo; la herida se rodeó inmediatamente de un círculo opaco; á las veinticuatro horas las asas vasculares del borde superior estaban inyectadas, este borde se puso opaco y la inyección y opacidad se presentaron en el borde inferior; la conjuntiva se puso rubicunda y el ojo lagrimoso. El desorden, en vez de

propagarse del centro hácia la circunferencia, marchó en dirección inversa é invadió toda la córnea al cabo de las treinta y tres horas. Este experimento hecho el 19 de Abril de 1828, demuestra sin réplica que la keratitis no se ha desarrollado sino después de la lesión circulatoria y exudacion de una plasma modificada. Se puede admitir que el desórden de la circulacion capilar precede al nutritivo, y que es esencial á la evolucion de la inflamacion. Esta será tanto más intensa cuanto el tegido y el órgano abunden en capilares sanguíneos.

La inyeccion capilar no deja duda sobre la causa del sintoma rubicundez. Aunque los patólogos, imitado á Celso, le hayan colocado en primer término, está muy distante, tomado aisladamente, de tener un carácter patognomónico. Las partes superficiales y los parénquimas provistos de un pigmento natural no manifiestan rubicundez objetiva; acompaña tambien á las hiperemias mecánicas. En los órganos membranosos, trasparentes, es más aparente este sintoma; se aumenta con la materia colorante de los corpúsculos empapando los tegidos y los productos exudados y de la formacion de capilares nuevos, que no constituyen un acto plástico inicial.

En el artículo próximo nos referiremos á la *lesion de inervacion*.

De las afecciones de naturaleza reumática que se observan en los animales domésticos. (I)

En los animales viejos pueden suprimirse los sedales, pero se empleará en alta dosis el acetato de potasa; se les impondrá el mismo régimen que á los jóvenes; solo se podrá, si el dolor se fija en una region cubrirla bien con un vejigatorio que se renovará interin dure dicho sintoma. Se utilizará el animal si la cojera lo permite.

En algunas observaciones se ha descrito, con el nombre de reuma muscular agudo, el anasarca agudo y la miositis. Es fácil distinguir estas afecciones del reuma agudo, que nunca se acompaña de edemas cálidos, de tumefacciones musculares excesivas ni de fiebre intensa.

1.^a Observacion. Un caballo capon, bayo, 6 años, cojeaba de la mano derecha: no habia padecido la papera. Reconocido que el sitio de la claudicacion no era el casco ni las regiones inferiores de los remos, se fijó la atencion en la espalda; la presion en ella era dolorosa; moviéndola y separándola del tronco se originaba una sensacion tambien incómoda. Se creyó haber una dislaceracion muscular: á pesar de las fricciones el mal continuó. Se llamó á H. Bouley en consulta, y el dia en que se tuvo habia desaparecido la cojera, pasándose á la mano izquierda. Se observaron sintomas idénticos á los descritos. Desde entonces el caballo ha claudicado con frecuencia y nunca ha sido radical la curacion por más que se ha hecho. Era sin el menor género de duda un reuma muscular pasado al estado crónico.

2.^a y 3.^a Observacion. Dos caballos normandos, uno de 5 y otro de 6 años, se pusieron cojos, no habian pasado la papera, y se diagnosticó un reuma muscular agudo. Se creyó encontrar dolor en los piés, pero fué una ilusion; tampoco habia indicios de lesion en los tendones ni en las articulaciones del menudillo ni rodilla; los movimientos comunicados á la espalda de ambos caballos eran dolorosos, habia tumefaccion apreciable alrededor del encuentro en

uno de ellos, caliente y sensible. Se puso un sedal en los pechos de cada caballo; se dieron fricciones con un linimento alcanforado y colocaron en un paraje abrigado. Se paseaban diariamente á talajada y al paso.

Al octavo dia se notó mucha mejoría en uno de ellos, pero poco apreciable en el otro; sin embargo, curaron. Evidentemente, si se considera la intensidad de la cojera, la curacion que siempre tiene un esguince y la necesidad de suspender, en este caso, toda clase de trabajo, se conocerá no haber habido más que un dolor muscular reumático. Tal vez volverá á desarrollarse y para evitarlo quedarán puestos los sedales.—Las fricciones no se creyeron necesarias, y dado caso de serlo se recurriría á los vejigatorios repetidos.

4.^a Observacion. Un caballo, capon, tordo, de 5 años, cojeaba de la mano derecha. Reconocido el pié y el remo no se notó causa alguna de cojera; pero sí dolor al mover la articulacion escápulo-humeral, sobre todo al separar el miembro del tronco. La claudicacion continuó con intermitencias á pesar de las fricciones. Se puso un sedal y la cojera desapareció. Hubo, sin duda, un reumatismo muscular de la espalda, que tal vez volverá á desarrollarse.

(Se continuará.)

ANUNCIO.

EXTERIOR DEL CABALLO y de los principales animales domésticos, por D. NICOLÁS CASAS DE MENDOZA, 5.^a edicion, corregida, aumentada é ilustrada con láminas intercaladas en el texto; un tomo en 4.^o, 1866. Véndese en la librería de D. Angel Calleja, calle de Carretas, frente á la Imprenta nacional, á 10 rs. en rústica y 14 en pasta.

DERECHO VETERINARIO COMERCIAL Y MEDICINA LEGAL VETERINARIA, por D. Nicolás Casas de Mendoza, 5.^a edicion, completamente reformada y muy aumentada. Un tomo en 4.^o, 1866. Se vende en la librería de D. Angel Calleja, calle de Carretas, frente á la Imprenta nacional, á 12 rs. en rústica y 16 en pasta.

RESÚMEN.

Costumbres de los conejos de campo.—De la inflamacion.—Afecciones de naturaleza reumática que se observan en los animales domésticos.—Anuncio.

Por lo no firmado, NICOLÁS CASAS.

Redactor y Editor responsable, D. Nicolás Casas.

MADRID, 1866. IMPRENTA DE T. FORTANET, LIBERTAD, 29.

(1) Véase la entrega anterior.