

## SECCIÓN DOCTRINAL

### Trabajos originales

#### Técnica histológica

(3.<sup>a</sup> NOTA)

**(Trabajos del Laboratorio de Histología y Anatomía patológica de la Escuela de Veterinaria de Santiago)**

Por el profesor **Abelardo Gallego**

ALGUNOS PROCEDIMIENTOS DE COLORACIONES COMBINADAS SUCESIVAS, A PARTIR DEL MÉTODO DE TINCIÓN CON LA FUCHINA BÁSICA Y EL FORMOL ACÉTICO. FUCHINA-FORMOL ACÉTICO-EOSINA. FUCHINA-FORMOL ACÉTICO-AURANCIA. FUCHINA-FORMOL ACÉTICO-NARANJA G. FUCHINA-FORMOL ACÉTICO-ÁCIDO PICRICO, ETC.

En técnica histológica se designan con los nombres de dobles, triples y múltiples coloraciones, y más generalmente, con el de *coloraciones combinadas*, las que se obtienen con dos, tres o más colorantes.

Tales tinciones pueden conseguirse haciendo actuar en un solo tiempo o en tiempos distintos las diversas substancias tintóreas; de aquí su división en *coloraciones combinadas simultáneas* y *combinadas sucesivas*.

Para lograr las *coloraciones simultáneas* se usan líquidos colorantes (mezclas complejas de materias tintóreas) difíciles de preparar y más difíciles de conservar, que, además de no utilizarse sino en contado número de casos, no siempre dan preparaciones aceptables.

Las *coloraciones sucesivas* se practican con líquidos colorantes fáciles de preparar, que se conservan bien, permiten gran número de combinaciones y, en fin, dan en general resultados más seguros.

No es, pues, extraño que la mayoría de los histólogos prefieran las *coloraciones combinadas sucesivas* a las *simultáneas*, y desconfíen de esos productos colorantes, anunciados como panaceas histológicas, que, según sus autores, poseen propiedades casi sobrenaturales.

Convencidos, por su propia experiencia, de la razón que asiste a la mayoría de los histólogos para preferir, en todos los casos, las *coloraciones combinadas sucesivas*, hemos puesto todo nuestro empeño en buscar, entre éstas, las más fáciles de obtener, las más económicas y, sobre todo, las de resultados más seguros.

Vamos, pues, a reseñar los trabajos que hemos realizado en este

sentido, exponiendo antes, aunque parezca ilógico, los fundamentos científicos que han sido nuestra guía para lograr el fin que nos proponíamos y que, a nuestro juicio, deben ser siempre tenidos en cuenta para cualquier labor de investigación que haya de emprenderse en busca de nuevas coloraciones combinadas sucesivas.

#### FUNDAMENTOS CIENTÍFICOS DE LAS COLORACIONES COMBINADAS SUCESSIVAS

Ya en 1914, al describir nuestro método de tinción con la fuchina básica y el formol, apuntábamos algunos de nuestros intentos para lograr dobles y triples coloraciones. Pero en aquella época eran mucho más numerosos nuestros fracasos que nuestros éxitos. Por esta razón, al señalar las dobles coloraciones que habíamos ensayado (fuchina-formol-cosina; fuchina-formol-rubina ácida; fuchina-formol-naranja G; fuchina-formol aurancia; fuchina-formol-ácido pírico), sólo nos atrevimos á recomendar estas dos: fuchina-formol-naranja G, y fuchina-formol-ácido pírico.

¿Por qué fracasábamos? Por lo que se fracasa siempre en trabajos de laboratorio: por pretender cosas imposibles.

En efecto: es imposible infringir la ley de la impenetrabilidad, y éste era precisamente nuestro propósito, aunque lo ignorábamos entonces. *Pretendíamos que dos colorantes, uno básico y otro ácido, ocuparan a la vez, y sin combinarse, un mismo lugar, un mismo tejido.* Claro que luchábamos contra tal ley física creyendo que no había necesidad de tenerla en cuenta, por considerar que el problema a resolver era absolutamente químico: *combinar un colorante ácido con elementos acidófilos y un colorante básico con elementos basófilos.*

Partíamos de la hipótesis de que *los colorantes básicos eran exclusivamente nucleares*, cuando, en realidad, *sólo son principalmente nucleares*. Y este es el caso, no ya sólo de las anilinas básicas, sino hasta de la hematoxilina.

Así, cuando se hacen tinciones de tejidos con cualquier colorante de los *impropriamente llamados nucleares*, jamás se logra fijarle exclusivamente en los núcleos, pues que también tiñe los protoplasmas, los elementos acidófilos. Este hecho, que se observa ya cuando se trata de tejidos que han sido incluidos en celoidina, es mucho más ostensible en los incluidos en parafina y, sobre todo, en los que no han sufrido ninguna de estas inclusiones, esto es, en los que se cortan por el método de la congelación. Y es que, en realidad, *la celoidina actúa como agente diferenciador de la coloración nuclear, oponiendo cierto obstáculo al colorante básico para su fijación en los elementos acidófilos.*

Pues bien; *una vez que los elementos acidófilos han sido tenidos por el colorante nuclear, difícilmente se logra impregnárlas con el colorante plasmático*. Pudiera decirse que sólo pueden conseguirse en dos circunstancias: 1.<sup>o</sup>, cuando el colorante ácido disuelve, subtrae, en parte o totalmente, el colorante nuclear, fijado en los elementos acidófilos, y 2.<sup>o</sup>, cuando el colorante ácido se sobrepone, esto es, queda encima del colorante básico.

Así, y no de otro modo, se explica que tuviéramos éxitos al ensayar las coloraciones sucesivas: fuchina-formol-naranja G, y fuchina-formol-ácido pírico, porque el naranja G y el ácido pírico actuaban como diferenciadores de la fuchina básica, y así también se comprenden nuestros fracasos al intentar las coloraciones con la fuchina, el for-

mol y la eosina, o con la fuchina, el formol y la aurancia, etc., aunque alguna vez lográsemos nuestro propósito, pero a expensas de un engrosamiento exagerado de los cortes.

Estos razonamientos que, como se ve, van contra prejuicios muy arraigados en los técnicos de la Histología, no fueron formulados por nosotros espontáneamente, sino después de detenido estudio.

He aquí cómo llegamos a descubrirlos.

En la época en que hacíamos nuestros trabajos corrientes de Histopatología, usando el método clásico de tinción con la hemateína y la eosina, al operar con cortes obtenidos por el método de la congelación, no obteníamos, ni mucho menos, el resultado que deseábamos.

Creyendo que, probablemente, la débil o pálida tinción de los núcleos obedecería al poco poder tintóreo de la hemateína, optamos por ensayar la hematoxilina de Ehrlich, bien madura; y si bien logramos una tinción más intensa de los elementos basófilos pudimos observar que ocurría lo contrario con los elementos acidófilos. Pero como la tinción nuclear nos pareció ya excesiva, decidimos diferenciar la hematoxilina utilizando el agua o el alcohol clorhídricos, en la forma que habíamos visto aconsejada en varias obras de la técnica histológica.

Así conseguimos una acción menos eficaz, pero suficiente, de la hematoxilina, y, al mismo tiempo, una tinción mucho más acentuada con la eosina. Repetimos esta observación infinito número de veces ajustándonos a esta regla de conducta que siempre seguimos en nuestros trabajos de laboratorio. *Cuando un hecho se repite cien veces hay que principiar a dudar.*

Y para poder interpretar el resultado obtenido con la diferenciación de la hematoxilina, hicimos una serie de coloraciones regresivas y progresivas utilizando solamente la tinción con la hematoxilina de Ehrlich.

En las preparaciones así obtenidas apreciamos una diferencia fundamental: las primeras, es decir, las en que se había practicado la diferenciación, ostentaban una coloración más electiva, pues la hematoxilina se había fijado casi exclusivamente en los núcleos, mientras que las segundas, las no diferenciadas, aparecían teñidas de modo más uniforme, porque la hematoxilina estaba repartida en los elementos basófilos y acidófilos.

Una sola interpretación se imponía en este caso: *en las coloraciones combinadas sucesivas con la hematoxilina y la eosina, la diferenciación de la primera dejaba libres los elementos acidófilos de todo colorante básico (hematoxilina), lo que permitía una fijación adecuada del colorante ácido (eosina).*

Pero inmediatamente pensamos en que esta explicación no era solamente aplicable a las coloraciones con la hematoxilina y la eosina, sino a todas las coloraciones combinadas sucesivas.

Y bajo esta impresión volvimos a nuestra taza, ya abandonada, de lograr dobles coloraciones a partir de la tinción con la fuchina y el formol.

Ante todo, para lograr nuestro propósito, necesitábamos encontrar un agente diferenciador de la coloración obtenida con la fuchina básica y el formol, y en este sentido comenzamos nuestras investigaciones.

Y bien; no vamos a repetir aquí lo que dejamos consignado en otro trabajo (*El formol acético, agente virofijador y diferenciador de las colo-*

*raciones obtenidas con la fuchina básica); nos limitaremos a indicar qué, tras de no pocos ensayos, logramos nuestro objeto, es decir, encontramos el agente diferenciador que buscábamos, y esto sin complicar la técnica del método fundamental, sino más bien simplificándola.*

El agente diferenciador a que nos referimos es el ácido acético, que se le hace actuar a la vez que el formol, consiguiendo así, en un solo tiempo, transformar en violeta la coloración roja de la fuchina, fijar aquella coloración y, en fin, dirigirla hacia los elementos netamente basófilos, esto es, casi exclusivamente a los núcleos y a las substancias cromotropas.

La fórmula del líquido *viro-fijador y diferenciador* que hemos adoptado es la siguiente:

Solución de formol al 1 por 100 en

agua destilada ..... 5 c.c.

Ácido acético cristalizable ..... 1 gota

Una mayor proporción de la solución de formol o de ácido acético, sobre todo del primero, no altera sensiblemente el resultado.

Conseguido esto, habíamos dado ya el primer paso seguro para lograr completamente lo que buscábamos, si nuestro razonamiento tenía fundamento serio, es decir, si la diferenciación del colorante básico era condición esencial para obtener buenas coloraciones combinadas sucesivas. Y, llenos de confianza, recomendamos nuestros ensayos, a partir de la tinción con la fuchina básica y el formol acético, para teñir los elementos basófilos, confiando a la eosina, naranja y rubina ácida o a la aurancia la coloración de los acidófilos.

No nos habíamos equivocado. Nuestro éxito fué completo, absoluto. Todas las coloraciones que antes habíamos considerado como impracticables, pudimos lograrlas al primer ensayo. Es más; aun aquellas que habíamos ya obtenido empleando la tinción con la fuchina básica y el formol, esto es, las coloraciones sucesivas: fuchina-formol-naranja G y fuchina-formol-ácido pírico, resultaron más fáciles, más bellas y más seguras. Habíamos logrado *hacer entrar un hecho en una ley*, como diría el sabio Cajal.

Tales resultados nos autorizan para afirmar que *en las coloraciones combinadas sucesivas, la diferenciación del colorante nuclear es indispensable, aun en aquellos casos en que los colorantes dídos actúan como diferenciadores, o, dicho de otro modo, en tales coloraciones, debe evitarse siempre la lucha entre colorantes básicos y dídos, operando de tal suerte, que los primeros se fijen exclusivamente en los elementos basófilos y los segundos en los acidófilos.*

Y ahora, conocidas estas consideraciones preliminares, que hemos creido necesarias, imprescindibles, y que pudieran titularse *teoría de las coloraciones combinadas sucesivas*, sólo nos resta exponer la técnica de cada una de ellas y los resultados que se logran.

**PROCEDIMIENTOS DE COLORACIONES COMBINADAS SUCESSIVAS CON LA FUCHINA BÁSICA Y EL FORMOL ACÉTICO, LA EOSINA, EL NARANJA G O LA AURANCIA.—**  
**FUCHINA-FORMOL ACÉTICO-EOSINA. FUCHINA-FORMOL ACÉTICO-NARANJA G.**

**FUCHINA-FORMOL ACÉTICO-AURANCIA**

Para evitar confusiones y fracasos lamentables es de necesidad fijar bien el concepto que debe tenerse del colorante denominado *eosina*.

Langeron distingue cuatro grupos de eosinas:

1.º *Eosinas propiamente dichas*. Son sales de sodio o de potasio de la fluoresceína bromada, amarillas (derivados dibromados) o azules (derivados tetrabromados). Todas ellas se disuelven en el agua y en el alcohol. La más efectiva para las granulaciones eosinófilas de los leucocitos es la eosina azulada al agua, de Grüber; no lo son tanto la eosina extra BA, de Höchst, ni la eosina amarilla al agua, de Grüber.

2.º *Eosinas solubles en alcohol*. Son eosinas-éteres metilados o etilados, solubles en alcohol de 50º.

3.º *Eritrosinas o eosinas iodadas*. Sales de sodio o de potasio de la fluoresceína tetraiodada.

4.º *Safrosina*. Derivado bromonitrado de la fluoresceína, y falso-cinosa, sal de sodio de la fluoresceína clorada.

Sólo son utilizables como colorantes histológicos las eosinas propiamente dichas y las eosinas solubles en alcohol.

Hechas estas observaciones, de gran interés, como es fácil comprender, pasamos ya a describir la técnica que debe seguirse en cada caso.

1.º Fijación en formol al 10 por 100, 6-8 horas, en la estufa a 40-45º. No importa prolongar la fijación por 10-12 horas, aunque es preferible que, transcurridas las 6-8 horas en la estufa, se continúe la fijación en frío. La doble fijación-alcohol de 80º, dos horas y formol al 10 por 100, una hora, y a 40-45º, adolece del defecto de alterar los hematíes. Igual ocurre con la fijación rápida en formol en caliente a 70º o más grados.

2.º Lavado en agua: unos minutos.

3.º Congelación.

4.º Fuchina de Ziehl diluida al 1 por 20, 1 minuto. (Prepárese esta solución en el momento de utilizarla, vertiendo una gota de fuchina fenicada o «carbolfuchina» por cada c.c. de agua destilada, y agitando la mezcla hasta que adquiera un color uniforme).

5.º Lavado en agua.

6.º Formol acético: 5 minutos. (Viértanse en un pocillo de cristal 5 c.c. de agua destilada y agréguese una gota de formol y otra de ácido acético. Agítense la mezcla). Si la diferenciación en el formol acético no fuese tan completo como se deseé—caso extraordinario—puede hacerse la diferenciación previa en solución alcohólica de guaiacol al 10 por 100, durante 30 segundos, y, después del lavado en agua, terminese con la solución de formol acético.

7.º Lavado en agua.

8.º Solución acuosa de eosina amarilla (eosina extra B. A de Höchst) de naranja G o de aurancia, al 1 por 100, unos segundos. (1) (Preferimos la eosina de Höchst a las demás eosinas propiamente dichas y a las solubles en alcohol. Estas últimas tiñen muy lentamente. (2).

9.º Alcohol de 70º (3) y alcohol de 90º hasta la desaparición del color rojo difuso, 3-5 minutos. Si se utiliza el naranja G o la aurancia, pueden emplearse solamente los alcoholes de 95º y absoluto.

(1) La coloración con la eosina debe ser casi instantánea. Operando así se logra un matiz rosa-pájido muy bello. En cambio, si se tinge con aurancia debe prolongarse esta coloración durante 5 minutos.

(2) Puede utilizarse cualquier eosina soluble en agua.

(3) Esta diferenciación en alcohol de 70º no es imprescindible.

10. Alcohol absoluto.
11. Xilol fenicado.
12. Montaje en bálsamo del Canadá.

Los núcleos se tiñen en violeta; las substancias cromotropas en violeta más o menos rojizo; los hematies en rojo ladrillo con la eosina, en amarillo naranja con el naranja G, y en amarillo con la aurancia; el tejido muscular en rosa vivo (eosina), en rojo naranja o amarillo naranja (naranja G) o en amarillo (aurancia); los epitelios queratinizados, en rosa intenso (eosina), rojo o amarillo naranja (naranja G), amarillo (aurancia); los microbios en violeta o rojo violáceo.

Puede hacerse una triple coloración empleando como colorante ácido una mezcla a partes iguales de eosina y naranja G, o una parte de eosina al 1 por 100 y dos de naranja G al 2 por 100. En este caso hay una doble coloración de los elementos acidófilos gracias a la distinta afinidad de éstos por la eosina o el naranja G; el tejido conjuntivo aparece en naranja y el muscular en rojo. (1)

También puede hacerse la doble coloración con la fuchina ácida en solución acuosa al 0,1 por 100.

#### COLORACIÓN COMBINADA SUCESIVA CON LA FUCHINA BÁSICA, EL FORMOL ACÉTICO Y EL ÁCIDO PÍCRICO.—FUCHINA FORMOL ACÉTICO-ÁCIDO PÍCRICO

La técnica de esta coloración no difiere de la que dejamos descrita para las coloraciones con la eosina, etc., sino en el 8.<sup>o</sup> tiempo. Así, pues, los cortes que han salido del formol acético, y lavados en agua pasan a la solución acuosa pícrizada (solución acuosa de ácido pícrico, preparada en caliente, 1 c.c.; agua destilada 20 c.c.), que actúa durante  $\frac{1}{2}$ -1 minuto.

Los núcleos y substancias cromotropas se tiñen en violeta y violeta rojizo, respectivamente; los elementos acidófilos en amarillo; los microbios en violeta o rojo violáceo.

Este procedimiento, que da siempre buenos resultados, tiene el inconveniente de que, al poco tiempo, el agradable color amarillo se hace verdoso muy feo.

Es lo mismo que nos ocurría con nuestro método tricrómico (fuchina de Ziehl diluida al 20 por 100; formol al 5 por 100; ácido pícrico—solución acuosa saturada 2 c.c., agua destilada 10 c.c.—que hemos abandonado—porque la coloración roja del tejido muscular y la amarilla de las fibras conjuntivas era poco duradera y, además, los cortes aparecían muy engrosados.

\* \* \*

Y ahora, después de describir estos procedimientos de coloraciones combinadas sucesivas, a fuer de sinceros, y aun a trueque de que quienes hayan seguido paso a paso nuestra labor se consideren defraudados, debemos hacer esta declaración.

Nuestro método de tinción con la fuchina básica y el formol acético, bien manejado, y es bien sabido cuán fácil es esto de conseguir, no tiene nada que envidiar a cualquiera de los procedimientos de coloraciones combinadas sucesivas ya señaladas. Su doble carácter de méto-

(1) No es procedimiento muy seguro. Si se desea una triple coloración utilízense los métodos tricrómicos que ya describiremos.

do metacromático y panóptico (panóptico solamente por el gran número de elementos que revela y por la diversidad de matices que los comunica), hace innecesarias esas dobles coloraciones que dejamos descritas y tiene sobre ellas la ventaja de la mayor delicadeza en todos los detalles.

Sin embargo en la inmensa mayoría de los casos la coloración con fuchina-formol acético y eosina, da resultados admirables, pues a más de permitir una coloración casi específica de los glóbulos rojos, consiente percibir los límites celulares; mejor que con la tinción fuchina-formol acético.

Pero necesitábamos publicar dichos procedimientos de coloraciones combinadas sucesivas: 1.<sup>o</sup>, para contestar con hechos a quienes han juzgado que la coloración con la hematoxilina y la eosina tendría siempre, sobre nuestro método de tinción con la fuchina y el formol acético, la gran ventaja de producir dobles coloraciones; 2.<sup>o</sup>, para demostrar a quienes todavía lo necesiten que los trabajos de laboratorio son algo más que trabajos manuales. ¡Trabajos manuales...! En los trabajos de laboratorio el cerebro es casi todo y las manos casi nada; 3.<sup>o</sup>, para probar, así mismo, que no todos los métodos histológicos son debidos a la casualidad, y que la lógica es todavía útil al investigador histólogo; 4.<sup>o</sup>, para poner de manifiesto la conexión entre las coloraciones regresivas y los métodos tricrómicos.

#### CONCLUSIONES

1.<sup>o</sup> La diferenciación de la tinción nuclear es absolutamente precisa para lograr buenas coloraciones combinadas sucesivas. Proceder de otra suerte es dificultar la tinción de los elementos acidófilos con los colorantes ácidos.

2.<sup>o</sup> Aun en el caso de que la doble coloración se realice con colorantes ácidos que actúen como diferenciadores del colorante nuclear, la diferenciación no es menos necesaria. El resultado es siempre más seguro y las preparaciones ganan en belleza.

3.<sup>o</sup> El ideal del técnico consistirá en fijar el colorante básico exclusivamente sobre los elementos basófilos y el colorante ácido sobre los acidófilos.

4.<sup>o</sup> El método de tinción con la fuchina básica y el formol acético, y los procedimientos de coloraciones combinadas sucesivas con la eosina, el naranja G, la aurancia, el ácido picrino, etc., que derivan de él, ofrecen grandes ventajas sobre el método clásico de tinción con la hematoxilina y la eosina, al menos aplicados a los cortes obtenidos por el método de la congelación.

## Acción del cloruro sódico sobre el *bacillus anthracis*

(TRABAJO DEL LABORATORIO DEL CONSEJO DE FOMENTO, SECCIÓN DE PLAGAS DEL CAMPO DE BARCELONA)

Hace varios meses publiqué en esta misma Revista un trabajo experimental del que se deducían dos conclusiones fundamentales: una, que la sal mata al *bacillus anthracis* y otra, que «esta acción antisép-

tica puede llegar a apreciarse con soluciones al medio por ciento de sal; es particularmente manifiesta con soluciones de más de dos gramos de sal por ciento de agua y es muy notable con soluciones al 10 por 100.

Aunque las conclusiones a que forzosamente me condujo mi trabajo, no me dejaron satisfecho, particularmente la que se refiere a la acción de soluciones menores del 10 por 100 y el tiempo de 24 horas que hallé suficiente; como el experimentador debe jugar un papel completamente pasivo, algo así como una película cinematográfica, en la cual vayan registrándose los hechos tal como son, so pena de confesar que mis trabajos carecían de suficientes comprobaciones, lo cual no era verdad, hube de estamparlas, no sin ponerme en guardia, rogado que se comprobasen, dudando de lo primordial de este descubrimiento «si lo es, decía, que no me atrevería a afirmarlo por las numerosas aplicaciones que se han hecho de la sal a otros microbios e infecciones» y haciendo notar que «la raza de *b. anthracis* empleada en todas las experiencias fué una que se viene conservando en el Laboratorio Bacteriológico municipal de Barcelona desde hace años, patógena, desde luego, para el cobaya y conejo, únicos animales que hemos podido inocular, los cuales mueren en el tiempo reglamentario (30 a 50 horas)».

Estaba en lo justo al hacer estas salvedades? Ciertamente que sí.

En el mes de enero del corriente año, estamismo publicación me dió a conocer un concienzudo trabajo experimental del Dr. Juan B. Bordoli, bacteriólogo del Uruguay, el cual, por ser hecho a consecuencia del mío y por la luz que arroja sobre este asunto, merece que yo agradezca a su autor el haber intervenido en el asunto por mi planteando y que le quede profundamente reconocido por su cooperación.

Operó este notable experimentador con una raza virulenta de *bacillus anthracis*, procedente de «un bovino que había muerto el 10 de febrero de 1916». «Este detalle—agrega el Dr. Bordoli,—quizá sea significativo en los resultados de las experiencias, porque así podemos apreciar la existencia de una causa primordial, cual es, que el autor trabajó con un tipo de bacilo que databa de unos dos años y el nuestro de unos siete meses». Este es, sin duda, el nudo de la cuestión, todavía sin resolver.

La conclusión de Bordoli era esta: «Las soluciones de cloruro sódico al 10 por 100 no matan los bacilos carbunculosos, aun estando en contacto más de un mes, puesto que los cobayos inoculados con 1 c.c. de esta dilución mueren a los dos días de infección carbunculosa».

PRIMERA CONCLUSIÓN MÍA: *Las soluciones de cloruro sódico matan al bacillus anthracis.*—Ante todo, y por ley de prioridad, aunque mi trabajo pierda desde este momento casi todo su valor, debo afirmar que *no he sido el primero en hallar este resultado y, por tanto, en sentar la afirmación antedicha.*

Yo mismo, leyendo meses después de publicado mi trabajo, el interesante tratado de «Enfermedades infecciosas de los animales domésticos» del Profesor Pietro Oreste, de la Real Escuela de Veterinaria de Nápoles, traducido al español por García Izcar y Pittaluga (1912) encontré referido el hecho que me quita la prioridad.

En la página 726 y líneas 26 y 27, al hablar de la resistencia de los bacilos carbunculosos a los antisépticos, dice Oreste textualmente: «es

CURIOSO que el yodoformo no ejerza acción sobre ellos, MIENTRAS QUE EL CLORURO DE SODIO LOS MATA EN QUINCE A VEINTICUATRO HORAS (Friedberger-Fröhner).

De esta afirmación, que no puede ser más semejante a la mía, (1) no tengo más referencia que la limitadísima que queda indicada, e ignoro la índole de las investigaciones que llevó a esa conclusión radical a los dos sabios alemanes. Pero es que aún hay otras conclusiones análogas: En la página 311 de la Bacteriología especial (primer tomo) que en colaboración con Gordón Ordás estoy publicando, ha incluido él la siguiente nota: «*La salazón solo al cabo de mes y medio, mata con seguridad los bacilos en la carne* (Peuch), pero es ineficaz contra los esporos (Abel)». Claro es que de estas observaciones se deduce que si el contacto de la sal con el bacilo carbuncoso fuesen directos, los efectos serían más pronto y también que la solución empleada fué mucho mayor.

En concreto: ya no son mis trabajos los únicos que permitieron afirmar la acción mortal del cloruro de sodio sobre la bacteridía; otros, y más reputados experimentadores habían demostrado con anterioridad igual hecho, lo cual refuerza el valor de mis investigaciones respecto al particular, aunque al mismo tiempo les merme considerablemente la importancia.

A partir de este conocimiento, di por abandonado el tema, que había llegado a interesarme, mientras creí que era el primero en demostrar esta acción bactericida de la sal común. La razón de mi proceder aparecerá bien clara a los ojos de todos, pues lo fundamental del trabajo era el hecho en sí, toda vez que el que la sal obrara sobre el *b. anthracis* a ésta o a la otra dilución, con todo y ser interesante, lo era muchísimo menos. No pensaba, pues, volverme a ocupar experimentalmente de esta cuestión bacteriológica, pero en atención al Doctor Bordoli he realizado algunas nuevas pruebas con diferentes razas de bacilos carbuncosos, virulentos y atenuados, y el resultado de estas pruebas constituye el asunto de las líneas siguientes.

SEGUNDA CONCLUSIÓN DE MI PRIMER TRABAJO: *La acción de la sal sobre la bacteridía puede manifestarse en soluciones al medio por ciento de sal, es particularmente manifiesta con soluciones de más de dos gramos de sal por ciento de agua y es muy notable con soluciones al 10 por 100.* — Después de realizadas las nuevas pruebas a que anteriormente aludo, puedo anticipar que operando con cuatro razas de *bacillus anthracis*, unas virulentas y otras atenuadas, no he podido confirmar los resultados de mi primera comunicación. Con bacilos atenuados he obtenido, operando con soluciones al 10 por 100, reducciones de número a veces acentuadas, pero *nunca* (y fueron bastantes las pruebas hechas) conseguí matarlas en tanto número ni tan sencillamente como cuando empleé la raza primitiva, la cual hube de abandonar definitivamente al tener noticia de que otros habían observado, antes que yo, la acción nefasta de la sal sobre el bacilo carbuncoso, pero no sin haberme servido antes de ella para un estudio de diferenciación del *bacillus anthracis* con los bacilos pseudo-carbuncosos, las conclusiones de cuyo estudio

(1) Debo hacer constar que al leer esto escribí al Director de esta R. vista con intención de hacerlo constar, pero entonces se recibió el artículo del Doctor Bordoli y convinimos en esperar hasta mi segunda nota.

habré de rectificar, probablemente, según estos nuevos trabajos de Bordoli y míos que ponen en duda el hecho fundamental.

Biblioteca de Veterinaria

Lo interesante ahora es reconocer que ni con soluciones al 10 por 100 he conseguido los resultados de mi trabajo anterior, estando conforme con él en cuanto al tiempo suficiente de contacto para alcanzarlo; y como ya no me interesaba averiguar si la sal acababa por matar, no pretendí saber si con soluciones más concentradas o con mayor tiempo de contacto se obtendría ese resultado.

¿A qué se pudo deber el resultado primeramente obtenido? No es posible atribuirlo a la sal, porque el número de pruebas realizadas y la forma en que fueron hechas, no dejaba lugar a dudas. Por igual razón, y por los testigos empleados, no hay que pensar tampoco en una acción antiséptica de los medios de trabajo. La causa debe estar, sin duda, en la índole de la raza de *bacillus anthracis* utilizada.

Tratándose de este bacilo, y visto el resultado de las inoculaciones, no es verosímil sospechar una confusión con cualquiera de las bacterias corrientes, aunque dicha bacteria tuviese aptitud para matar conejos y cobayas. Suponiendo que se pudiera tratar de un germen adoptado a medios con poca o ninguna sal—lo cual podría haber ocurrido después de llevar conservado tanto tiempo en el Laboratorio—, hemos cultivado en caldos desprovistos de sal, y bien por haber sido insuficiente el número de pases, bien porque tampoco esté aquí el secreto del error, lo cierto es que tampoco obtuve con este ensayo resultados tan claros aunque sí una disminución, a veces notable de bacterias.

Debo, pues, confesar lealmente que no he podido descifrar este enigma, sospechando únicamente que su solución debe estar ligada a características de raza. Por otra parte, no debemos olvidarnos de que, no obstante tratarse de una especie microbiana al parecer bien conocida, existen parabacilos y pseudobacilos que dificultan el conocimiento exacto del verdadero bacilo patógeno, si bien en este caso concreto, el bacilo empleado era indudablemente el carbuncoso, por sus caracteres de germinación, por la formación de esporos, por la inmovilidad, etc., gracias a cuyos caracteres típicos me fué muy fácil diferenciarle de los bacilos pseudocarbuncosos que estudié en aquella época.

C. LÓPEZ LÓPEZ.

Inspector provincial de Higiene y Sanidad pecuarias en Barcelona.

---

### Trabajos traducidos

## Algunas enfermedades de la ubre en las vacas

La mama o ubre de la vaca, está situada bajo la región prepupiana en ambos lados de la línea alba, estando dividida cada mama en dos partes secretoras, pero no por un *septum*.

Cada parte secretora tiene un conducto excretor, que llega a la superficie por la mamilla o pezón. Los pezones son de una a tres pulgadas de longitud, variando en forma y tamaño en los diferentes animales. La mama se ensancha

en su base y está unida al vientre por tejido celular laxo. La masa total está cubierta con una desviación de la piel del abdomen. La parte inferior del pezón forma un *infundibulum* de unos tres octavos de pulgada de longitud. En la parte final superior del infundibulum la piel forma una unión con la membrana mucosa alineando o ajustando el seno lactífero, el cual se ensancha tan pronto como alcanza la císpide de la mama, y forma un reservorio para la leche que es segregada por la estructura glandular del órgano. La masa glandular está cubierta por una envoltura elástica derivada de la fascia abdominal y soportada por bandas suspensoras de la túnica abdominal.

Las membranas de envoltura de las dos mamas, se unen en la línea media para formar el *septum mediano* y enviar prolongaciones al interior de la glándula dividiéndola en lóbulos. Estas glándulas pertenecen a la variedad arracimada y están unidas por tejido celular laxo. Los varios conductos excretores se unen para formar uno grande que conduce la leche al seno lactífero, desde el cual sale al exterior por el canal del pezón.

La naturaleza y composición de la leche hace de ella un excelente medio para el desarrollo de las bacterias, y la situación de la ubre en la vaca la pre-dispone a muchas lesiones. Por eso son comunes las enfermedades de las mamas en la vaca.

No es el objeto de este trabajo hablar de los modos de infección o de la etiología de varias enfermedades de estos órganos bien conocidas, sino que vamos a hablar solamente de las enfermedades, tal y como se presentan, de su efecto probable sobre la utilidad futura del animal y de algunos de los modos de tratamiento, sobre todo por lo que respecta a las formas crónicas.

Entre las formas agudas, se consideran tres variedades, según la naturaleza de los tejidos afectados y las consecuencias que cada uno puede tener en la utilidad futura del órgano. Por convenir así al estudio que vamos a hacer, nos ocuparemos primero de la forma catarral, porque ataca en primer término a la membrana mucosa, después de la forma flegmonosa, que es la que afecta principalmente al tejido celular o alveolar y tiende a la formación de abscesos de gangrena; y por último, de la forma parenquimatoso, porque ataca principalmente al tejido glandular.

En la *mamitis catarral*, la leche está al principio mezclada con moco, lo cual impide o entorpece su salida; mas tarde se hace muco-purulenta y hasta puede ser de aspecto sanguinolento. Durante el tiempo en que la afección es una simple inflamación catarral y está limitada a los tubos lactíferos y a los senos, la cantidad de leche segregada, no disminuye de una manera sensible y la hincha-zón y el dolor son moderados.

Esta enfermedad puede durar algunas semanas, y terminar sin deterioro de la glándula, y puede extenderse al parenquima y destruir la potencia secretoria de la glándula.

La *forma flegmonosa* es de ataque brusco y como está confinada al tejido celular, embaraza o impide la circulación, lo cual se traduce por una inflamación extensa y edematosas de la parte interesada.

Como es edematoso, las partes inflamadas se hunden a la presión y las dificultades de la circulación proceden hacia la gangrena o hacia la formación de muchos abscesos. La cantidad de leche segregada está disminuida, pero la calidad no está visiblemente cambiada. La inflamación puede extenderse al parenquima y suprimirse por completo la secreción de la parte invadida. Si la inflamación se limita al tejido celular y no sobreviene la gangrena, el ataque dura proximadamente una quincena y termina con un restablecimiento completo sin deterioro de la glándula.

La forma parenquimatoso también ataca de repente, a no ser en el caso de que resulte por extensión de una de las variedades anteriores. Está de ordinario limitada a un cuarterón o parte de un cuarterón y causa dolor intenso con poca o ninguna inflamación, no se hunde a la presión y se caracteriza por una dureza pétreas de la parte afectada. Como en esta forma se encuentra interesa da la estructura glandular propia, no hay secreción de leche, y solo un poco de suero teñido en sangre es lo que puede salir por el pezón.

La inflamación destruye pronto el poder secretorio de la glándula, y sino se conjura en pocas horas, inutiliza para siempre aquella parte de la glándula. En el seno galactóforo o en la superficie de la glándula se pueden formar grandes abscesos. Lo mismo en un caso que en otro, la atrofia es el final obligado de esta inflamación mamaria.

Hay diversas formas de mamilitis que son debidas a microorganismos específicos, pero se pueden agrupar bajo los principios indicados, tan lejos como están los microbios de los tejidos invadidos y no tenemos tiempo para discutirlas aquí, pues el objeto real de este trabajo es la discusión de las formas de dicha enfermedad que obstruyen mecánicamente la producción a la salida de leche, y no de la enfermedad que atañe a la función de las mamas, motivo por el cual ya hemos dicho bastante respecto a este particular.

Por cuanto se refiere a la obstrucción por lesiones mecánicas de la ubre, conviene dividir éstas de la manera siguiente:

Las lesiones de las mamas pueden ser congénitas o adquiridas.

De las *lesiones congénitas* haremos mención: primero, de la ausencia de mama; segundo, de polimastia o mayor número que el normal de glándulas o pezones; y tercero, de la atresia del mamelón.

La ausencia total de mama es extremadamente rara, pero se ha observado algunas veces.

En la polimastia, podemos encontrar un pezón accesorio, con o sin canal excretor, o puede haber una glándula y un seno galactóforo rudimentario. Cuando existen estos pezones accesorios, están de ordinario por parejas y están situados posteriormente en la vaca y anteriormente en la cabra.

La atresia del mamelón consiste en el cierre del meatus a consecuencia de la adhesión de la mucosa del seno lactífero con este mismo, más que con la piel, y puede presentarse en cualquier punto del canal del pezón. Este defecto no se observa hasta que la vaca ha parido por primera vez, pues en este caso el cuarterón distendido por la leche retenida llama la atención, y el examen que seguidamente se practica revela lo que ocurre. Puede suceder que la condición aséptica de la leche prevenga todo peligro de inflamación y la previsión del cuarto de mama afectado se traducirá pronto por anulación de la función glandular: se absorberá el exudado y la consecuencia será la atrofia del cuarterón. Si se recurre a un tratamiento, deberá hacerse en buenas condiciones de asepsia, abriendo un conducto artificial por una punción libre, cuyo conducto se mantendrá mediante el uso diario del tubo pezón.

Las *lesiones adquiridas* son las siguientes: 1. *atrofia*; 2. *hipertrofia*; 3. *contusiones*; 4. *heridas*; 5. *roturas, grietas y fisuras*; 6. *estenosis de la abertura mamaria o del conducto del pezón*; 7. *bandas fibrosas que obstruyen el canal o seno galactóforo*; 8. *neformaciones que obstruyen dicho canal; cálculos tóxicos*.

1 y 2. La atrofia y la hipertrofia quizá se deban siempre a condiciones inflamatorias previas y no requieren ser tratadas en especial, pues ya sus nombres indican el estado patológico a que se refieren.

3. Las contusiones abarcan todos los trastornos y lesiones que se producen sin herir la superficie del órgano. Si no se presenta infección sea por dentro o

sen por fuera, el trastorno originado, será de poca importancia; pero si se presenta alguna de estas infecciones, se pueden desarrollar, cualquiera de las mastitis anteriormente mencionadas, o abscesos, según la causa; y el tratamiento debe orientarse conforme a las necesidades de cada uno.

4. Las heridas pueden ser de la mama o del pezón y comúnmente las producen mordeduras de perros, alambres puntiagudos, alguna incisión quirúrgica etc., y bien se encuentran limitadas a la piel y al tejido conjuntivo, o bien penetran en el seno galactóforo.

Cuando las heridas se limitan a la piel y al tejido conectivo, los efectos patológicos son los mismos que los de toda inflamación producida a consecuencia de una herida mixta infectada, y el tratamiento debe establecerse en armonía con tal estado.

Pero si tales heridas interesan el seno galactóforo, ya las consecuencias son mucho más graves. La salida de leche por la herida retarda la granulación y de ordinario se convierte la herida en una fistula. Si la herida se produce cuando la secreción láctea es escasa, las probabilidades de cicatrización son mucho mayores que en caso contrario. Igualmente debe decirse que las heridas de la parte superior de los senos galactóforos curan más fácilmente que las inferiores (en el pezón), y lo mismo sucede en la llamada ubre gruesa, ambas debidas probablemente a la mayor cantidad de tejido conectivo en la parte superior del órgano.

Si tales heridas ocurren entre dos períodos de lactación, ordinariamente curan sin asistencia o con el tratamiento ordinario de las heridas corrientes. Si ocurren durante el período de lactación, entonces el primer principio a cumplir en su tratamiento es colocar la mama o la parte de ella atacada en las mismas o más próximas condiciones que si hubiera producido entre dos períodos de lactación, previniendo la infección y la distensión de la herida por la leche. Se consigue esto, manteniendo un sifón de leche continuamente en el pezón, lo cual permite que la leche se vaya derramando a medida que se segregá.

El tubo ordeñador ordinario sirve también para este fin, pero debe tener una boca de entrada dispuesta justamente por encima de la cubeta que sirve para retenerle, pues de este modo se evita que la leche se estanque fuera del tubo y se convierta en un buen medio de infección. En el pezón está singularmente justificada la necesidad de este drenaje.

En el empleo del tubo ordeñador es necesario evitar con gran cuidado la infección, pues, de lo contrario, es seguro el desarrollo de una mastitis. Este tubo se esterilizará antes de colocarle, e igualmente se limpiará y desinfectará bien el infundíbulo del pezón. La forma de embudo que en su parte final tiene el pezón, con el extremo mayor hacia abajo, ofrece un lugar espléndido para la acumulación de polvo, la leche adherente hace de este punto una excelente habitación para las bacterias y su forma ofrece buena oportunidad para que los microbios y el polvo puedan ser impulsados dentro del pezón al colocar el tubo citado u otros instrumentos.

Todas las heridas recientes de este tipo se harán asépticas como sea posible a cuyo fin se las saturará cuidadosa y profundamente, se las rociará abundantemente con el cloroformo, se las cubrirá con colodión y encima algodón o gasa y se mantendrá el apósito bien colocado con un vendaje apropiado. La venda debe envolver por completo la ubre para mantenerla más sujetada. Se encontrará alguna dificultad para colocar el tubo en su sitio. El extremo terminal de él que sobresale se puede sujetar por medio de una cinta al vendaje. El tubo se quitará dos veces al día y se limpiará y desinfectará con agua hirviendo por lo menos durante diez minutos.

El vendaje se cambiará cada dos o tres días y así se continuará, por lo menos durante dos semanas. Ordinariamente hay que tener el tubo una semana más. Si no se toma esta precaución, los tejidos recién unidos están expuestos a abrirse de nuevo bajo la influencia de la distensión provocada en el senogalactóforo por la leche.

Si se ha formado ya la fistula, el trayecto fistuloso debe tratarse quirúrgicamente, para convertir el orificio redondo en una herida oblonga, quitando un pedazo triangular del tejido, tanto arriba como abajo, para permitir que los tejidos se unan nuevamente. Es siempre mejor, si las circunstancias lo permiten, retrasar el tratamiento de una fistula del pezón hasta que la vaca esté seca.

5. Rozaduras, grietas y fisuras. Las primeras, resaltan casi siempre del frotamiento del pezón contra objetos duros o con los dientes del ternero.

Las grietas se producen por una exposición o condiciones atmosféricas desfavorables, o por desarreglos de las glándulas secretoras hacia la base del pezón o por demasiada humedad en el ordeño. Las resquebrajaduras son consecuencia del abandono de las grietas, cuyas grietas originan a menudo hemorragias que se manifiestan en la leche, viéndose a veces el pezón teñido en sangre después de que el ternero ha mamado. La irritación y el movimiento continuo de las partes evitan la curación, y la proliferación del tejido conjuntivo a lo largo de los extremos de la herida—con muerte posible de los tejidos más delicados—pronto convierte la grieta primitiva en una grieta mayor. La infección produce inflamación y tumefacción con dolor y probablemente dilataciones linfáticas. La leche distiende el cuarterón afectado. La infección puede extenderse a la mucosa del seno galactóforo, resultando una mamitis catarral, o al tejido conjuntivo, ocasionando una mamitis flegmonosa.

Como tratamiento, quitar la causa. Si el ternero está mamando se le priva de ello y se emplea en la vaca un tubo ordeñador. En el ordeño, conservar el pezón tan seco como sea posible. Si el pezón se humedece durante el ordeño, se seca con un paño suave y se le aplica una untura antiséptica débil. La siguiente es recomendable:

Ácido bórico .....	una parte
Producto del petrólico (vaselina, etc)...	cinco partes
Mezclar hasta formar untura.	

Apíquese dos o tres veces cada día.

Si las grietas presentan ya los bordes duros o indurados, es necesario quitarles la dureza con un escalpelo, pero no hasta producir hemorragia después se toca ligeramente el fondo de la herida con fenol y, por último, se trata con la pomada boricada.

Se pueden usar otros muchos agentes medicinales, pero el ácido bórico y la vaselina, se me han revelado de tanto valor que no creo necesario ningún otro, además, como no tiene ni olor ni sabor, no estrapean la leche.

6. El término de estenosis significa la constrección, disminución o estrechamiento de la abertura natural de un órgano y puede ser congénita o adquirida.

La atresia difiere de la estenosis, en que la primera significa la falta cometida por la naturaleza durante la vida uterina, en proveer de ciertas aberturas naturales o normales del cuerpo, mientras que la estenosis hace referencia a la disminución de tamaño de una abertura natural, bien por causas especiales del desarrollo fisiológico, o bien por motivos que incitan a la disminución patológica.

En la *estenosis congénita* del pezón, sea del canal, sea del meatus o sea de ambos, aparece siempre el orificio pequeño y se traduce por un orificio difícil. El pezón no está cerrado y el seno galactóforo se llena, pero únicamente sale un ligero chorro de leche cuando se hace una presión fuerte.

El tratamiento consiste en dilatar el meato. Para ello, se atará la vaca convenientemente, o mejor se la tirará al suelo y se la sujetará bien; una vez las cosas así dispuestas, se introducirá ligeramente y en condiciones asepticas el dilatador del pezón y se malaxará éste completamente para dilatar el canal y ensanchar los tejidos sin romper las fibras, ruptura que ocasionaría seguramente si se hiciera una dilatación repentina y violenta.

Esta simple operación me ha dado resultados muy satisfactorios.

La *estenosis adquirida* está limitada al final del pezón, comúnmente como resultado de lesiones de enfermedad ulcerosa y se debe a la contracción del tejido cicatricial. Cuando ataca el meatus del pezón o la parte inferior del canal es generalmente debida a: primero, hipertrofia del tejido por inflamación crónica; segundo, retracción de una cicatriz.

Mientras haya una abertura, por pequeña que sea, está indicada la práctica de la dilatación por el procedimiento que hemos recomendado. Si la cicatriz es demasiado densa para esto, se pasará una o dos veces una sonda, y se introducirá el dilatador previa anestesia, forzando despacio la abertura del canal.

Cuando el pezón está completamente cerrado, se recomienda amputarle por la parte superior a la estenosis, permitiendo así que la leche caiga según se produce; algunos dicen que al cabo de unos meses se forma otro pezón capaz de retener la leche.

7. Bandas fibrosas formadas a través del seno galactóforo. La etiología de la formación de estas bandas de tejido conjuntivo no se conoce bien. Se forman en el estado de sequedad y únicamente se descubren cuando la vaca vuelve a dar leche. Entonces el cuarterón se distenderá bien, bajo la influencia de la leche; pero como el pezón está obstruido únicamente resuma una pequeña cantidad de líquido límpido.

Si se intenta pasar una sonda se apreciará la membrana obstrucciónista, que se puede puncionar, y en este caso cae la leche al pezón y es posible el orificio, pero la pequeña abertura así practicada se cerrará pronto. Tales bandas pueden estar colocadas verticalmente.

Como tratamiento: punción con un hendidur de pezón que tenga la hoja dispuesta de tal forma que se pueda cortar con ella la mayor cantidad posible de membrana. Si esto fracasa, hágase una incisión en el seno en condiciones asepticas, quite la membrana obstructora con las tijeras y trátese las heridas como se ha preconizado en las heridas del seno.

8. Neoformaciones que obstruyen el canal, las cuales pueden ser pediculadas, verrugosas o de naturaleza fibrosa con ancha base. La naturaleza de estas neoformaciones no se conoce bien. Se desarrollan de ordinario, como las bandas fibrosas, cuando la mama no da leche y se descubren cuando está en lactación. Pueden obstruir total o parcialmente el canal y se pueden apreciar a través de las paredes del pezón.

Se han fabricado varios instrumentos para la extirpación de estas neoformaciones, pero ninguno da resultados satisfactorios. Es mejor practicar una incisión longitudinal sobre el tumor, extraerlo y tratar las heridas que resulten por el procedimiento corriente.

9. Cálculos táticos. Generalmente se forman cálculos de varios tamaños y formas en el seno galactóforo, cuyos cálculos pasan a la parte estrecha del ca-

nal y la obstruyen. Se les pueden diferenciar fácilmente de los tumores por el hecho de que a los cálculos es factible moverlos hacia arriba y hacia abajo dentro del canal.

Con una pequeña dilatación, se pueden expulsar fuera los cálculos, apretando ligeramente hacia abajo con los dedos. Si este procedimiento fracasa, se recurrirá a la incisión como en los casos de tumores.

R. C. MOORE.

*American Journal of Veterinary Medicine*, febrero de 1917.

## Notas clínicas

### Un caso de superfecundación en la yegua

Se trata de una yegua torda de catorce años de edad y de un metro cuarenta y cinco centímetros de altura, propiedad del labrador de esta villa D. Gregorio Carro.

Esta yegua, que llevaba dadas diez crías, fué cubierta el día 25 de mayo del año último pasado por un burro garañón de la parada de esta localidad. Doce días después de este cubrimiento, la llevó el dueño a que la cubriera uno de los caballos sementales del Estado que estuvieron aquí durante tres meses.

En la noche del día 24 de abril de este año fué llamado por el Sr. Carro para que visitara a su yegua, que se encontraba enferma desde poco tiempo antes. La examiné detenidamente, y por los síntomas que recogí, me pareció que estábamos en presencia de un aborto inminente.

En efecto, unos quince minutos después se verificó el aborto de un potro castaño, estrellado y bastante flaco; pero, aun no habían transcurrido diez minutos, cuando la yegua abortó de nuevo, y esta vez expulsando un feto de mucho mayor que el potro y completamente desarrollado, lo mismo que si fuera de tiempo.

Como son raros los casos de superfecundación que registra la bibliografía veterinaria, nos ha parecido que tendría algún interés la referencia de éste observado por nosotros, en el cual aparece bien claramente el fenómeno por el hecho de haber sido de diferente especie los sementales cubridores de la yegua.

EDUARDO OSORO.

Veterinario de Torrelaguna (Madrid).

## Noticias, consejos y recetas

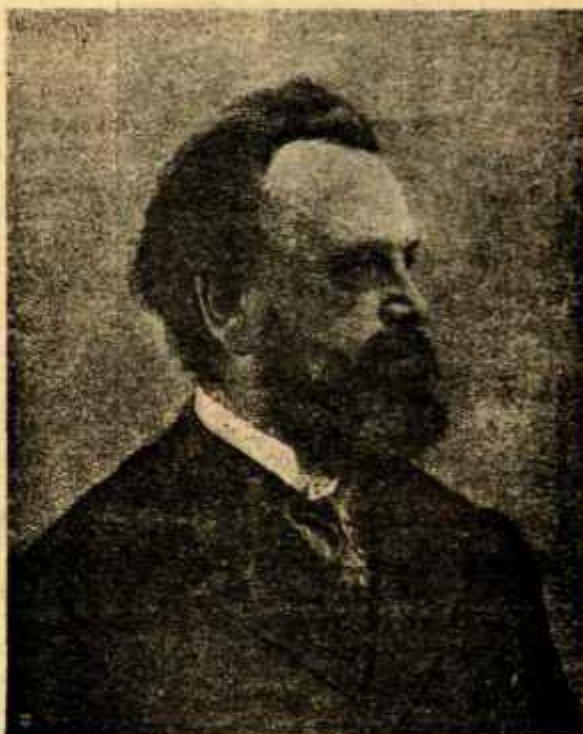
**GOVANNI PALADISO.** —En Nápoles ha muerto este ilustre veterinario, que ocupó, sucesivamente en dicha hermosa ciudad, los siguientes cargos: auxiliar de la cátedra de Anatomía y Fisiología de la Escuela de Veterinaria, profesor en ella de esta misma asignatura, director de la Escuela, catedrático en la Universidad de Histología y Fisiología general, y rector de la Universidad; y, posteriormente, consejero de Instrucción pública y senador del Reino.

Era una de las figuras más prestigiosas de la Veterinaria italiana y descolló en varios campos científicos por méritos propios. Era un gran orador, un escritor brillante y un experimentador sagaz.

El número de sus publicaciones es verdaderamente extraordinario, prueba

de una asombrosa fecundidad y de una laboriosidad sin límites. Lanzillotti, Buonsanti, en la completísima biografía que ha dedicado a su gran amigo Paldino, cita los títulos de 117 trabajos de este sabio, en su mayor parte experimentales, que empezó a publicar en 1861 y terminó en 1915.

Descanse en paz el insigne biológico veterinario, para cuya labor tendrá



muchas páginas de recuerdo la historia de la Veterinaria europea. La redacción de esta Revista se asocia muy sinceramente al duelo de los colegas italianos por pérdida tan dolorosa para nuestra ciencia.

\* \* \*

**EL DOCTOR ADOLFO EICHORN.**—Todos los lectores de esta Revista han tenido ocasión de admirar el excepcional mérito científico de este eminentísimo veterinario norteamericano, de algunos de cuyos trabajos experimentales más sobresalientes hemos publicado amplios extractos en la sección correspondiente de esta Revista.

Hoy nos complacemos en publicar su retrato con motivo de haber pasado a encargarse de la dirección de los importansísimos laboratorios Lederle, abandonando para ello el cargo de jefe de la sección de Patología del «Bureau of Animal Industry» de los Estados Unidos, cargo en el cual se reveló como uno de los bacteriólogos más perspicaces.

Aunque al frente de esa sección oficial tenía un sueldo espléndido, ha aceptado su nuevo destino porque le proporciona un sueldo doble. En España un hombre de las condiciones de Eichhorn, si no se agarraba a los faldones de

algún cacique, no ganaría más de cincuenta duros mensuales. En los Estados Unidos, ganando ya más que un ministro español, se le lleva a ganar más que todo un Consejo de ministros, y eso estando en plena juventud y al principio de su carrera.

Biblioteca de Veterinaria

Nosotros, que hemos aprendido mucho del doctor Eichhorn, le felicitamos.



efusivamente por este nuevo triunfo, y únicamente sentiríamos que las ocupaciones del nuevo cargo le privasen de dedicarse al trabajo experimental, en que tantos éxitos ha obtenido y en el que le aguardan muchos más para honra de la veterinaria y provecho de la ciencia médica universal.

\* \* \*

**BEHRING NO DESCUBRIÓ LA SEROTERAPIA.**—Con este mismo título publicó nuestro entrañable amigo el doctor Chabás, en su magnífica *Revista de Higiene y Tuberculosis*, el siguiente artículo, vibrante y contundente, que gustosamente reproducimos, aconsejando a las demás Revistas veterinarias españolas que hagan lo mismo:

«Sin ánimo alguno de rebajar los grandes méritos de Behring, nuestro amor a la verdad y a la Patria nos obligan a cumplir un deber de justicia para con un compatriota.

No ya en revistas extranjeras, cosa frecuente y explicable, sino en las necrólogías españolas dedicadas a tan sapientísimo investigador, se atribuye a Behring la paternidad de uno de los más grandes descubrimientos de la Medicina: la sueroterapia. Eso no es verdad.

**LA SEROTERAPIA ES CONQUISTA CIENTÍFICA ESPAÑOLA.** *La paternidad de esa nueva terapéutica le pertenece a un español, al Dr. Ferrán, como lo confiesan hasta sabios compatriotas del mismo Behring.*

Ferrán, a raíz de su descubrimiento de la vacuna anticolérica, experimentó la terapéutica mediante suero de coléricos. Cuando Behring, con su suero anti-difterico, pretendió ser el iniciador de la sueroterapia, y otros se iban engalanando con prioridades en ese capítulo de la Medicina, de la misma Alemania salió la voz de la justicia reivindicadora. El célebre profesor Guttman (*Deutsche Medicinische Wochenschrift*) núm. 40 (1892) dijo que «si Ferrán ha tenido (1) la idea de emplear la sangre de enfermos curados del cólera para vacunar a los hombres sanos, a Ferrán se debe la paternidad del descubrimiento de Behring

(1) Los comprobantes están en su obra sobre el cólera.

y Kitasato». Y en el núm. 50 de esa misma importante revista, ya convencido, añadió: (pág. 1.266) «es notable que la idea que fué en Alemania primeramente realizada por Behring y Kitasato y a la que tanto debe la nueva Bacteriología, fuese ya propuesta en 1884 para el cólera por Ferrán».

Podríamos citar muchos más testimonios comprobando que esa paternidad de la sueroterapia, como las del suero y vacuna antidiftéricos, vacunas químicas, vacuna antipestosa, vacuna antitífica, vacuna antitifosa, y numerosos otros descubrimientos, corresponden al español Ferrán.

Con nosotros no va esa filípica de sano patriotismo, porque ya dijimos, al hacer la biografía de Behring, que «el poder antitóxico de la sangre fué sospechado por nuestro Ferrán antes que por nadie». Claro está que esa afirmación nuestra no es lo mismo que sostiene el Dr. Chabás al afirmar rotundamente que «la sueroterapia es conquista científica española»; pero nosotros creemos que en esta ocasión le ciega al Dr. Chabás su admiración fervorosa por D. Jaime Ferrán.

Al exponer su teoría de la profilaxis del cólera asiático, en julio de 1884, fué acaso cuando nuestro gran bacteriólogo sospechó más claramente el poder antitóxico de la sangre, según puede verse en los siguientes párrafos, por entero dedicados a esa cuestión:

«Debemos suponer que la mayor cantidad de venenos (se refiere a diastasas, ptomainas, etc., producidas por los microbios y a las que se debería la infección) todavía activos existe en la sangre de los cólericos, puesto que en los líquidos diarreicos la acción de esos venenos está sin duda disminuida y hasta acaso completamente agotada: *es, pues, en la sangre donde debemos buscar el agente preservativo*, y si el microbio la hubiese invadido, le aplicaríamos el método de Chauveau, filtrándola con cuidado a través de filtros de bizcochos de porcelana, pues está demostrado que de esta manera se despojan los líquidos virulentos de su facultad de reproducirse todo y conservando su virulencia química (cólera de las gallinas) la cual puede ser perfectamente medida del mismo modo que la actividad de los venenos ordinarios. De esta suerte se puede considerar vencido el principal obstáculo que se opone a la práctica de parecidas experiencias en el hombre.

«Después de todo, como entre los productos que podría contener la sangre, elaborados por los microbios del tubo intestinal, podrían encontrarse algunos muy activos, *será siempre prudente ensayar antes las inyecciones de sangre filtrada en individuos de otras especies dotadas de receptividad morbosa análoga a la nuestra, para repetir luego la prueba en personas que hayan pasado ya el cólera y luego, si los resultados lo autorizasen, proceder a la práctica de dichas inyecciones como medio profiláctico general*.

«La inmunidad que sigue a una infección verdadera se obtendrá graduando el número de inyecciones y la cantidad de la materia inyectada. Probablemente la consecuencia de este procedimiento sería un estado refractario más o menos acentuado.

«No se nos ocultan los obstáculos naturales contra los cuales se puede de estrellar nuestra teoría; uno de ellos, y sin duda de los mayores, estriba en la inestabilidad y en la existencia fugaz de muchos de esos principios que tratamos de utilizar. Algunos de ellos revelan su existencia solamente por los cambios que provocan y por esta causa no podrán nunca ser aislados; otros tienen una existencia tan transitoria que su nacimiento coincide con su destrucción. Sin embargo, los hay más estables, dotados de una acción menos fulminante; y hasta el presente nada indica que los principios activos del microbio del cólera no pertenezcan a esta última categoría.

«Bien que conduciendo los experimentos de la manera indicada, el peligro resultaría muy problemático y casi puede decirse que nulo, a pesar de ello no nos hacemos ilusiones acerca de la gravedad de tan árdua empresa, ni acerca de la dificultad de hallar alguien que quiera someterse a este experimento. No ha sido menos difícil el aplicar al hombre los últimos progresos realizados por Pasteur acerca de la rabia, y a pesar de todo, como que la humanidad está interesada en que el azote del cólera desaparezca, es de esperar que no faltarán heroes que allanen el camino al experimentador».

«Si la experiencia llega algún dia a dar a nuestra teoría un carácter de verdad como inducen a creerlo los hechos sobre los cuales se apoya, no seremos nosotros ciertamente quienes merezcamos los laureles del triunfo. El mérito y la recompensa pertenecerá por entero a aquel que puede considerarse como la gloria más indiscutible de nuestro siglo, el inmortal Pasteur, en cuyos trabajos nosotros nos hemos inspirado principalmente».

Del conjunto de estos párrafos, y muy principalmente de los que hemos subrayado con toda intención, se desprende claramente el atisbo genial de Ferrán, y pueden deducirse dos conclusiones: 1.<sup>o</sup> que Ferrán sospechó vagamente la existencia de un poder antitóxico de la sangre (no del suero), merced a cuyo poder no bien concretado podría emplearse este tejido líquido en la profilaxis anticolérica, y 2.<sup>o</sup> que Ferrán no pudo comprobar en el terreno experimental la verdad de su sospecha, a menos de que existan otros trabajos de este gran bacteriólogo, desconocidos por nosotros, en que se hable de este punto concreto, lo cual ya cambiaría mucho la faz del problema.

Ahora bien, de una teoría a un hecho media un abismo; y lo de Behring y Kitasato es un hecho, y solo es una teoría lo de Ferrán. Mayor eficacia tienen, a nuestro juicio, las experiencias hemoterápicas de Ricket y Hericourt y las verdaderamente seroterápicas de Bouchard y Charrin, ambas publicadas siete meses antes que las de Behring y Kitasato, y, sin embargo, nos parece abusivo el criterio de algunos autores franceses que consideran a sus sabios compatriotas, y singularmente a Bouchard y a Charrin, como descubridores de la seroterapia, no obstante haber realizado estos dos ilustres investigadores verdaderos ensayos de inmunización seroterápica en la enfermedad piocianica.

Más aún: las experiencias de profilaxis del *cow-pox*, por inyección de sangre procedente de terneras enfermas a terneras sanas, realizadas por Reynaud en 1877, son bien anteriores a todas las aplicaciones citadas de la sangre e incluso a la teoría de Ferrán; y es muy probable que, revolviendo en los arsenales bibliográficos, aun se encontraran antecedentes mucho más remotos de la hemoterapia. ¿Habemos por esto a adjudicar la primacía, científicamente hablando, al primero a quien se le ocurrió emplear la sangre en terapéutica, probablemente sin saber por qué la empleaba? Creemos que eso sería injusto.

Es evidente que Behring y Kitasato no fueron los primeros en apelar a la sangre, ni siquiera al suero sanguíneo, en calidad de recursos profilácticos y curativos en las enfermedades infecciosas, como es también evidente que no fué Pasteur el primero que habló de las bacterias patógenas; pero tan creadores son Behring y Kitasato de la seroterapia, en nuestra modesta opinión, como lo fué Pasteur de la bacteriología.

Porque lo que hizo de la seroterapia un método secundo fué la demostración experimental por Behring y Kitasato de estos tres hechos fundamentales: 1.<sup>o</sup> que la sangre de un conejo inmunizado contra el tétano destruye la toxina tetánica; 2.<sup>o</sup>, que esta propiedad antitóxica existe lo mismo en el suero que en la sangre y se puede conferir a otros animales mediante inyección; y 3.<sup>o</sup> que

dicha propiedad se debe a la formación por las toxinas de unas substancias que les son opuestas, a las cuales llamaron antitoxinas. Esta triple demostración abrió el campo a los demás experimentadores, y después de los estudios de Behring y Kitasato en 1890, nada fundamental se ha descubierto en seroterapia.

Nosotros creemos que si a Ferrán le hubiera sido posible llevar a vías de hecho su teoría, el descubrimiento de la seroterapia sería obra suya, porque tenemos un altísimo concepto del genio bacteriológico de nuestro insigne compatriota, y estamos bien seguros de que en el laboratorio hubiera rectificado varios puntos inexactos de la teoría en cuestión, orientándola claramente hacia el poder antitóxico de la sangre y no solo hacia el poder preventivo de las toxinas bacterianas, que es lo que de su teoría se desprende con más claridad.

Para terminar: toda nuestra argumentación está hecha a base de los trabajos de Ferrán que conocemos. Si existen algunos otros más demostrativos, y el amigo Chabás los pone a nuestro alcance, tendremos muchísimo gusto en analizarlos, y ojalá este análisis nos permita una completa rectificación, pues también nosotros amamos nuestras glorias y quisieramos que España brillase en todas las ciencias con luz propia potentísima. Pero dudamos de que existan esos trabajos, porque lo que el profesor Guttmann dice, y con lo que arguye Chabás, es lo mismo que hemos dicho nosotros: que Ferrán *propuso* el empleo de sangre de anticoléricos para inmunizar contra el cólera. Y aun añadimos nosotros más: que propuso eso porque *sospechó* el poder antitóxico de la sangre, lo cual es un mérito extraordinario de Ferrán; pero reconocemos lealmente que no es lo mismo sospechar que demostrar, y consideremos a Ferrán como lo que realmente es: un precursor de la Seroterapia, quizás el más clarividente de todos los precursores de este magno descubrimiento...

\* \* \*

**CONTRA LA INFECCIÓN DE LAS HERIDAS DE GUERRA.**—En la sesión del día 15 de enero del año actual propuso el profesor Dastre, en la Academia de Ciencias de París, la siguiente fórmula, considerándola como la más práctica para la cura en seco, antiséptica y preventiva de las heridas:

Hipoclorito del cal fresco (titulando 110 litros de Cl) y  
pulverizado..... 10 partes.

Acido bórico cristalizado, pulverizado y seco..... 90 —

(Pulverizar separadamente, mezclar con cuidado y repartir en frascos oscuros)

En este grado de dilución, el hipoclorito de cal, abundantemente depositado en las heridas, no produciría ningún dolor y sería hemostático por el cloruro de calcio que encierra.

En la sesión del 30 del mismo mes en la Academia de Medicina de Francia propuso el profesor Vincent el empleo del mismo procedimiento indicado quince días antes por el profesor Dastre en la Academia de Ciencias, y de la misma fórmula también:

Hipoclorito de cal (titulando de 100 a 110 litros de Cl) 10 gramos.  
Acido bórico oficial pulverizado y bien seco..... 90 —

«Las heridas—dice—se espolvorean cuidadosamente con la mezcla hipocloritada; se llenan con cuidado las anfractuosidades. En las heridas en sedal se insufla el antiséptico en su profundidad. La aplicación es fácil. Este método profiláctico de desinfección permite inmovilizar los gérmenes de tal modo que el herido llega a la mesa de operaciones casi en las mismas condiciones en que se encontraba al ser alcanzado en la línea de fuego».

La fórmula, para ser eficaz, debe aplicarse inmediatamente después de haberse producido la herida, y así resulta a la vez preventiva, antiséptica y hemostática.

## REVISTA DE REVISTAS

### Física y Química biológicas

Profesor J. RODRIGUEZ CARRACIDO.—LOS FUNDAMENTOS DE LA BIOQUÍMICA.—*Boletín de la Real Sociedad de Historia Natural*, marzo de 1917.

«Es muy común decir indistintamente, creyendo expresar el mismo concepto, *Química biológica* y *Bioquímica*, y se comete un gran error al emplear como sinónimos términos de muy diferente significado. Nació y creció la primera como curiosa observación de manifestaciones adjetivas de un proceso substantivo, obra de la vida, a semejanza del tenedor de libros que registra las partidas del *debe* y del *haber* sin intervenir en las operaciones financieras de que aquéllas son resultado; pero la abundancia de los datos así recogidos impuso la necesidad de clasificarlos, indagando sus conexiones, y la mera relación estadística se fué convirtiendo en estudio ordenado y sistemático de los cambios materiales que, sin momento de reposo, se efectúan en los organismos. Esta coordinación de las fases del proceso metabólico es para algunos el más verdadero contenido de la Bioquímica, pero otros más ambiciosos no se satisfacen con asignarle lo que solo es manifestación de la actividad vital: penetran en lo íntimo de la materia organizada; examinan los componentes que la forman; las energías primordiales que en su seno se desarrollan, y de su escudriñamiento inferen que todo lo peculiar a la materia viviente es consecuencia inmediata o mediata de su constitución química y de las acciones químicas y químico-físicas originadas en la estructura heterogénea y discontinua de la masa protoplásmtica. Para los mantenedores de esta conclusión, no es la Bioquímica un aspecto de los conocimientos biológicos, sino la doctrina fundamental de la Biología en todos sus aspectos, la única Biología fundada en principios severamente científicos, la que con el transcurso del tiempo será la descubridora del mecanismo productor de la vida, tan afanosamente buscado y nunca visto, porque sólo la exploración química tiene poder para sacarlo a la luz del conocimiento.

El examen del ser vivo, desde el triple punto de vista morfológico y patológico, dirá si esta absorbente aspiración de la Bioquímica es uno de tantos intentos de explicar la vida, que pasará a la historia como las antiguas lucubraciones de los biólogos teorizantes, o es un propósito razonable cimentado sobre la base positiva de la realidad.

\* \* \*

Antes, la forma era para los naturalistas lo característico de la vida; las condiciones y aptitudes de cada organismo procedían de sus formas específicas. El caballo, el águila, el tiburón, la mariposa, mostraban modos propios de vida por sus respectivas formas. El estudio de la organización, describiendo sistemas, aparatos y órganos, lo constituyía la prolifidad de pormenores morfológicos, y hasta la anatomía microscópica y la microbiología fueron en sus comienzos meramente descriptivas.

Al estudiar la célula, ya en su vida autónoma, ya confederada en los tejidos,

la Biología se fué elevando de ciencia de observación a ciencia experimental, y al distinguir dentro de la complejidad interna de los organismos elementales lo esencial de lo accesorio, ha llegado a la conclusión de que sólo el núcleo y el citoplasma que lo rodea constituyen, unidos, lo indispensable para que el proceso vital se manifieste. La disección celular ha patentizado que cada uno de los dos factores, aisladamente, tiene muy corta vida, disgregándose y disolviéndose después; separados, sólo producen *momentos vitales*, pero asociados producen la *serie continua*, cuyos términos sucesivos son la conservación, el crecimiento y la reproducción. Ingeniosos y delicadísimos procederes inventados para cortar la célula, dieron la sorpresa que no es necesaria la integridad del microorganismo para la persistencia de la *serie continua*; basta un fragmento que contenga materia citoplásrica y nuclear para que el proceso evolutivo siga su curso indefinidamente.

Ante este hecho no puede sostenerse que la forma de los seres organizados sea la generadora de la vida: ésta emerge de la asociación de dos substancias químicamente diferentes, asociación capaz, como todos los sistemas materiales no homogéneos, de producir energía. La causa *primordial* de la vida ya no debe inquirirse en la arquitectura de la organización ni en la estructura histológica; la pesquisa no debe hacerse en el campo de la Morfología, sino en el de la Química; la *forma viva* ha sido suplantada por la *materia viva*, y en las mutuas acciones físico-químicas de los componentes del sistema material, es donde tiene su origen la actividad fisiológica.

Las observaciones de Sachs, primero, y de Hertwig, después, revelaron a los investigadores que las respectivas proporciones de masa citoplásrica y nuclear contenidas en las células son constantes para cada especie, deteniéndose el crecimiento del núcleo en el punto en que la relación cuantitativa es la específica. Esta constancia fué elevada a la categoría de ley biológica, denominada en alemán con la palabra compuesta *Kernplasma relation*, y basta enunciarla para pensar inmediatamente en las reacciones reversibles productoras de equilibrios químicos y para adquirir la creencia de que la síntesis de la materia viva está sometida a las leyes generales de los procesos químicos.

Si el sistema de la materia viva está constituido fundamentalmente por dos albuminoídes o dos grupos de albuminoídes diferentes, es forzoso suponer que toda diferencia celular la determina una diferencia química. ¿Y existen tantas especies albuminoideas como especies celulares?

Según los magnos trabajos de E. Fischer y de sus colaboradores, desarticulando las moléculas albuminoideas de todas se separan *aminocídos* de constitución muy varia y en número bastante crecido, y rearticulándolos después se forman los *polipéptidos*, esbozo de la síntesis de las albúminas. En el caso nada extraordinario de ser 20 aminoácidos diferentes los disponibles para la construcción de las moléculas proteínicas, según la ley de la permutación algébrica, resulta la asombrosa cifra de más de dos trillones de formas isoméricas posibles, a la cual todavía debe añadirse la de las isomerías estereoquímicas correspondientes a los átomos de carbono simétricos de los aminoácidos. Fundándose en este cálculo, dice Holleman que se concibe la posibilidad de que todo ser vivo posea albúmina individual, y que la innumerable variedad de formas con que se presenta la naturaleza orgánica podría ser debida en parte a la isomería de las moléculas de la albúmina.

Aun se podrá argüir que los caracteres específicos y los individuales están determinados, no por las substancias componentes de los organismos, sino por la prosecución, según la ley de herencia, de las formas típicas constituidas en

el desarrollo de la serie filogénica; pero en los casos en que la morfología se ha estudiado en sus relaciones con la composición química, sería absurdo subordinar ésta a la forma. Sostener en el isomorfismo que la semejanza de la composición es consecuencia de la semejanza de la forma, y no lo inverso, sería una extravagancia desautorizada por las normas de la lógica y por las del sentido común. Los casos de morfotropia producidos en serie por Groth delatan con pruebas irrecusables, que los poliedros cristalinos se modifican al compás de las variaciones de composición, modificándose solamente la proporcionalidad de los ejes si las variaciones son leves, y cambiando de sistema si la transformación química alcanza mayor importancia.

Resulta, de lo precedentemente expuesto, que la organización en su grado más elemental la constituye la coexistencia de dos substancias diversas, diversidad de mostrada por las condiciones en que se tiñen con materias colorantes, por el análisis químico y por el signo opuesto de sus respectivas cargas eléctricas; y por ser diversas forman un material generador de energía. Todas las formas naturales, tanto las cristalinas como las organizadas, pueden reducirse a *diagramas de fuerza*, y éstos los determina primordialmente la constitución química. Si en sus diferencias químicas reside la causa de las diferencias cristalinas del ácido cítrico y de la sacarosa, las morfológicas del género *Saccharomyces* y del género *Bacillus* han de ser análogamente producidas por las diferencias químicas de sus respectivos protoplasmas. A este conclusión conducen, cada vez más resueltamente, las exploraciones de la moderna Citológia.

\* \* \*

Considerados los organismos como máquinas preformadas teleológicamente para servir a los fines de la vida, las funciones resultaban en tal concepto trabajos específicos de los mecanismos que el ser vivo posee. La Fisiología era la consecuencia de la Morfología. Por tener pulmones, branquias o tráqueas, se decía que los animales respiran, y que digieren por tener cavidades digestivas, y la nutrición de los vegetales se explicaba por tener raíces; pero, a semejanza de lo efectuado en la disección morfológica, se escudriñó en la complejidad de las funciones el acto que por generalidad y por su persistencia en las formas más rudimentarias de la organización debía estimarse como función primordial. Este lugar le corresponde de modo indiscutible al *cambio de materia*, que en circulación no interrumpida se efectúa, entrando una en el seno de la materia viva para proveer las necesidades de la conservación y del crecimiento, y saliendo otra, la degradada por pérdida de su potencial energético, generosamente dedicado a la obra que se realiza en la fábrica de la vida.

He aquí el trabajo fisiológico reducido a un acto químico, a la formación sintética de materia viva a expensas de cuerpos relativamente sencillos venidos del exterior, y a la simultánea degradación analítica de cuerpos que se utilizan en el servicio funcional, cediendo, ya por hidrolisis, ya por oxidación, o conjuntamente por una y otra, la energía que ha de proseguir el desarrollo de la vida, a la manera que las reacciones exotérmicas contribuyen con su desprendimiento energético a la producción de las endotérmicas.

Conforme a este criterio de la función primordial, lo importante del acto fisiológico es el fenómeno químico y lo accesorio el órgano en que se produce. Siempre que en la materia viva haya absorción de oxígeno y desprendimiento de anhídrido carbónico, habrá respiración, aunque no exista aparato respiratorio; y donde se efectúe la hidrolisis de los hidratos de carbono y de los albuminoides habrá digestión, aun en la ausencia completa de todo aparato di-

gestivo; hasta la fecundación, según los ingeniosos experimentos de Loeb, es un efecto químico del oxígeno y de ciertos iones sobre la materia del óvulo.

Como no todas las formas de la materia, sino tan sólo determinadas substancias, son las utilizables para el fin de la asimilación, de igual modo no todas las formas de la energía, sino exclusivamente la *energía química*, es la productora de los trabajos fisiológicos, desde el secretorio de las glándulas hasta el mecánico de la contracción muscular resultante de la combustión de la glucosa. Y descendiendo de los metaorganismos a los unicelulares, se ve palpablemente que para la formación de materia viva, para que el proceso metabólico aventure el anabolismo al catabolismo, el factor de mayor poder no es la acción plástica de las substancias nutritivas, sino el caudal de energía química de que puedan disponer los organismos procreadores.

El *Saccharomyces cerevisiae*, en las condiciones casi anaerobias de *levadura baya*, produce la fermentación alcohólica, y en las aerobias de *levadura alta* convierte la glucosa en agua y gas carbónico. Obrando, ya como agente de escisión molecular, ya como transportador de oxígeno, se revela la gran docilidad de su organismo y también la importancia de la energía en la edificación de la materia viva; en el primer caso, un kilogramo de glucosa sólo desprende 372 calorías, y en el segundo 3.939, y correlativamente a estos datos termoquímicos resulta que, si la descomposición es por vida anaerobia, sólo forma dicho peso de glucosa 15 gramos de levadura nueva, y efectuándose en vida aerobia el mismo peso del azúcar produce 250 gramos de *Saccharomyces*. Específicamente es el mismo en ambos casos el ser vivo e idéntica la composición de los líquidos que lo nutren, pero la energía de que dispone es muy diferente, y a sus valores respectivos es correlativa la síntesis plástica.

Tan fundamentales son los actos bioquímicos en Biología, que se conceptúan hoy los más característicos para precisar la clasificación de especies microbianas, de aquellas que por su pequeñez y por su variabilidad presentan grandes dificultades en su diagnóstico morfológica. Es tan seguro como el examen microscópico para afirmar la existencia del bacilo láctico en un líquido de cultivo la producción en éste del ácido láctico, resultando entonces que dicho bacilo es clasificado por un acto fisiológico correspondiente al proceso de sus cambios materiales, y que el procedimiento no es la observación de caracteres morfológicos, sino un análisis químico.

Si a la fisiología de los cambios materiales se le hubiera de asignar órganos, éstos serían los fermentos, como catalizadores específicos de cada una de las múltiples reacciones del metabolismo, y puede decirse del metabolismo en conjunto, porque no se limita su acción a la analítica de la fase catabólica, sino que también son agentes de síntesis en la fase anabólica. Desde que Croft Hill observó la reversibilidad de las acciones hidrolíticas de algunas diastasas, los recientes trabajos de Bourquelot, en que ha realizado, mediante fermentos la síntesis de varios glucósidos, el papel sintético de los catalizadores bioquímicos ha ido aumentando en importancia, y su influjo se atribuye la formación de la materia nuclear, promovedora y directora del desarrollo de la materia viva. El aparente aumento y diminución de la supuesta *cromatina* de los histólogos, no son más que grados descendentes o ascendentes en la escala de la complejidad molecular de los nucleoproteídos, interviniendo los fermentos, según la dirección del proceso, como agentes de análisis o de síntesis.

La actividad vital, sea cualquiera el punto de vista desde el que se la examine, siempre tiene por origen reacciones químicas, confiando la Fisiología, como la Morfología, que la Bioquímica es la Biología fundamental.

No hay reactivo tan sensible como la materia viva. Muéstrase su sutileza exquisita en la selección, por ciertos microorganismos, de uno de los dos estereoisómeros de los compuestos racémicos, y su maravilloso alcance en reaccionar de modo perceptible con determinadas substancias en cantidades inapreciables por los reactivos químicos. Proporciones de plata que no producen la más leve opalinidad en la disolución de un cloruro, detienen el desarrollo del *Aspergillus niger*, y por esto dijo E. Duclaux que el verdadero reactivo de dicho metal no es el ion cloro, sino el *Aspergillus*. Disoluciones de adrenalina que, por extremadamente diluidas, no alteran en lo más mínimo el color de la disolución de cloruro férrico, actúan dilatando la pupila del ojo enucleado de la rana y contrayendo un trozo de tejido vascular (reacciones de Erdmann-Meltzer y de Meyer).

Por esta gran sensibilidad goza la ventaja la materia viva de ser muy flexible para adaptarse a todas las variaciones del medio exterior y del interior; pero también padece el inconveniente de que sus reacciones (funciones) sean perturbadas por cantidades pequeñísimas de agentes nocivos.

¿A qué causa debe atribuirse esta excepcional sensibilidad química de la materia viva? Todas las reacciones que en su seno se producen tienen a los fermentos por inexcusables colaboradores, los cuales, por razón de su estado coloidal, se atenúan y hasta se tornan inactivos por ligerísimas elevaciones de temperatura o por dosis homeopáticas de cuerpos calificados de terribles venenos. Ya, no los fermentos extraídos de los organismos, sino los metálicos preparados artificialmente, pierden su propiedad de catalizadores las reacciones por cantidades infinitesimales de ácido clorhídrico y de sulfhídrico, hechos que son la clave para explicar la acción venenosa de dichos ácidos. Enfermedades que se manifiestan por muy variados síntomas, tienen por causa próxima una perturbación de los cambios materiales (del metabolismo), y por causa remota el envenenamiento por agentes endógenos o exógenos de los fermentos celulares.

Pero no sólo éstos son coloides: lo es también el protoplasma, no obstante su aspecto ópticamente homogéneo en el examen ultramicroscópico, como lo ha probado Bottazzi; lo es asimismo el plasma sanguíneo y, en general, todos los humores del organismo, y sus respectivas micelas se modifican considerablemente por variaciones de composición del líquido intermicelar de tan extrema pequeñez que no las revela el análisis químico ni el químico-físico con sus más delicados procedimientos. De tales modificaciones da idea lo observado en la disolución coloidal del trisulfuro de arsénico.

Puede obtenerse ésta en el grado de tenacidad en que el ultramicroscopio ya no pone de manifiesto como puntos brillantes de la fase dispersada las partículas del coloide; pero, añadiendo a la disolución la cantidad casi fantástica de

N

Ácido clorhídrico para que el grado de acidez sea el  $\frac{1}{100.000}$ , o expresado de

otro modo, para que se perciba más fácilmente su verdadero valor,  $56 \text{ miligramos por litro de disolución}$ , la nebulosa antes irresoluble se resuelve por crecimiento de los gránulos. Este hecho denuncia la gran trascendencia fisiológica de la variación del grado de acidez de los humores del organismo, aun en la mínima proporción que no alcanzan a descubrir los indicadores más sensibles, y a la manera que los amplios movimientos de las agujas del reloj traducen, acrecentándolos, pequeñísimos movimientos de las ruedas de su máquina, muchos síntomas alarmantes de los estados morbosos no son más que movimientos reflejos de imperceptibles variaciones químicas del metabolismo.

originadas por variaciones ultramicroscópicas de los coloides del organismo. El edema, antes explicado por el éxtasis anormal de los humores provenientes del aumento de la presión sanguínea y de la permeabilidad de las paredes vasculares, según M. H. Fischer, tiene por causa el aumento del poder de imbibición de los tejidos, resultante de la del grado de hidrofilia de sus coloides por haber aumentado la acidez de los humores.

Pero no es necesario penetrar en las ultramicroscópicas intimidades del estado coloidal para buscar en la Química y en la Química física la explicación de muchos estados patológicos; no pocos de los atribuidos a perturbaciones nerviosas se reducen en último análisis a una anormalidad química de fácil observación macroscópica, y que, sin embargo, ha desorientado y desorienta a la Clínica por la no sospechada conexión entre los síntomas y la causa que los origina. Sin contar ciertas substancias empleadas como medicamentos, pueden producirse algunas en el interior del organismo que convierten (al parecer, por sencilla transformación isomérica) la oxihemoglobina en metahemoglobina; el cuerpo que por *dissociación* suministra oxígeno a los tejidos en otro *indisociable* y productor, por consiguiente, de la asfixia de las células resultante de la anoxiahemia. El tejido nervioso es el primero en protestar de la insuficiencia de oxígeno, y todas sus protestas por lo alarmantes y por la perentoriedad con que reclaman auxilio, compelen a señalar la causa del daño donde éste se manifiesta; pero la penetración reflexiva y serena del criterio bioquímico no se detiene en las aparatosas manifestaciones sintomáticas, y escudriñando en la química de los cambios materiales descubre la primera y positiva causa: la insuficiencia de la oxidación.

Los fenómenos nerviosos son, insistiendo en el simil del reloj, los que traducen con movimientos más ostensibles, no ya los ultramicroscópicos, los moleculares de la materia viva, y por la magnitud de sus apariencias tuvieron y aun conservan gran importancia sustantiva; pero que va decayendo a medida que progresá el conocimiento químico de los estímulos nerviosos.

Y sobre todos estos hechos se ha constituido hoy la doctrina general de las coordinaciones químicas de las funciones orgánicas, que, si no destituye, limita considerablemente el antes absoluto poder moderador del sistema nervioso, supuesto mantenedor único de la armonía funcional, obligándolo a compartir el ejercicio de su poderío con el de las substancias de procedencia *endocrina*.

Partiendo de los casos de secreción interna de las glándulas, ha llegado la *endocrinología* a sostener muy fundadamente que no hay célula del organismo que, en estado normal y en el patológico, ya como verdadera secreción, ya como producto catabólico, no vierta algo en la sangre, pero siempre algo que no es inerte, por lo cual Starling ha denominado genéricamente a todas estas substancias *hormones* (excitadores). Como resultante de innumerables fuerzas componentes, puede ser conceptuado el proceso vital, manifestándose fisiológico o patológico, según la armonía y ponderación de las acciones *hormónicas* que, al formar sistemas antagonistas, el de los hiper e hipotensores, de los oxidantes y reductores, de los ácidos y alcalinos, producirá equilibrios o desequilibrios íntimos, cuyas expresiones sintomáticas son la salud y la enfermedad.

Identificadas la Fisiología y la Patología como dos series de igual desarrollo regidas por las mismas leyes en sus procesos evolutivos, al reducir la primera al estudio de los cambios materiales en el curso automático de la vida, la segunda hubo de adoptar idéntico criterio, y las dos comprueban con la solidez de su cimentación química que no es la Bioquímica un aspecto de los conocimientos biológicos, sino la doctrina fundamental de la Biología en todos sus aspectos.

Si las formas organizadas son consecuencia de sus componentes materiales, el desarrollo de la vida, tanto en el breve resumen de la serie ontogénica, como en la dilatada extensión de la serie filogénica, debe referirse en último término al de la molécula albuminoidea, porque sólo albuminoideas forman la materia de las seres vivos, y sólo en éstos existen.

Inducido por este propósito, tracé un cuadro de clasificación, no química sino bioquímica, de los albuminoideos (1), en la que, partiendo de los datos de la ontogenia, se intenta esbozar el que debió ser desarrollo filogénico de las moléculas constituyentes de la organización, partiendo de los albuminoideos embrionarios, las protaminas, hasta tocar en el punto culminante de los proteídos los cuales, por sus grupos prostéticos, son, según Kossel, «los instrumentos más importantes de las funciones vitales».

El postulado de la creciente complejidad química, como base del progreso orgánico, ya expuesto por Danilewsky, fué labrando su camino en el Campo de la Biología, no obstante la indiferencia y a veces la censura de los que conceptuaban edificada sobre la base de la forma la fábrica de la vida; pero su gran valor positivo ya lo van reconociendo hasta los biólogos más apegados al espíritu tradicional de su ciencia, reconociendo así uno de los fundamentos de la Bioquímica y lo razonable de todo ensayo de clasificación biogenésica de los factores de la materia viva.

Si se admite que las protaminas sean los términos iniciales de la serie ontogénica de los albuminoideos, ¿se les debe asignar, por razón de analogía, el mismo lugar en la serie filogénica?

De muy difícil esclarecimiento son todos los problemas en que se plantean cuestiones de origen, y si los más escrupulosos registros de la paleontología y los más profundos sondeos de los océanos no han podido señalar con certeza las formas primordiales de la organización, muchísimo más difícil ha de ser el esclarecimiento de la cuestión previa a la de origen planteada y no resuelta por los naturalistas.

Dejándose llevar de la fantasía pudiera indicarse que la base exónica estimada como más importante entre las que componen las protaminas, es la arginina, y que ésta por su constitución de derivado guanídico y por su síntesis mediante la cianamida muéstrase relacionada con el cianógeno, radical que, a partir de Pflüger sedujo, y aun seduce, a muchos biólogos y químicos para considerarlo por su composición carbonitrogenada y por otras condiciones el punto de origen de los compuestos albuminoideos. No puede tacharse de absurda tal suposición, pero todo ello es completamente hipotético, y la honestez científica compelle a declarar que nada se sabe respecto a la gestación química de la primera materia viva. Y no sólo se ignora el proceder de la Naturaleza en esta primera síntesis: se ignora también por qué en la vida vegetal y animal presentan las substancias de estructura asimétrica exclusivamente uno de los estereoisómeros, cuando las condiciones de formación primitiva debieron ser las mismas para los dos antípodas ópticos. Con razón pregunta Holleman: ¿por qué al ser creadas la flora y la fauna existentes, no lo fueron también sus respectivas imágenes estereoquímicas?

Los conocimientos químicos no son completos si el examen analítico de los hechos no está contrastado con la reproducción experimental, y la Bioquímica, aunque no carece en absoluto de testimonios experimentales (toda la farmacodinamia, la técnica de los cultivos microbianos y otros que podrían aducirse),

(1) Esta clasificación fué publicada en el «Biochemische Centralblatt», Bd. III, núms. 13 y 38; en la «Revue générale des Sciences», t. XXI, pág. 540, y en la «Revue Scientifique», julio 23, 1912, pág. 114.

no ha realizado todavía obra sintética, sin la cual no podrá blasonar de ser la única y verdadera Biología. No faltan algunos espíritus presurosos, los plasmogenistas, que acometen la empresa de crear artificialmente la vida, excediéndose en sus ilusiones hasta afirmar que la han creado; pero, como dice uno de los biólogos de espíritu más revolucionario, el investigador del Instituto Rockefeller, J. Loeb, «aunque la idea de preparar artificialmente substancia viva no seduzca hoy como a los antiguos alquimistas, no debemos estimar las imitaciones morfológicas de células y bacterias obtenidas mediante precipitados inorgánicos como organismos artificiales». «Toda mezcla para ser considerada como viva», ha de ser generadora de procesos automáticos de conservación, crecimiento y reproducción; la forma exterior es secundaria».

No condeno la aspiración como empeño absolutamente irrealizable, sino como prematuro en el estado actual de nuestros medios científicos, incapaces de la producción súbita de las formas más rudimentarias de *verdadera* materia viva. La esterilidad ha de ser forzosamente el castigo de los que no esperan el momento de sazón para que su trabajo sea fructífero. Hoy ya no es intento absurdo la transmutación experimental de los elementos químicos, y, sin embargo, con cuánta prudencia, podría decirse timidez, ponen sus manos los investigadores en tan tentador asunto! No es de ahora el intento de la síntesis mineralógica, y no obstante el tiempo transcurrido y la aparente sencillez de la tarea, por tratarse de especies químicas bien definidas, cuán discutibles son en muchos casos los resultados.

Bien entrado el siglo xix se negaba por químicos de primer orden la posibilidad de la síntesis orgánica, y en los comienzos del xx era un hecho la síntesis de azúcares, grasas y polipéptidos. Muchos niegan hoy la posibilidad de la síntesis artificial de la materia viva, y esta negación, ¿será desmentida como su antecedente? La síntesis orgánica triunfó de sus detractores renunciando a la vanidad de fabricar *inmediatamente* substancias complejas, y resignándose a construir previamente piezas sencillas para ir las uniendo cada vez en mayor número en ulteriores mosaicos moleculares.

Aténgase a esta conducta la Bioquímica sintética reduciendo la materia viva a sus más sencillas diferenciales e integrándolas después paulatina y gradualmente a la manera de los aminoácidos en la composición de los polipéptidos, y quizás al terminar el siglo que está comenzando se vea reproducido el proceso de la Química orgánica en el campo de la Bioquímica.

Si a esto se llegase, y no sé si pecaré de iluso al creer que se llegará, aun limitada la síntesis a la expresión más rudimentaria de materia viva, nadie pondrá en duda que los únicos fundamentos positivos de la Biología son los de la Bioquímica».

## Anatomía y Fisiología

**L. FAILLA.**—CONTRIBUCIÓN AL CONOCIMIENTO ANATOMO-TOPOGRÁFICO DE LAS VAINAS SINOVIALES TENDINOSAS DEL TERCIO POSTERIOR DEL CABALLO.—*Giornale della Reale Società Veterinaria*, LX, 965-972; 987-996, 14 y 21 octubre 1911.

**GENERALIDADES.**—Las vainas sinoviales tendinosas o membranas sinoviales de los tendones (*membrana mucosa tendinum*) constituyen bolsas serosas, que contienen sinovia y están situadas en los sitios donde hay que evitar los roces entre las partes duras y las partes blandas, pudiendo ser de formas diversas y, principalmente, de dos especies: vainas vesiculares y vainas vaginales.

Para facilitar el estudio de las vainas sinoviales tendinosas conviene dividirlas en partes. En cada una de estas vainas se pueden distinguir: una parte central, que es la mayor y se puede llamar cuerpo de la vaina, y otras partes periféricas, las cuales pueden ser varias, pero generalmente son dos y van siempre restringiéndose a medida que se alejan del cuerpo de la sinovial, hasta formar la extremidad de ésta, la cual, por su forma se llama fondo de saco o fondo ciego.

El conocimiento anatomo-topográfico de estas vainas es de gran utilidad por el gran uso del caballo como máquina motora, lo cual hace que requiera la integridad de dichas vainas.

**REGIÓN CRURAL ANTERIOR.**—Una vaina sinovial vesicular favorece el desliz del tendón del músculo del fascia lata; es casi redonda y tiene una anchura media de cinco centímetros.

Entre la lámina externa del tendón del recto anterior y el ilion se encuentra una pequeña sinovial vesicular, que permite el desliz del tendón por este hueso.

El vasto externo, el vasto interno y el músculo crural o vasto intermedio, tienen unas veces vainas sinoviales y otras no las tienen, pues como sus movimientos se transmiten a la tibia por medio de la rótula y de los ligamentos tibio-rotulianos, el desliz se verifica sobre las vainas sinoviales de la articulación fémoro-tibio-rotuliana.

**REGIÓN CRURAL POSTERIOR.**—El músculo largo vasto pasa sobre la cresta subtrocantérica por medio del conectivo laxo y de una sinovial vesicular, la cual tiene un diámetro transversal de tres centímetros y medio por dos y medio de diámetro longitudinal. La porción posterior de este músculo se aprovecha para el desliz de la vaina sinovial articular fémoro-tibial.

El tendón del músculo semitendinoso pasa por encima de una sinovial vesicular que se encuentra a ocho centímetros de la epífisis superior de la tibia y a un centímetro de la cresta tibial, cuya sinovial tiene dos centímetros y medio de longitud por uno y medio de anchura.

En fin, para el músculo semi-membranoso no se encuentra ninguna vaina sinovial, lo cual se explica teniendo en cuenta que no está en contacto con ninguna parte dura.

**REGIÓN CRURAL INTERNA.**—El músculo sartorio, o largo adductor de la pierna, como no pasa por superficies duras, no tiene necesidad de sinoviales. Y en realidad ninguno de los músculos de esta región posee sinoviales propias.

**REGIÓN TIBIAL ANTERIOR.**—El tendón del músculo extensor anterior o principal de las falanges está circundado por la hoja visceral de una vaina sinovial vaginal, mientras que la hoja parietal de esta vaina tapiza la aponeurosis tarsica y las partes profundas que la circundan. Estas dos hojas, en el borde externo del tendón, se repliegan y se unen para dar un robusto mesotendón. Existe, además, una vaina sinovial vesicular, que se encuentra delante de la extremidad anterior de la tibia, entre la brida anular superior del jarrete (ligamento anular) anteriormente, y entre el músculo y la cuerda femoro-metatarsiana, posteriormente. Esta vaina sinovial tiene el importante oficio de disminuir el rozamiento del fémoro-pro-falangiano y de la parte tendinosa del flexor del metatarso con la brida anular.

El tendón del extensor lateral de las falanges está circundado por una vaina sinovial vaginal, que se puede poner al descubierto levantando la aponeurosis del corvenjón y el conectivo fibroso, viéndose que tiene una longitud de doce a catorce centímetros. Hay también una vaina sinovial vesicular tendinosa de

tendón común de las falanges, que está situada por delante de la epífisis inferior del metatarso. Esta vaina facilita el desliz del tendón del extensor común sobre la epífisis inferior del metatarso y tiene una longitud de tres a cuatro centímetros por una anchura media de uno y medio a dos centímetros.

La vaina sinovial vesicular, de cinco a siete centímetros de longitud, que se encuentra bajo el puente formado por la cuerda fémoro-metatarsiana sirve para el desliz de la parte superficial tendinosa y más interna del flexor del metatarso o tibial anterior. Aún existe otra vaina sinovial vesicular, de cinco centímetros de longitud en los jóvenes y de dos o tres en los viejos, cuya vaina está situada en la parte inferior del ángulo anterior del jarrete, estando separada de la otra vaina sinovial por unos dos centímetros y sirviendo para disminuir los rozamientos de la rama cuneiforme del tendón del tibial anterior.

La cuerda fémoro-metatarsiana se aprovecha de una cápsula sinovial dependiente de la misma sinovial articular fémoro-tibial externa.

**REGIÓN TIBIAL POSTERIOR.**—Las vainas sinoviales más importantes de esta región son una vaina vesicular para el flexor superficial de las falanges, una vaina tendinosa vaginal del flexor profundo o perforante y una vaina tendinosa vaginal del flexor oblicuo.

### Fisiología e Higiene

**GILBERT y DOUBLEMENT.**—MÉTODO RÁPIDO DE APRECIAR LA CALIDAD DE LAS AGUAS. — *El Monitor de la Farmacia y de la Terapéutica*, XXIII, 113-114, 15 marzo 1917.

El método empleado generalmente para reconocer con rapidez la calidad de las aguas es el hidrotimétrico, que permite efectuar los análisis en el acto.

Este método presenta, sin embargo, algunos inconvenientes:

1.<sup>o</sup> Precisa el empleo de un hidrotímetro lento y embarazoso.

2.<sup>o</sup> Sin ser complicado, implica, sin embargo, algunos conocimientos prácticos. En efecto, un operador poco experto corre el riesgo de tomar la espuma que se forma y persiste en la cuarta parte o la mitad del grado real por la espuma final, sobre todo en las aguas fuertemente cargadas de sales.

3.<sup>o</sup> La manipulación exige por lo menos una media hora.

MM. Gilbert, jefe químico, y Doublement, químico en el Laboratorio de la Dirección de obras públicas en Túnez, han creído conveniente buscar un método más sencillo y más rápido, y el que han encontrado ofrece las ventajas siguientes:

1.<sup>o</sup> Los útiles que se precisan caben fácilmente en un bolsillo de la ropa de vestir.

2.<sup>o</sup> La manipulación puede hacerse por cualquiera sin que haya peligro de error alguno.

3.<sup>o</sup> El ensayo es casi instantáneo.

Describiendo los autores su método, hacen observar que, no obstante las ventajas que presenta sobre el método hidrotimétrico, no puede substituirse en todos los casos.

El método hidrotimétrico permite dosificar el extracto, y aun cuando se complica por la adición de algunos reactivos, permite hacer el análisis completo de un agua de un modo aproximado.

El método de MM. Gilbert y Doublement permite clasificar las aguas y saber si es necesario efectuar el análisis completo de un agua cualquiera, o si se puede rechazar sin temor a error. Parte este método del principio de que las

aguas que contengan grupos ácidos (ácido sulfúrico, ácido clorhídrico, ácido carbónico) y grupos básicos (sosa, cal, magnesia), bastará, en la mayoría de los casos, para apreciar la pureza de un agua determinada, conocer la totalidad de uno de estos grupos de elementos, los ácidos por ejemplo.

Entre éstos, puede desecharse el ácido carbónico; el carbonato de sosa se encuentra raras veces, y los bicarbonatos de cal y de magnesia son fáciles de eliminar en gran cantidad. No se tiene que investigar más que el cloro y el ácido sulfúrico.

A ese efecto se utilizan dos reactivos: el nitrato de plata para la precipitación de los cloruros, y el nitrato de plomo para la precipitación de los sulfatos. La reacción se opera en pequeñas ampollas de vidrio blanco, que tengan, respectivamente, 15 a 20 milímetros de largo y en las cuales se ha introducido el reactivo (nitratos de plata o de plomo), efectuándose el vacío antes de cerrar la ampolla a la lámpara.

La operación consiste en sumergir en el agua que se ha de ensayar en primer lugar una ampolla de pequeño calibre cargada de nitrato de plata, en romper una de las puntas y en valorar, por medio de la escala de comparación, el enturbiamiento producido tan pronto como la ampolla se llena de agua.

Un cuadro de comparación puesto en la caja que contiene las ampollas, reproduce los tintes de los enturbiamientos que corresponden en la escala de los contenidos por litro, en cloro o en ácido sulfúrico.

He aquí los contenidos y los enturbiamientos correspondientes:

0,04 gramos de cloro por litro, enturbiamiento poco sensible, casi claro.

0,20 gramos de cloro por litro, enturbiamiento lechoso transparente.

Un gramo de cloro por litro, enturbiamiento lechoso opaco.

A más de un gramo, al enturbiamiento sigue una precipitación más o menos abundante.

El ensayo de evaluación de la proporción de anhídrido sulfúrico contenido en el agua con la ampolla cargada de nitrato de plomo, se practica del mismo modo y da lugar a comparaciones análogas.

Las ampollas, en número de 15 (10 cargadas con nitrato de plata y 5 con nitrato de plomo), están contenidas, así como el cuadro de comparación y el modo de usarse, en una pequeña caja de hoja de lata de  $0^{\circ}13 \times 0^{\circ}06 \times 0^{\circ}02$ , de la dimensión de un pequeño carnet de boîsillo.

Además del examen de las aguas para la alimentación, se precisa también saber si un agua es demasiado selenítica para ser empleada para la construcción. También puede reconocerse si una arena tiene mucho yeso, machacándola o agitándola en agua poco selenítica y examinando, después de un contanto de una hora, el agua de la superficie, por medio de una ampolla cargada de nitrato de plomo.

T. GIGLI.—INNOVACIONES EN EL ANÁLISIS DE LAS AGUAS POTABLES.—*El Monitor de la Farmacia y de la Terapéutica*, XXIII, 113-114, 15 marzo 1917.

El autor ha tenido que escoger determinaciones cuantitativas que permiten fijar en el menor tiempo posible la característica de un número bastante considerable de muestras de aguas; en estas investigaciones ha introducido algunas innovaciones de orden verdaderamente práctico.

Una de las más útiles es la determinación de la alcalinidad. Wartha, en la interpretación de los resultados de su método, que es una modificación del Pfeiffer, no tiene en cuenta los bicarbonatos alcalinos.

El autor en su procedimiento se basa en los hechos siguientes:

1.<sup>o</sup> La alcalinidad de un agua estable se divide a los carbonatos de calcio y de magnesio, y a veces también a los carbonatos alcalinos.

2.<sup>o</sup> Cuando un agua conteniendo cal y magnesia en estado de bicarbonato se hace hervir durante doce minutos en un recipiente provisto de un tubo refrigerante de refluxo, la cal se precipita después de enfriamiento, mientras que la magnesia queda en solución.

2.<sup>o</sup> La alcalinidad del agua filtrada después de esta ebullición y después de fría, se debe al carbonato de magnesio y a los carbonatos alcalinos.

La alcalinidad total se determina en 100 c.c. de agua por medio de HCl N/20 en presencia de naranja de metilo (2 gotas de solución acuosa al 1/1000). Esta alcalinidad, debida al conjunto de los carbonatos que existen en el agua, está expresada en CaCO<sub>3</sub>, multiplicando por 0,025 el número de centímetros cúbicos obtenidos.

Se miden enseguida 100 c.c. del agua que se ha de examinar: se les hace hervir durante doce minutos en el refrigerante ascendente; se enfría, se filtra y se lava CaCO<sub>3</sub> con muy poco agua destilada y hervida, y en el líquido frío se valora con HCl N/20. En esta operación se precisa hacer una corrección debida al ataque del vidrio por ebullición. Es preferible establecer para siempre la alcalinidad adquirida por 100 c.c. de agua destilada hervida durante doce minutos al contacto del vidrio empleado. Para el vidrio de Jena, el autor ha hallado 0,24 c.c. de HCl N/20. El número de centímetros cúbicos de HCl empleados para la neutralización, rebajado de la corrección del vidrio, es calculado en CaCO<sub>3</sub>; esta es la alcalinidad permanente. La diferencia entre las dos alcalinidades de la alcalinidad temporal, es decir, la cal procedente del bicarbonato que se precipita por la ebullición.

Esta última clase puede llamarse también *dureza temporal*, las dos primeras cifras después de la coma (centígramos) deben coincidir con la dureza temporal determinada en grados franceses con la solución de jabón, según Bouteon y Boudet.

Estas determinaciones son muy rápidas y sirven para definir los caracteres de un agua. La alcalinidad total da a conocer además la cantidad de CO<sub>3</sub><sup>2-</sup> o la de los iones que existen en el agua al estado de carbonatos neutros.

Conviene tener en cuenta que la neutralización en presencia de naranja de metilo puede variar con los experimentadores; con un poco de práctica, es constante para un mismo experimentador. Conviene emplear buretas graduadas en décimas o vigésimas de centímetro cúbico con divisiones bastante espaciadas para permitir apreciar la centésima de centímetro cúbico.

El autor ha comprobado que la dureza temporal determinada con el jabón concuerda con frecuencia bastante mal con la alcalinidad temporal; este hecho proviene de la influencia perturbadora de las sales de magnesia en la determinación de la dureza. Las aguas ricas en magnesia dan, con el jabón, una espuma abundante, pero que se reduce rápidamente e induce fácilmente a error.

Otra determinación incesante es la de la *resistencia eléctrica*. Gracias a ella se pueden descubrir las menores alteraciones de un agua, que corresponden, en algunos, con los peligros de contaminación. El Dr. Bonmartini ha estudiado la correlación que existe entre el residuo fijo y la resistencia eléctrica. Según se haya adoptado la constante de Lévy y Henriet o la de Kohlrausch, la expresión

686,488 75.000  
sión del residuo fijo es  $\frac{R}{R} = 0$ . Según el Dr. Bonmartini, el residuo fijo calculado según la primera fórmula es casi siempre superior al que se halla

por pesadas; con mayor motivo el que se halla con la constante de Kohlrausch es demasiado elevado. Según las determinaciones del autor, *menos numerosas* que las de Bonmartini, el residuo fijo calculado es, por el contrario, un poco reducido, aun comparado con el residuo desecado a 180°; las diferencias en general son muy débiles. Según las observaciones del Dr. Bonmartini, vista la relación que existe entre la resistencia y la cantidad de sílice, hay que tener en cuenta si ésta es demasiado elevada cuando calcula el residuo en función de la resistencia eléctrica.

El autor determina además la resistencia eléctrica del agua hervida y filtrada, que llama *resistencia permanente*; es naturalmente mayor que la *resistencia total*. Se puede calcular, según la resistencia permanente, por medio de la constante de Lévy y Henriet, el residuo del agua hervida y filtrada. La diferencia entre los dos residuos calculados de  $\text{CaCO}_3$  depositado por ebullición; el número así obtenido debe concordar con la alcalinidad (o dureza) temporal.

El autor ha hallado así un poco menos que la cifra de la alcalinidad temporal, aparentemente porque la resistencia eléctrica permanente se disminuye ligeramente por la solubilidad del vidrio.

El autor dosifica el cloro por el método de Mohr con el nitrato de plata N/20. Ha tratado de dosificar volumétricamente los sulfatos; el método de Treadwell por la bencina, bueno y rápido para cantidades bastante elevadas de sulfato, no puede aplicarse a las aguas sino después de concentrarlas; puede limitarse entonces a la precipitación por el cloruro de bario y a la pesada del sulfato de bario formado.

## Exterior y Zootecnia

E. MOLINA.—DISMINUCIÓN O EXTINCIÓN DEL GANADO MULAR.—*Gaceta de Ciencias Pecuarias*, IV (XLII), 136-141, 1 mayo 1917.

— No son de hoy ni de ayer mañana la decadencia de la cría caballar y el batardeamiento del caballo español. Puede asegurarse que arranca desde que España se constituyó en nación independiente, pues con las glorias de la conquista de Granada y el descubrimiento del Nuevo Mundo se fueron las memorias del progreso hípico y de otros muchos progresos que nos habían dejado los árabes. Que ello es cierto lo demuestra el hecho de que los propios Reyes Católicos, los que arrojaron de España a los moros, expidieron a los pocos años una Real Cédula con el propósito de evitar la decadencia que empezaron a notar en la cría caballar, achacándola, más que a nada, a la cría mular, creencia que, a través de los siglos, persiste en nuestros días.

Decía la Real Cédula que en las diócesis de Sevilla, Granada, Jaén, Cádiz y reino de Murcia, y en todas las ciudades, villas y lugares, desde el Tajo a la parte de Andalucía, no se eche garanón a yegua so pena de perder el asno y pagar diez mil maravedises.

En los reinados de Carlos I y Felipe II se concedieron exenciones y franquicias a los que fomentasen la cría del caballo, y se impusieron severas penas a los que no cumplieran las disposiciones dictadas sobre esto.

Felipe III aumentó el rigor con multas de 20.000 maravedises, dos años de destierro por la primera vez, cuatro por la segunda y destierro perpetuo por la tercera vez que se echase asno a yegua.

Carlos II confirmó las disposiciones existentes, aumentando el rigor contra la cría mular y las franquicias y privilegios a los criadores de caballos.

En el reinado de Felipe V se tomó una medida salvadora; por Real orden de

17 de noviembre de 1734 se encomendó la Dirección de la cría caballar al obispado de Málaga, ordenándole, entre otras cosas «que pueda disponer las providencias que considere necesarias al fin de tener caballos de calidad y con abundancia». Lo que no hemos podido averiguar es si Su Ilustrísima dictó reglas zootécnicas o rogativas para aumentar la calidad y la abundancia de caballos.

Fernando VI también expidió las Reales ordenanzas de 13 de octubre de 1749 y de 9 de noviembre de 1754, detallando minuciosamente los privilegios y franquicias a los criadores de caballos y castigos a los de mulas.

En 1791 fué nombrado, de Real orden, D. Pedro Pablo Pomar para estudiar la ganadería y proponer los medios de fomentarla. A los dos años publicó un informe, titulado *Causas de la escasez y deterioro de los caballos de España y medios de mejorarlos*, y, entre otras cosas, para demostrar lo perjudicial que era la cría de la mula a la del caballo, propuso que nuestra raza caballar se cruzase con caballos extranjeros, *más bien bastos que finos*, y que se compraran 200 semientales y 4.000 yeguas francesas, normandas, danesas e italianas, cosa que, por fortuna, no se realizó.

Por Real orden de 5 de febrero de 1798, en el reinado de Carlos IV, se prohibió tener garañones, si no se tenían también caballos padres, obligando a los particulares a tener un caballo semetal por cada dos garañones. Por una Real Cédula de 8 de septiembre del mismo año se combatía la cría mular con impuestos crecidos y se acentuaron los privilegios a los de caballos, al extremo de prohibir que se prendiese por deudas a los que tuvieran doce o más yeguas de vientre, o tres caballos padres tres años seguidos destinados a la monta de yeguas.

En el siglo XIX, las Cortes de Cádiz, por Decreto de 18 de marzo de 1812, derogaron toda la legislación referente a la producción caballar y mular, prohibieron el uso del garañón en Andalucía, Extremadura y reino de Murcia, fuera de la Huerta, exigiendo que en las provincias que se permitía el empleo del garañón se reservasen para echarlas al caballo la tercera parte lo menos de las yeguas, bajo la pena de decomiso del garañón y de la yegua cubierta por él, más 100 ducados de multa por cada cabeza. Se declararon exentos de alcabalas y otros impuestos a los caballos, yeguas y potros en las ventas y cambios, eximiéndolos además del servicio de bagajes.

Por Real decreto de 17 de febrero de 1834, se derogaron todas las disposiciones vigentes hasta entonces, se ampliaron las exenciones del servicio de bagajes a los portazgos y se permitió la exportación de ganado caballar, pero se declaró libre el cruzamiento de yeguas y garañones, aboliendo los impuestos y penas sobre unos y otros y señalando un impuesto de 10 reales de vellón mensuales a todo caballo de raza extranjero y yeguas no destinadas a la reproducción.

En fin, el 12 de julio de 1835 se suprimieron, de Real orden, los depósitos de caballos semientales que funcionaban en algunos pueblos y se amplió el impuesto de 40 reales a los caballos hijos de padres extranjeros, imponiendo otros 40 reales por cada cabeza mular que se impactase.

Pues bien, a pesar de tantas pragmáticas, leyes, decretos y reales disposiciones dadas durante varios siglos, burladas e incumplidas en todo tiempo, favoreciendo al caballo y atacando a la mula, ésta ha triunfado en toda la línea, pues en vez de disminuir ha aumentado de modo considerable, al revés de lo que ha ocurrido en casi todos los países, en alguno de los cuales se crían para venderlos a los españoles, y en otros ni se crían ni se utilizan. Las estadísticas oficiales acusan en España, en números redondos, 800.000 cabezas de ganado mular, por 400.000 de caballar, cuando el ideal económico y patriótico es el de mucho más caballos que mulas.

Hemos llegado al siglo XX sin realizar este ideal, y ello es debido también, en gran parte, a que el interés particular no reconoce más ley que la ley de la necesidad, que el principio de la oferta y la demanda, y una y otra deciden al criador a fomentar la cría mular, y al labrador a emplear la mula en las faenas agrícolas, aun pagando por las yuntas, tres, cuatro y aun cinco mil pesetas, cuando por dos mil y menos comprarían parejas de caballos o de yeguas, si los tuviéramos en abundancia y de aptitudes *ad hoc*, que darían mayores y mejores rendimientos.

¡Hemos acertado en tantos siglos a producir caballos de *tiro pesado*, de *tiro semipesado-semiligero* y de *tiro ligero*! Caballos de transportes, caballos artilleros, caballos agrícolas de buenas condiciones y en número suficiente para sustituir al híbrido! Rotundamente afirmamos que no, y a ello es a lo que se debe tender por cuantos medios estén a nuestro alcance. ¿Cuáles son estos? Arduo, espinoso es el problema, y nosotros confesamos paladinamente que no nos consideramos ni con fuerzas ni con conocimientos suficientes para resolverlo. Quien lo resuelva prestará un gran servicio a la Nación.

Sin embargo, dejando en paz los maravideses, las ejecuciones, los privilegios, las franquicias, los destierros, las alcabalas y hasta a los Obispos de Málaga, pudieran y debieran tomarse medidas más modernas, más prácticas, más positivas, que seguramente darían resultados más favorables. A nosotros se nos ocurren las siguientes:

Aumentar en el menor tiempo posible, hasta llegar a un máximo de 2.500, el número de caballos sementales del Estado; 500 de aptitud para silla y 2.000 de aptitud para el *tiro pesado*, para el *tiro medio* y para *tiro ligero*, limitando las razas al percherón grande y pequeño, al norfolk-bretón, al ardanés belga y al hackney, distribuidos en 49 depósitos, uno en cada provincia, estableciendo paradas en todos los pueblos donde los haya de garañones.

Imponer un derecho de *fomento hípico*, de 500 pesetas, por cada cabeza de ganado mular que se importe del extranjero.

Imponer a los criadores españoles una contribución de *fomento hípico*, de 400 pesetas anuales, por cada yegua que dediquen a la cría del ganado mular.

Imponer a los dueños de garañones la contribución de *fomento hípico*, de 2.000 pesetas anuales, por cada uno que dediquen a la cubrición de yeguas, obligándoles a que, por cada garañón, tengan dos caballos padres, reconocidos unos y otros, sanitaria y zootécnicamente, y aprobados por el Estado.

Imponer la contribución de *fomento hípico*, de 200 pesetas anuales, a los dueños de burros y burras que excedan de 1,35 metros de altura.

A grandes males, grandes remedios: muerto el perro, muerta la rabia: extinguiendo el ganado asnal se acabaría el mular. Pero como esto sería una locura, ya que el asno, caballo del pobre es de necesidad imprescindible en la vida nacional, puede llegarse al ideal que se persigue decretando la reducción de la altura del ganado asnal al límite señalado. Hecho esto, no pasarían muchos años sin conseguirlo, y entonces, aunque algunos persistieran en la producción de híbridos, éstos serían tan pequeños que no servirían para las labores agrícolas y los labradores se verían obligados a emplear el ganado caballar, que ya lo habría abundante, de aptitudes especiales y mucho más barato que el mular.

## Patología general

THEILER, GREEN y VILJOEN.—CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LAS ENFERMEDADES POR CARENCIA.—*3d and Reports of the U. S. A.*, en *Recueil de Medecine Veterinaire*, XCIII, 221-225, 15 abril-15 mayo 1917.

Con ocasión de sus investigaciones sobre una enfermedad de los bóvidos surafricanos, la *lamziekte* o *gal-lamziekte*, fué como los autores se decidieron a exponer sus puntos de vista sobre este género de enfermedades, que actualmente están a la orden del día, sobre todo en lo que concierne a la patología humana.

El tipo de las enfermedades por carencia la representan el escorbuto y el beri-beri, enfermedades que los médicos han señalado desde hace tiempo como muy mortíferas en las colectividades (marina de navegación duradera, ciudades sitiadas, etc.) que solo disponen de una alimentación en que faltan los alimentos frescos. El escorbuto infantil o enfermedad de Barlow, que se ceba en los niños de pecho alimentados casi exclusivamente con leche conservada o con harinas preparadas, entra en el mismo cuadro. Todas estas enfermedades, rebeldes a los tratamientos ordinarios, desaparecen rápidamente por el uso de alimentos frescos.

Parece, pues, que los trastornos que las caracterizan, y que especialmente recaen sobre el sistema óseo, como en el escorbuto, o sobre el sistema nervioso, como en el beri-beri, se deben a la falta en los alimentos de substancias químicas necesarias a la asimilación.

Esto es lo que, en efecto, han establecido las investigaciones experimentales emprendidas en los animales y hasta en el hombre mismo.

En 1897 demostró Eijkmann que el beri-beri, tan extendido en Asia, es debido al consumo del *arroz descortezado*. Haciendo tomar estos productos de una manera exclusiva a gallinas provocó en ellas el desarrollo de polineuritis y hasta la muerte. Pero la administración del arroz entero bastaba para prevenir los trastornos o curar a estos animales. En opinión de este sabio el pericarpio del grano de arroz debía contener una substancia propia para combatir los efectos tóxicos del fruto.

Pero las investigaciones de Chimanura y Odaké, y, sobre todo, las de C. Funk (cuya importante monografía fué publicada en 1913) han establecido que esta substancia obra, no como contraveneno, sino a la manera de un fermento que asegura la utilización por el organismo, y especialmente por el sistema nervioso, de las materias nutritivas contenidas en la harina de arroz. A esta substancia se le ha dado el nombre de *vitamina* y ya se conocen con cierta precisión algunos datos acerca de su constitución.

Es la ausencia, la *carenza* (de *carece*, faltar) de esta vitamina lo que origina las lesiones nerviosas provocadas en las aves de experiencia, que se traducen por una paraplegia más o menos marcada, la cual desaparece por la ingestión o inyección de vitamina.

Por lo que se refiere al escorbuto, el desarrollo de los trastornos revelaría la carencia de una substancia, si no idéntica, al menos análoga.

Por lo tanto, se pueden considerar estas enfermedades como formando la base de un grupo nosológico, que se coloca al lado de las infecciones, de las intoxicaciones, etc. A este grupo se le da, en los países de lengua inglesa, el nombre de *deficiency diseases*, en Francia el de *maladies par carence*, tendiéndose

a designarle en todas partes, de una manera más simple, con el de *antiberibérico*.

Desde hace algunos años se han multiplicado y extendido las investigaciones sobre estas afecciones. En Francia las han proseguido especialmente dos sabios lioneses, E. Weill y G. Mouriquand (1914-1917). Estos autores han estudiado la carencia que hace sufrir el descortezamiento, no solamente del arroz, sino también de los diversos cereales y aun de las leguminosas. Además, admitido que las vitaminas tienen caracteres de fermentos, han procurado ver si no serían destruidas por el calor, y los ensayos en el palomo les han demostrado que esta destrucción es real. Dando entonces a gatos, conejos y cobayas una alimentación esterilizada, han provocado en estos animales, tan pronto manifestaciones de tipo beribérico, como manifestaciones de tipo escorbútico. Por otra parte, cada especie animal parece responder de una manera especial a la carencia alimenticia: «el gato, a la alimentación esterilizada, responde, sobre todo, con accidentes nerviosos; el conejo, con lesiones de tipo escorbútico. Ya Funk, con la harina de arroz descortezado, había notado hechos análogos, y consideraba que las especies privadas de úrico-oxidasa (hombre y aves) pueden presentar el tipo beribérico, mientras que las que poseen un fermento uricóltico (probablemente la mayor parte de los otros animales) muestran solamente síntomas carenciales de tipo escorbútico.

Parece, además, que debe admitirse la pluralidad de las «substancias fermentos» o vitaminas. Cooper considera que existe una substancia antiescorbútica diferente de la substancia antiberibérica. Sería aún más alterable que ésta, y su actividad cesaría de manifestarse hasta en muchos granos secos—es decir, en estado de reposo o de vida retardada—, mientras que la substancia antiberibérica conservaría su acción protectora. Pero la germinación le devolvería su actividad: recientemente (Soc. de biol., 6 enero 1917), Weill y Mouriquand han demostrado que los cobayas que consumen cebada que lleva tres días en germinación sobreviven mucho tiempo a los cobayas alimentados con cebada no germinada. Parece, pues, que esta substancia antiescorbútica es función de la actividad vital, y también se sabe que el escorbuto solo se cura con el uso de alimentos *frescos*.

En todo caso, si se trata realmente de dos substancias distintas, hay que reconocer que están generalmente asociadas en los alimentos de este género: legumbres, frutas, granos nuevos o germinados, carnes y leches crudas o recientemente cocidas.

Si la carencia se manifiesta por el consumo de granos descortezados o de harinas de cereales muy cernidas, aumenta, en serias proporciones, cuando se han sometido estos productos a la esterilización. Los sabios lioneses han alimentado unos palomos con arroz o con cebada descortezados crudos y otros con arroz y con cebada descortezados esterilizados a 120° durante hora y media; ahora bien, estos últimos han resultado paralíticos mucho tiempo antes que los primeros. La esterilización parece, pues, quitar a los granos decorticados las pocas vitaminas que les quedan. Esto es a lo que se ha llamado «hipocarencia», expresión que sería correcto reemplazar por la de «supercarencia».

Se debe añadir que la carencia se aplica, no solo a los granos, sino también a las carnes saladas, a las leches muy esterilizadas y conservadas (leches industriales), etc. Hasta puede observarse en el curso de la lactancia natural, cuando la nodriz, por ejemplo, está atacada de beri-beri.

Se trata, en suma, de una cuestión de las más complejas, que requiere aún muchas investigaciones. Lo que ya está debidamente reconocido por todos es que el tegumento de los granos, el pericarpo de los granos y las legumbres, las

carnes y las leches frescas contienen los elementos necesarios, aunque a dosis muy pequeñas, para asegurar la nutrición: estos son las *vitaminas*.

Una vez establecidos estos datos, se puede plantear la cuestión siguiente: ¿existen *avitaminosis* o enfermedades por carencia en los animales?

*A priori*, se siente tentación de responder negativamente, porque la alimentación de los animales es más natural que la del hombre y no comprende apenas substancias privadas de vitaminas.

Sin embargo, es posible, por ejemplo, que arroces muy «pulidos»—y lo mismo podría decirse de los arroces perlados—, destinados al hombre, sean eventualmente entregados a los animales, por razones diversas, en cuyo caso se concibe que puedan sobrevenir trastornos comparables a los que se desarrollan en las condiciones experimentales.

Pero muchos veterinarios, sobre todo en África del Sur, en Australia y en Nueva Zelanda, han visto más lejos y han emitido hipótesis más o menos plausibles sobre la naturaleza carencial de diversas enfermedades de los animales extendidas por estas comarcas. A decir verdad, estas hipótesis reposan, en general, sobre ideas especulativas, más bien que sobre el análisis clínico de los trastornos observados y sobre el estudio preciso de las condiciones etiológicas; indican simplemente un camino a seguir y la necesidad de emprender investigaciones experimentales. Por otra parte, en varias estas de enfermedades del ganado mayor, como la «bush-sickness» y la «osseous cachexia» de Nueva Zelanda y como la «impaction paralysis» de la Australia Meridional, se reconocía ya que deben achacarse a un déficit mineral y no a una carencia verdadera o avitamínosis.

Como ya hemos dicho al principio, Theiler, Greer y Viljoen han efectuado toda una serie de investigaciones con el objeto de determinar si la «gal-lamziekte» debe clasificarse en este grupo nosológico. La cuestión era de un real interés, porque esta enfermedad ocasiona, en ciertas regiones del sur de África, pérdidas tan serias que amenaza con hacer en ellas imposible la cría del ganado.

La «lamziekte» es primitivamente una enfermedad del sistema muscular, pero se extiende también al sistema nervioso. Se traduce, como indica su nombre, por una marcha difícil o claudicante. En la autopsia no se encuentran lesiones macroscópicas constantes; pero Hedinger ha puesto en evidencia lesiones microscópicas que parecen mostrarse con bastante regularidad. Un ataque sobreagudo se puede manifestar bruscamente y ocasionar la muerte en el espacio de algunos días. Un ataque moderado puede durar días y semanas y terminarse por la muerte o por la curación; pero, en este último caso, un segundo ataque sobreviene de ordinario al cabo de cierto tiempo y conduce casi invariabilmente a la muerte.

Los autores han experimentado primero en palomas, no para comprobar la acción neurítica del arroz pulido, sino para reconocer, por el contrario, el valor antineurítico de los productos que contienen vitaminas utilizados en los ensayos con animales enfermos.

En seguida han operado en bueyes, caballos, carneros, cabras y perros, a los que alimentaron con arroz pulido (a veces muy pulido) solo, o con este arroz al cual asociaban, por ejemplo, heno pobre como el que se recoge en las regiones en que se desarrolla la enfermedad, o paja de avena sometida a la acción del autoclave.

Por lo que concierne al caballo, solamente se utilizaron dos animales: resultados poco netos, pero suficientes para demostrar que, en las condiciones normales, esta especie no está expuesta a la avitamínosis.

Muchos carneros murieron con adelgazamiento, anemia, enteritis, etc., pero sin presentar síntomas comparables a los del beri-beri o el escorbuto del hombre o a la polineuritis del palomo. Es, por lo menos, extremadamente difícil producir una avitaminoosis en el carnero.

Casi los mismos resultados en la cabra.

Los cerdos no mostraron claramente ningún síntoma específico, pero ya se sabe que el arroz pulido no constituye un alimento propio para la alimentación de estos animales.

Los perros manifestaron, en general, una aversión pronunciada por el arroz. Sucumbieron con síntomas y lesiones no característicos; uno de ellos, sin embargo, ofreció trastornos bastante sugestivos.

En cuanto a los bóvidos, que, naturalmente, fueron objeto de las experiencias más numerosas y más promulgadas, resultó imposible alimentarlos con arroz solo, por lo cual hubo necesidad de añadir a la ración un poco de forraje: heno pobre y paja de avena sometida en el autoclave a 130°. Aunque la prueba se prosiguió de once a trece meses, nada permitió denunciar síntomas que se pudieran referir a una avitaminoosis o ser comparables a los de la lamziekte.

De estos datos de orden general se sacan las dos conclusiones siguientes: 1.º la adición a la ración de los bóvidos, en las regiones en que se ceba la lamziekte, de productos ricos en vitaminas, no limita en manera alguna la extensión de la enfermedad; 2.º, el tratamiento terapéutico de los sujetos atacados por estos mismos productos no tiene efecto alguno.

Y se participa, naturalmente, de la convicción de los autores, a saber, que la «lamziekte» no es una avitaminoosis.

## Terapéutica y Toxicología

H. ROGER.—EL ANHÍDRIDO CARBÓNICO. PROPIEDADES FISIOLÓGICAS. ACCIÓN TERAPÉUTICA.—*La Presse Médicale*, 222-225, 16 abril 1917.

El anhídrido carbónico ha sido considerado durante mucho tiempo como un residuo inútil o peligroso que eliminaba el aparato respiratorio. Sin embargo, Brown-Séquard había deducido de sus investigaciones que el anhídrido carbónico desempeñaba un papel importante en la economía y servía para excitar los centros nerviosos. Esta concepción, igualmente sostenida por Traube ha sido resucitada estos últimos años y ha dado lugar a un gran número de trabajos. Según la expresión adoptada por los fisiólogos modernos, el anhídrido carbónico es el hormón al cual incumbe la dirección de la mecánica respiratoria.

Pero de que el gas carbónico sea considerado hoy como una substancia útil, no hay que concluir que su inocuidad sea absoluta. Es, sin embargo, el gas menos tóxico, o, más exactamente, como ha reconocido Nysten, aquel que por su solubilidad es más fácilmente inyectable en las venas.

Bayeux ha demostrado que se puede introducir en ellas oxígeno puro, sin inconveniente, a condición de hacer pasar, en la vena femoral, por kilo y por hora, una cantidad equivalente al tercio del peso del cuerpo en el perro y al  $\frac{1}{10}$  en el conejo. Cuando se emplea anhídrido carbónico se puede introducir en las mismas condiciones, una proporción cinco veces mayor.

Cuando se inhala aire que contenga 1,5 por 100 de anhídrido carbónico, la proporción de este gas aumenta rápidamente en los alveolos pulmonares y en la sangre. Se establece un nuevo equilibrio y la respiración continúa calmada y regular, pero más amplia y más rápida.

Una proporción del 20 por 100 es fácilmente soportada, pero a condición de no prolongar mucho la exposición, pues al cabo de algunos días los animales sucumben y su muerte parece debida al trabajo excesivo de los músculos respiratorios. Al 30 por 100 el animal muere en algunas horas; al 60 por 100 en treinta minutos.

Al mismo tiempo que dirige los movimientos respiratorios, el anhídrido carbónico obra sobre la circulación. Como se puede comprobar en la asfixia, su acumulación eleva la presión sanguínea y hace los movimientos cardíacos más lentos y más energicos. Si el tenor en anhídrido carbónico disminuye, el corazón se acelera, y, si cae a una cifra muy baja, los movimientos se suceden con tal rapidez y tan próximos que el corazón queda en estado casi tetánico. Cuando la reducción del gas carbónico es menos marcada, pero se prolonga, se observa también descenso de la presión y taquicardia; las venas y los capilares pierden su tono y el animal cae en un estado de postración muy grave, que recuerda los accidentes del choque nervioso y del mal de las montañas.

Así como otras muchas substancias, el anhídrido carbónico ejerce sobre el corazón dos acciones opuestas: a pequeña dosis, obra como un tónico; a alta dosis resulta tóxico y produce el relajamiento del miocardio.

El anhídrido carbónico parece necesario al buen funcionamiento de los centros nerviosos y al mantenimiento de su excitabilidad refleja. Cuando un animal ha sido sometido a la hiperrespiración y la ventilación exagerada del pulmón ha hecho disminuir y desaparecer la reserva de anhídrido carbónico, el sistema nervioso pierde su excitabilidad.

Las propiedades anestésiantes del anhídrido carbónico, ya evidenciadas por Brown-Séquard, se vienen aprovechando desde hace tiempo en el tratamiento de las heridas dolorosas y especialmente de las quemaduras. Por el mismo motivo se han preconizado las duchas vaginales de anhídrido carbónico en el tratamiento de las afecciones uterinas. Se obtiene así, hasta en el cáncer, la desaparición de los dolores, la desinfección de los derrames y la disminución o la supresión de su fétidez. Cuando se prescribe contra los trastornos dispépticos, contra las gastralgias o los vómitos el agua de Seltz, la poción de Rivière o el champagne helado, también se utilizan las propiedades anestésiantes del anhídrido carbónico. Disminuyendo la sensibilidad de la mucosa, se suprime los accidentes reflejos de que es el punto de partida.

La acción terapéutica es completada por una excitación de las fibras musculares del tubo digestivo. El anhídrido carbónico provoca, en efecto, la contracción de los músculos lisos. Esto se comprueba muy simplemente examinando, por ejemplo, el vientre de un conejo joven; en cuanto se comprime la traquea, se perciben movimientos intestinales que se dibujan bajo la pared, muy delgada a esta edad.

También estos hechos son de aplicación práctica. Es clásico emplear las lavativas de agua de Seltz en el tratamiento de la constipación pertinaz, del ingurgitamiento intestinal y hasta de la oclusión. Se proyecta en el intestino grueso el líquido emitido por un sifón o, lo que parece preferible, se inyecta sucesivamente una solución de bicarbonato de soda y una solución de ácido tántrico. El anhídrido carbónico que se desprende provoca contracciones bastante fuertes para triunfar del obstáculo.

Se han utilizado en algún tiempo las inhalaciones de anhídrido carbónico contra la tuberculosis. Aun se emplean las aguas de Ems y de Seltz en el tratamiento de las laringitis o de las bronquitis crónicas. La influencia favorable del anhídrido carbónico debe ser, en estos casos, bastante compleja, porque las inhalaciones de este gas obran a la vez sobre las secreciones bronquicas y

Sobre los microbios contenidos en ellas, sobre la contracción de los músculos bronquicos, y en fin, sobre los centros respiratorios cuya inervación ~~estimula~~ de la Facultad de Veterinaria

La acción del anhidrido carbónico sobre la sangre no tiene menos importancia. Según demostraron las experiencias de Kovary y Berce, el anhidrido carbónico contenido en la sangre venosa cambia las relaciones dinámicas y químicas entre el plasma y los glóbulos; la conductibilidad eléctrica, la viscosidad de la sangre y el poder refringente del suero, son profundamente modificados. Magyary Kossa ha probado que la fosfaturia consecutiva a la asfixia se debe a una acción ejercida por el anhidrido carbónico sobre los hematies que abandonan el ácido fosfórico. El gas carbónico, llevando su acción sobre todos las células de la economía, ejerce una influencia marcada sobre la nutrición. La influencia del anhidrido carbónico sobre la sangre se traduce también por un aumento del poder bactericida.

Los nuevos datos aportados por la fisiología al estudio del gas carbónico, sugieren interesantes aplicaciones. Tienden a hacer reemplazar, en un gran número de casos, las inhalaciones de oxígeno por las inhalaciones de una mezcla de oxígeno y anhidrido carbónico. Los estudios de Mossó sobre el mecanismo del mal de montaña son los que han conducido a esta nueva terapéutica. Este sabio, a la clásica concepción de Paul Bert, universalmente aceptada, según la cual el mal de montaña se debería exclusivamente a la rarefacción del oxígeno, opone una nueva teoría, según la cual el factor más importante de dicho mal es la disminución del anhidrido carbónico, demostrándolo el hecho de que los trastornos del mal de montaña, que no cesan por inhalaciones de oxígeno puro, desaparecen inmediatamente si se hace respirar una mezcla de anhidrido carbónico y de oxígeno, sobre, todo, si se suprime el gas inerte o azóe y se dejan solamente los dos gases activos.

Ettero Levi, partiendo de las investigaciones de Mossó, realizó experiencias muy interesantes, que le permitieron demostrar que una mezcla de los dos gases citados, que contenga el 20 por 100 de anhidrido carbónico permite detener los accidentes de la anestesia quirúrgica, de tal modo, que a un animal experimentalmente intoxicado por inyecciones de morfina e inhalaciones de cloroformo, al cual se le agravan los trastornos si se le inhala oxígeno puro, se le vuelve a la normalidad en algunos segundos mediante la inhalación de la mezcla de oxígeno y anhidrido carbónico.

Este método ha sido utilizado con pleno éxito, para combatir los accidentes de la cloroformización en algunas clínicas quirúrgicas de Florencia, y hasta quizá convendría emplearlo preventivamente, añadiendo a la mezcla anestésica, frecuentemente empleada, de oxígeno y cloroformo, de un 2 a un 5 por 100 de anhidrido carbónico.

También se encuentran en el trabajo de Ettero Levi investigaciones precisas sobre los efectos producidos por las inhalaciones de anhidrido carbónico en los casos de respiración de Cheyne-Stockes. Los trazados que publica demuestran que las inhalaciones de oxígeno solo prolongan el periodo de apnea, mientras que las inhalaciones de anhidrido carbónico y oxígeno la hacen desaparecer.

Los resultados obtenidos con las inhalaciones combinadas de oxígeno y anhidrido carbónico son de tal modo interesantes que su estudio se impone a la atención de los experimentadores y de los terapeutas. Se podrá recurrir a ellas siempre que se precise hacer gimnasia respiratoria, pues el hormón carbónico disminuirá el esfuerzo que el sujeto tiene que realizar. Pero es, sobre todo, en los estados graves en que el anhidrido carbónico está en cantidad insuficiente en los que parece racional recurrir a este método. Se aplica a los enfermos ataca-

dos de choque nervioso y a los sujetos víctimas del mal de montaña. En fin, en muchos casos en que las inhalaciones de oxígeno dan buenos resultados, es posible que los dieran mejores las mezclas de oxígeno y anhídrido carbónico. En un gran número de afecciones pulmonares, la estimulación producida sobre los centros respiratorios tendría por efecto hacer más activa la ventilación pulmonar; quizá pudiera servir para combatir los accidentes consecutivos a la inhalación de gases irritantes.

W. A. WITHERS y A. CARRUTH.—ESTUDIOS SOBRE LA INTOXICACIÓN POR LA HARINA DE GRANO DE ALGODÓN.—*Journal biological Chemistry*, 1915.

En América del Norte es muy corriente el cavenenamiento por dicha substancia, y por eso los autores, en investigaciones practicadas en la estación de la Carolina, han querido precisar lo relativo a esta cuestión.

De sus primeros estudios experimentales dedujeron en un principio que el principio tóxico de la harina de grano de algodón debía ser el ácido pirofosfórico; pero pronto se convencieron de que no era así, y después de una segunda serie de experiencias, formularon la hipótesis de que el principio tóxico estaba constituido por un agrupamiento de la molécula proteína contenido azufre en combinación inestable, que ejercería un efecto tóxico sobre la sangre. Por último, los ensayos hechos por los autores con el gossypol, substancia aislada por Marchlowski de la harina citada, les convencieron de que era la verdadera toxina.

Por lo tanto, Withers y Carruth concluyen de su trabajo que los métodos propios para hacer desaparecer la toxicidad de la harina de grano de algodón deben reposar en la extracción completa del gossypol o en su transformación en una substancia inerte por oxidación o por precipitación.

### Inspección de alimentos y Policía Sanitaria

J. CRIADO.—LA VIDA DE LAS TRIQUINAS Y EL CONSUMO DE LAS CARNES TRIQUINADAS.—*Gaceta de Ciencias Pecuarias*, IV (XLI), 149-153.  
15 mayo 1917.

El autor ha realizado ya otras experiencias en 1914, con objeto de averiguar si la triquina vivía, en los embutidos confeccionados con carne de cerdos triquinosos, al cabo de tres meses, siendo negativo el resultado que obtuvo.

En este trabajo resalta nuevas experiencias hechas también con embutidos triquinados, pero que llevan confeccionados solamente dos meses. Estos embutidos procedían de la carne de un cerdo de un año, que no engordó, como un hermano suyo de la misma cría, porque fué infectado dos veces de triquinosis.

El mismo día en que se cumplían dos meses de los confeccionados chorizos con esta carne, comenzó el autor a dar de comer diariamente a cada uno de los dos cerditos de experiencia, doscientos gramos por espacio de cinco días; es decir, que cada uno de ellos ha comido en ese tiempo un kilo de chorizos triquinosos, cantidad más que suficiente no sólo para que se generalizara la infección, sino hasta para producir la muerte de ellos.

Sin observar un solo síntoma que indicara haberse infectado, recogiendo y examinando microscópica y diariamente el excremento de ambos, el cual no aportó a la observación resquicio alguno triquinoso, dejó transcurrir cuarenta días, tiempo sobrado para hallarlas enquistadas (Ebslein afirma que nueve o

diez días después de la ingestión de carnes triquinosas se encuentran ya embriones en los músculos), al cabo de los cuales extrajo una buena porción de fibras musculares de los *másteros, biceps y triceps* de cada uno de ellos, que examinadas al microscopio dieron el mismo resultado negativo.

De estos hechos deduce el autor que siendo *aerobia* el parásito de «Owen», necesariamente ha de morir poco tiempo después de muerto el *entógeno* en que vive vida latente, y muere, por faltarle el elemento esencial para su vida, cual es el oxígeno, sin negar por esto que los condimentos propios del embutido, juntamente con el aumado, completen la obra destructora de aquéllas. A propósito de los condimentos, dice *Fürstemberg*: «La salazón es más eficaz cuando se practica sin añadir agua y empleando gran cantidad de sal. En estas condiciones pueden morir todas las triquinas al cabo de diez días cuando los trozos de carne son pequeños, al paso que si son grandes aquel efecto no se obtiene, sino después de una salazón de algunas semanas». Esta cita viene a confirmar los hechos experimentales del autor, teniendo en cuenta que, en los embutidos, la carne de cerdo se corta en pedacitos pequeños, que se mezclan con los condimentos, sal, ajo, pimentón, etc. etc. sin adición de agua alguna.

Y a pesar de la elocuencia con que nos hablan estos hechos, ¿hemos de seguir negando, por rutina y con los criterios más arcaicos, el consumo de estas carnes que están autorizadas para la venta pública en otras naciones cuando la infección no es grande?..

Siendo la triquinosis porcina enfermedad que, según las estadísticas, se presenta en el 5 por 1.000 de ellos y teniendo en cuenta los millares de cerdos que se sacrifican en España, en donde se cotiza la arroba de 16 a 20 pesetas desde hace unos cuantos años, ¡imagine la riqueza tan grande que los veterinarios, al cumplir fielmente con nuestra Ley de Policía Sanitaria, mandamos anualmente al quemadero!..

Por otra parte, como en nuestro país no hay costumbre de comer estas carnes crudas, como se acostumbraban a comer en Alemania, no han podido registrarse esas «epidemias de triquinas» tan tristemente célebres y que tantos cientos de atacados y muertos ocasionaron, como la de *Hettstadt, Hadersleben, Linden, Emersleben*, de la Alemania del norte y de la central, que obligó a los pueblos germanos a promulgar leyes prohibiendo el consumo de carnes crudas, aun analizadas microscópicamente.

Ahora bien: si la evolución constante que impone el progreso hace modificar las leyes, ¿por qué no modificar la que se refiere a triquinosis, evitando con ello esas ocultaciones que tanto mal hacen y beneficiando al mismo tiempo al proletariado?

El autor propone, para evitar las ocultaciones de cerdos triquinosos, fáciles en los pueblos en que no hay mataderopúblico, que el Estado indemnice a los dueños de los cerdos cuyos, músculos al ser analizados microscópicamente, presenten en el campo focal cinco o más triquinas, cuyas carnes han de inutilizarse, y que se instalen en todos los mataderos aparatos esterilizadores o de saneamiento de carnes para poner en ellos las carnes menos infectadas en condiciones de ser consumidas.

También propone que en los pueblos en que no existe matadero, al registrar el Inspector de carnes un caso de triquinosis de escasa infección, recomendar a sus dueños que las coman cocidas hasta pasados no *dos*, sino *tres* meses, transcurridos los cuales pueden utilizarlas crudas en su alimentación, sin temor a contraer la enfermedad, creyendo que con esta conducta nadie se negaría a que se reconociera microscópicamente la carne de sus cerdos, y la misión sanitaria del inspector de carnes resultaría más simpática.

G. IZAR.—ESTUDIOS ACERCA DE LA INFECCIÓN ESPONTÁNEA CON EL MICROCOCO DE BRUCEA. MELITOCOCIA O FIEBRE ONDULANTE EN LOS ANIMALES DOMÉSTICOS.—*Lo sperimental*.—9 de junio 1916.

Como resultado de un acuerdo del octavo Congreso de la Sociedad italiana de Patología, referente a la urgencia de adoptar medidas profilácticas inmediatas contra la fiebre de Malta, se nombró una comisión en 1913, por el Municipio de Catania y pagada por el Gobierno italiano, en cuya Comisión fué director Izar de la sección patológica y químico fisiológica.

En este trabajo, consecuencia de sus observaciones y experiencias en dicha Comisión, empieza el autor por referirse al descubrimiento del agente de la fiebre de Malta en la sangre y en la leche de cabras, aludiendo a las observaciones originales de Zammi y a los sorprendentes resultados obtenidos en Malta, en armonía con las instrucciones de la Real Comisión inglesa y en todas partes con las medidas profilácticas directas contra los animales infectados.

Se prestó atención a los experimentos de Ross, Horrocks y otros, de los cuales resulta que la leche de cabra ciertamente infectada fracasó en cuanto a transmitir la enfermedad a monos o al hombre, y a las observaciones de Ross en un régimen en el cual se produjeron mayor número de casos en hombres que consumían leche hervida que en otro régimen en el que se empleaba leche sin hervir. Estas discrepancias aparentes se han supuesto que serían probablemente debidas a la acción del jugo digestivo sobre el microorganismo específico.

El plan propuesto por el autor y adoptado por la Comisión, en cuanto hacen referencia a las investigaciones sero-bacteriológicas, fué el siguiente:

1.<sup>o</sup> Tomar sangre de la vena auricular de toda hembra lechera en producción (cabras, vacas, burras y ovejas) y una muestra de leche en recipientes esterilizados convenientemente sellados y remitidos al laboratorio para su examen; al mismo tiempo se marcaba al animal.

2.<sup>o</sup> Los animales cuya sangre diese una aglutinación positiva en diluciones superiores al 1 por 100 y cuya leche tuviera las mismas propiedades en diluciones de más del 10 por 100 serían aislados en lugar conveniente para ser objeto de nuevos trabajos (cultivos de sangre, orina, leche, etc.) con el fin de diagnosticar una infección activa.

3.<sup>o</sup> Los animales hallados con infección activa serían sacrificados o utilizados para estudios posteriores, pagando su importe a los propietarios. Cuando, por otra parte, exámenes sucesivos, repetidamente practicados, no diesen resultados positivos, el animal sospechoso sería devuelto a su propietario un mes después de su aislamiento.

4.<sup>o</sup> Si por lo menos un tercio de los animales de un propietario, alojados en una misma cuadra, dieran reacciones positivas a la leche o al suero, deben aislarse todos ellos y ser sometidos a un examen final.

Se encontraron dificultades para numerar e identificar el gran número de animales según el plan acordado, lo cual no es extraño si se tiene en cuenta que en Catania hay unas 14.000 cabras.

Por lo que hace referencia a la importancia de la reacción del suero, el autor está de acuerdo con los resultados obtenidos por Horrocks y Kennedy, que examinaron la leche y el suero sanguíneo de 86 cabras, con los siguientes resultados: En 42 cabras, resultados positivos con el suero y con la leche; en 16, reacción positiva con el suero y negativa con la leche; en 28, ambas negativas. No se encontró un caso en el cual la leche diese reacción positiva y el suero no.

demostrándose así que con la sola reacción de la leche un 28 por 100 de los animales infectados escapaban al examen.

Biblioteca de Veterinaria

Izar hizo un estudio comparativo de los diversos métodos propuestos para el examen de la leche, antes de comenzar sus propias investigaciones, llegando a concluir que el mejor método es el suero de leche.

Trabajando en numerosas muestras halló una modificación preferible al método de Pulvirenti. Después de la acidificación (por adición de seis a ocho gotas de ácido acético a 15 c.c. de leche), la mezcla se mantiene dos horas a 37° y, después de agitarla, se centrifuga durante mucho tiempo. Con una pipeta estrecha se toman pequeñas muestras del suero y se preparan diluciones al 1 por 10, al 1 por 20, al 1 por 40 y al 1 por 80, a cuyas diluciones se añade un número igual de gotas de una emulsión espesa de *micrococcus melitensis* en suero fisiológico, preparado con cultivo de 48 horas en agar y 3 c.c. de suero fisiológico. Después de agitar los pequeños tubos, se llevan a la estufa durante cinco horas.

El autor, empleando el lacto-suero, considera que una aglutinación del 1 por 10 indica una reacción positiva. Se obtuvieron numerosos casos de reacciones positivas con la dilución al 1 por 40 y casos menos numerosos en que llegaron a ser positivas al 1 por 80, siendo ya excepcionales con diluciones más elevadas. La única vaca que se encontró infectada dió una reacción completa al 1 por 40. Es importante controlar el organismo de tiempo en tiempo, pues puede haber cambios en la aglutinabilidad específica después de haberla apreciado en el Laboratorio. En ocasiones se obtuvieron también resultados paradójicos.

Las hembras lecheras examinadas por el autor fueron 1.289, de las cuales 1.253 eran cabras y 36 vacas. De ellas, 149 cabras y una vaca dieron reacción positiva con la leche, esto es, el 11,8 por 100 de las cabras examinadas y el 2,7 por 100 de las vacas, totales que, aumentados por el 18,6 por 100, en el caso de las cabras, dan un total definitivo del 30,4 por 100 de animales sospechosos.

En este trabajo se dan unas tablas con los resultados de las pruebas de animales seleccionados de varios rebaños y el tanto por ciento de los animales infectados que existían en cada uno.

El autor cree que estos tantos por ciento no parecen extraordinariamente altos, considerando las facilidades que tienen las cabras para infectarse unas a otras y también el hecho de que ordinariamente la enfermedad se desarrolla insidiosamente sin producir grande o pequeño debilitamiento en la muerte de los animales. \*

La topografía de un centro de infección, ilustrado en la memoria con un plano diagramático de un área infectada, demuestra que la enfermedad está estrechamente relacionada con el contagio directo de individuo a individuo y de rebaño a rebaño. La sencilla ilustración demuestra la importancia profiláctica de descubrir a tiempo los primeros o el primer caso de infección en un hato, con el fin de evitar la propagación de la enfermedad entre las otras cabras del mismo y aun entre las de la vecindad. Lo mismo puede decirse de los portadores de gérmenes.

En el curso de un año se examinó la sangre de 268 perros, de 825 bueyes y de 35 cabras llevados para el sacrificio, dando resultados positivos el 0,7 por 100 de los perros, el 12 por 100 de los bueyes y el 8,5 por 100 de las cabras. Y, sin embargo, la mayoría de este ganado se había importado de Serbia y de Bulgaria, donde no se sabe que exista la enfermedad.

C. A. CARY.—HERNIAS ABDOMINALES.—*American Journal of Veterinary Medicine*, XII, 149-152, marzo 1917.

**SÍNTOMAS.**—En las hernias ventrales agudas puede haber un edema gravitante, o un ensanchamiento fluctuante, reductible o irreductible. En los primeros estados del ensanchamiento pueden existir síntomas inflamatorios o fiebre y sensibilidad. Si el contenido intestinal de la hernia está estrangulado, habrá signos de un sufrimiento más o menos constante. El pulso puede estar acelerado y el animal puede moverse casi sin descanso y tomar posiciones distintas con el fin de evitar el dolor.

En una hernia no estrangulada el edema gravitante puede desaparecer gradualmente y la hernia reductible bien definida puede hacerse definitivamente perfilada. Por una compresión cuidadosa se puede reducir el contenido de la hernia dentro de la cavidad abdominal, determinándose su tamaño y su forma.

Algunas veces, en las hernias grandes puede ser necesario tumbar al animal y colocarle en decúbito supino para reducir la hernia. Sin embargo, en algunos casos un examen rectal puede permitir al clínico apreciar y describir la abertura abdominal.

**ANATOMÍA DE LAS PAREDES ABDOMINALES.**—a), piel; b), fascia; c), panículo; d), línea alba; e), túnica abdominal; f), externo oblicuo; g), oblicuo interno; h), rectus abdominalis; i), transversalis.

Chauveau dice «las paredes lateral e inferior de la cavidad abdominal están formadas por una envoltura músculo-aponeurótica ancha, que resulta de una reunión de cuatro pares de los músculos membranosos dispuestos en capas superpuestas. Contando de fuera a dentro, son conocidos con los nombres de grande u oblicuo externo, pequeño u oblicuo interno, recto grande o derecho y músculo transverso. Cubiertos exteriormente por una expansión del tejido fibroso amarillo, la *túnica abdominalis*, y separado del lado opuesto por la *línea blanca*, un rafe medio, que se extiende del esternón al pubis. Estos músculos soportan las masas intestinales y por su relajación o contracción se adaptan los mismos a las variaciones de volumen que estas viscerae pueden experimentar».

**CLASES DE HERNIAS.**—Pueden dividirse para su estudio en dos grupos:

- |   |  |
|---|--|
| a) <i>Con respecto a su localización:</i> | b) <i>Con respecto a su condición:</i> |
| ventral,                                  | reductible,                            |
| prepubiana,                               | irreductible,                          |
| umbilical,                                | estrangulada,                          |
| inguinal,                                 | con adhesiones, y                      |
| escrotal,                                 | sin adhesiones.                        |
| crural,                                   |  |
| perineal o pelviana, y                    |  |
| diafragmática                             |  |

**CAUSAS DE LAS HERNIAS.**—La ruptura muscular o aponeurótica puede ser producida por una contracción muscular violenta, por un traumatismo exterior, por una presión interna (posible), por una degeneración muscular predisponente, por una combinación de presión externa e interna y por contracciones musculares violentas o fuertes.

**DIAGNÓSTICO.**—Las hernias ventrales se pueden confundir con un hematoma seroso. En dos ocasiones he colocado yo animales (malos) en la mesa de operaciones para hacer una reducción de hernia ventral, y una vez removido el ex-

ceso de suero, me encontré con que no eran hernias. Estos dos casos fueron de sero-hematomas. Los grandes sacos de suero existían desde unas cuatro a ocho semanas antes y no se encontró positiva la abertura. Es, sin embargo, posible que haya podido existir una pequeña abertura al principio o con motivo de la lesión. En el estado de edema, se espera hasta que éste desaparezca y el vaso hernial y el anillo pueden ser definitivamente localizados.

**Patológico.**—Depende de estos factores:

a) Edad del animal;

b) Condición;

c) Tamaño del vaso o anillo;

d) Contorno del anillo o abertura abdominal;

e) Localización del anillo, y

f) Sexo del animal.

a) Los animales jóvenes, por el hecho de encontrarse creciendo, están sujetos a un restablecimiento natural de las hernias escrotales e inguinales y, en ocasiones, de las umbilicales y ventrales, siendo también estos animales sujetos favorables para toda clase de tratamientos quirúrgicos.

b) Los animales de pocas carnes están más a salvo del tratamiento operatorio que los gruesos y las heridas curan mejor y más prontamente en ellos.

c) Un pequeño anillo y un saco pequeño son más favorables para la operación que los grandes, porque hay menos tejido afectado, menor peligro de infección, se necesita menos tiempo para operar y hay menos dificultad para unir los bordes del anillo y menos espacio a llenar con el tejido de granulación.

d, e y f) El contorno del anillo de apertura es extremadamente importante en el procedimiento operatorio.

Una abertura pequeña oval o larga, pero estrecha, se puede unir fácilmente con suturas y en ocasiones con grapas. Un anillo grande ancho o circular hace difícil, y a menudo imposible, poner juntos los labios y de este modo obliterar la abertura por una operación ordinaria. Generalmente estos casos requieren operaciones difíciles, pesadas y a veces peligrosas. El anillo de tipo más diferente a tratar por operación o de otro modo, es la abertura ancha, rasgada e irregular. Afortunadamente, es raro.

Con algunas otras condiciones pasa lo mismo. Una hernia en las partes anteriores de la pared abdominal inferior se localiza más favorablemente para el tratamiento operatorio. Hasta cierto punto, la presión interna puede ser aquí algo más fuerte; pero aun son grandes ventajas de su localización, la facilidad en llegar a ella para la operación, la de evitar la contaminación fecal o urinaria y el drenaje. Las hernias en la parte posterior de la pared abdominal inferior son inaccesibles, lo cual constituye una dificultad para la aplicación de vendajes y una facilidad para la contaminación, teniendo que mantenerla limpia.

Las hernias en yeguas, especialmente en las regiones posteriores del abdomen, son más fácilmente y más pronto vendadas y pueden mantenerse limpias y libres de orina. La vaina y el pene del toro, del caballo o del perro ofrecen una dificultad para los vendajes, y la orina es siempre un origen de infección. Las hernias extranguladas, inguinales y escrotales son más comunes e intratables en el caballo, en el toro y en los animales castrados.

**MÉTODOS DE TRATAMIENTO.**—El tratamiento natural de espera (crecimiento) será suficiente en los potros jóvenes y en los terneros en algunos casos de hernia escrotal, inguinal o umbilical. Pero en muchos casos una operación de sutura ahorrará tiempo, alimentación y cantidades apresurando el restablecimiento.

Las grapas, ligaduras, vejigatorios, ácidos, fricciones, bragueros y vendajes pueden ser suficientes en ciertas hernias. Hablando en términos generales, pueden aplicarse en hernias pequeñas de animales jóvenes, pero en casi todas las crónicas están contraindicados. En las hernias reductibles en que el operador puede intervenir dentro del plazo de una a tres horas después de la aparición de la rotura, un vendaje ancho, tirante y apretado sujetado bien el abdomen, evita movimientos, reune los bordes y permite la unión primaria mucho mejor que todos los bragueros de maderas.

En ocasiones puede ser necesario colocar una ancha capa plana de algodón absorbente o de gasa sobre la hernia y después, sobre dicha capa, se aplicará el ancho vendaje. Este vendaje debe mantenerse tirante y sin mover durante diez días o más, manteniendo en pie al animal y dándole raciones pequeñas y laxantes.

El braguero no tiene valor y además, está contraindicado cuando hay edema o abultamientos fluctuantes y en los casos antiguos de hernias estables.

## Cirugía y Obstetricia

J. HAMOIR.—EL TRATAMIENTO DE LA NECROSIS DEL FIBRO-CARTÍLAGO LATERAL (GABARRO CARTILAGINOSO).—*Revue générale de Médecine Vétérinaire*, XXVI, 2-24, 15 enero 1917.

Los medios de tratamiento opuestos al gabarro cartilaginoso pueden reducirse a dos métodos principales, que se distribuyen los favores de los prácticos: uno en el cual se practica la ablación del fibro-cartílago o el empleo de causticos.

I.—LA OPERACIÓN DE LA ABLACIÓN DEL FIBRO-CARTÍLAGO LATERAL.—Cuatro vías diferentes de acceso ofrecen al cirujano:

1.<sup>o</sup> La tapa en las cuartas partes; método clásico.

2.<sup>o</sup> La tapa y el tegumento coronario: procedimiento de Bayer y procedimiento de Schröder.

3.<sup>o</sup> La superficie plantar del talón y la ranilla: procedimiento de Chuchu.

4.<sup>o</sup> El tegumento coronario: procedimiento de Perrier.

A) *Operación clásica*.—El autor emplea en la práctica de esta operación, cuya descripción es inútil por sobradamente conocido, unos instrumentos de Buss, que permiten hacer la ablación del cartílago por trozos sucesivos, sin exponer a las temibles *escapadas* de los instrumentos puntiagudos, y restringen en lo posible los peligros corridos por el fondo de saco sinovial. Estos instrumentos son dos cuchillos muy curvos por su cara, de extremidad roma, el uno cortante por la derecha (fig. 1) y el otro cortante por la izquierda (fig. 2), otros dos cuchillos cerrados en bucle, de diferente talla (fig. 3 y 4), y dos hojas de salvia pequeñas, derecha e izquierda (fig. 5); todos estos instrumentos están montados en mango metálico, bastante pesado y voluminoso. Estos instrumentos servirían para todas las grandes operaciones del pie y no sería posible passarse sin ellos una vez ensayados.

En el procedimiento clásico, la abertura del fondo de saco lateral es un incidente operatorio que se produce de vez en cuando, a pesar de las precauciones tomadas y de la atención mejor sostendida en el curso de la disección del ángulo anterior del fibro-cartílago. Conviene evitar este incidente, porque hace posible una infección inmediata o secundaria de la sinovial articular cuyas consecuencias son muy de temer.

Pero en el pasivo del procedimiento operatorio clásico deben inscribirse, en primer lugar, los inconvenientes económicos resultantes de una larga indisponibilidad de los operados, debida a la imposibilidad de aplicar sólidamente la herradura; y, en segundo lugar, las claudicaciones persistentes, que amenazan también a los operados por los demás métodos operatorios.

Biblioteca de Veterinaria

*b) Procedimiento de Bayer y procedimiento de Schröder.*—Uno y otro permiten operar a cielo abierto. Bajo la égida de una asepsia perfecta—que es bien

difícil de realizar fuera de las salas de operaciones de las Escuelas, —y después de la avulsión de las cuartas partes, como en el procedimiento clásico, se practica una incisión en U con convexidad inferior, si es el



procedimiento de Bayer (fig. 5), o con convexidad posterior si es el procedimiento de Schröder (fig. 7).

Los labios así delimitados comprenden la piel, el rodete y una parte del podofilio. Son levantados hacia arriba (Bayer) o hacia adelante (Schröder). El fibro-cártílago se diseña en seguida y se practica su ablación fácilmente en una sola pieza. El último tiempo operatorio consiste en el rebajamiento del labio y en la reunión por medio de puntos separados.

En estos dos procedimientos, para obtener una amplia abertura y facilitar la disección del fibro-cártílago, se expone el operador a desastres. La infección puede acarrear la gangrena del labio, y esto es lo peor. Más frecuente es que la supuración dificulte la reunión del rodete. Una o dos cicatrices fibrosas se establecerán a lo largo, se suspenderá la queratogénesis en los puntos correspondientes y el operado quedará irremediablemente defectuoso, si no cojo por causa de cuartos y razas. Las ventajas de estos procedimientos serían, en fin, inferiores a sus inconvenientes, razón por la cual no son recomendables.

*c) Procedimiento de Chuchu.*—Técnica operatoria preconizada cuando la necrosis del fibro-cártílago es consecutiva a una escarza supurada o a un clavo halladizo del talón y la fistula se abre en esta región de la cara plantar del casco.

Se rebaja y se quita el talón y se ataca el fibro-cártílago a partir de su borde inferior con una legra de garganta estrecha. El órgano se va quitando por trozos sucesivos. Operación subungulada que deja una herida de amplia abertura declive, muy favorable al drenaje.

Sin embargo, la vía plantar no parece suficiente para permitir la ablación de todo el órgano y ofrece todas las irregularidades de una operación parcial. Bajo estas reservas, el procedimiento tendría la grandísima ventaja de conservar intacta toda la muralla y reducir el tiempo de inutilización para el servicio.

D) *Procedimiento de Perrier*.—Excisión de un trozo de piel limitada por una incisión rectilínea paralela al rodeté y distante de él un centímetro, y por otra incisión superior curvilínea, tallada en bisel externo, que circunscriba el borde superior del fibro-cártílago (fig. 8). Con el pedazo excindido son arrastradas todas las aberturas de las fistulas. Dissección del fibro-cártílago partiendo de su cara profunda. Apósito compresivo.

La ventaja de este método operatorio está esencialmente en el respeto de la integridad de la pared; ventaja incontestable, por otra parte, establecida *a posteriori* por los hechos clínicos, ya numerosos. Pero no es menos incontestable que siguiendo esta técnica se crea una herida con desprecio de las reglas más elementales de la cirugía veterinaria. Es un infundíbulum aplanado, de abertura superior, admirablemente dispuesto para favorecer la estancación de los exudados con todos sus inconvenientes y todas sus amenazas. Además, esta amplia excisión de la piel constituye una prodigalidad que no basta para justificar la supresión de los orificios de las fistulas. En fin, la disección del cartílago presenta dificultades, al menos en lo referente a la parte subungulada del órgano, pues se pueden quedar olvidadas partículas pertenecientes al borde inferior o a los extremos en el ángulo estrecho que tiene la herida en su profundidad, habiéndose registrado recidivas obedientes a esta causa.

En resumen, el autor deduce de esta revista que los métodos mejores y las

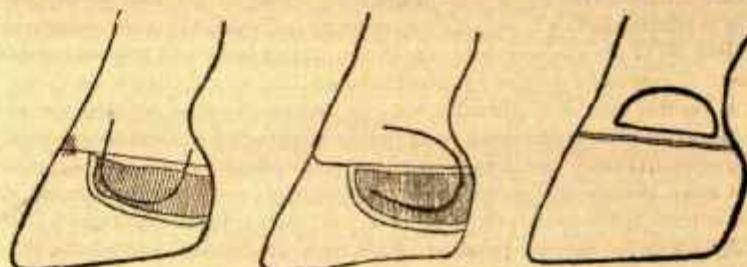


Fig. 6, procedimiento de Bayes. Fig. 7, procedimiento de Schröder.

Fig. 8, procedimiento de Perrier.

mejores operaciones no ponen necesariamente a todos los operados al abrigo de la recidiva del gabarro, y ésta ocurre, en su concepto, por las razones que expone a continuación.

E) *Necesidad de practicar la ablación total del fibro-cártílago*.—¿Es preciso, en todos los casos, hacer la ablación total del órgano? ¿Es preferible respetar una parte sana más o menos considerable? En suma, ¿operación total u operación parcial?

De una manera general, mostrándose en esto de acuerdo con Perrier, responde el autor que *no se haga jamás una ablación parcial*. Para aquellos a quien son familiares las «costumbres» de la necrosis que: evoluciona ante tejido fibro-cártílagono y, sobre todo, en tejido cartilaginoso hialino, no es posible ninguna duda a este respecto. Cuando la tumefacción corononaria sea extensa, cuando las fistulas asientan adelante y son múltiples y cuando la cojera es intensa, no se debe tener ninguna vacilación: se impone de rigor la ablación total del fibro-cártílago. Aun en los casos más favorables: fistula única, necrosis circunstrita en la parte posterior (fibro-cártílagona) etc., fracasa frecuentemente una operación conservadora.

Por lo tanto, para evitar la recidiva y la pérdida de tiempo, siempre que esté indicada la operación, *debe hacerse la ablación total del órgano*.

F) *Consecuencias operatorias.*—En primer lugar figura la *regeneración del fibro-cartílago*, que se produce, no solo cuando ha sido parcial la operación, sino también en los casos de ablación total. Y esta regeneración es tan rápida, que se puede observar dos meses, seis semanas y hasta un mes después de la operación.

Otra consecuencia operatoria es la cojera consecutiva a la curación del garro por osteitis del pie y osificación del órgano regenerado. El autor, como consecuencia de sus observaciones clínicas y necrópsicas concernientes a esta cuestión, concluye lo siguiente:

a) Es preciso prever, como consecuencia *frecuente* de la ablación del fibro-cartílago lateral, la osificación más o menos extensa del órgano regenerado y la propagación de desórdenes nutritivos que conducen a la osteitis rareficante de la tercera falange, hasta el hueso navicular.

b) Estos trastornos nutritivos ocasionan una cojera que puede atenuarse y desaparecer a la larga cuando las lesiones han llegado a su estado de reposo.

c) Las inyecciones de cocaína practicadas al mismo tiempo a título diagnóstico y a título pronóstico son susceptibles de atenuar estas cojeras, pero no de hacerlas cesar completamente. Lo mismo ocurre con las neurectomías falangiana o metacarpiana, uni o bilateral.

II.—*EMPLIO DE LOS CAÚSTICOS Y DE LOS ESCARRÓTICOS.*—Este es el método antiguo de tratamiento del garro cartilaginoso, y tiende a producir la delimitación y la eliminación de la «espina irritante» en que reside la causa necesaria y suficiente de la persistencia de la supuración y cuya presencia solicita constantemente la extensión del proceso mortificador.

Los medios de acción utilizados con este fin han sido el hierro rojo, los caústicos químicos y las inyecciones escarróticas, a los cuales se asocian, en ciertos casos, pequeñas intervenciones quirúrgicas: contraberturas para completar una fistula ciega, drenaje de una fistula con el objeto de favorecer el derrame de los productos mórbidos y la circulación de los líquidos modificadores, etc.

Algunos de los agentes químicos, caústicos o escarróticos empleados en el tratamiento del garro cartilaginoso han tenido mucha boga y hasta fueron considerados como remedios específicos. Contra esta exageración hablan hoy las nociones de la anatomía patológica, que demuestran las enormes dificultades mecánicas que se oponen al tratamiento sistemático por los agentes caústicos o escarróticos.

Pero si esto es cierto, no lo es menos que estos agentes poseen en su activo éxitos innumerables; y siendo esto así, ¿por qué han caído tan por completo en el desfavor y en el olvido?

El autor, que fué siempre partidario de la operación, cambió recientemente algo de ideas al oír a un compañero suyo que en el depósito de caballos enfermos de la Cruz Azul inglesa había obtenido el 80 por 100 de curaciones de garros con una gran rapidez gracias a un simple tratamiento, que debe substituir a la operación sistemática, dejando ésta para los casos rebeldes a dicho tratamiento, que es el siguiente:

La técnica de este tratamiento no demanda ni educación manual especial ni un instrumental complicado. Un cauterio de punta roma y una jeringuilla de vidrio (género geringuilla uretral del hombre) componen todo el instrumental especial necesario.

Se introduce una sonda acanalada en la, o sucesivamente en las fistulas, simplemente a fin de reconocer su dirección y de orientarse sobre la profundidad a que debe meterse el cauterio. El hierro, al rojo vivo, se mete después hasta el fondo rápidamente dos o tres veces seguidas. Desde el día siguiente al de la

cauterización, recibe todos los días, cada orificio cauterizado, con la geringuilla y a presión energica, todo lo que pueda contener de licor de Villate, previamente bien agitado en el casco. Con objeto de aumentar la fuerza de penetración del líquido, la base de la cápsula de vidrio se sujetará estrechamente alrededor del orificio cutáneo con un hilo o un algodón.

Al principio, la supuración se hace más abundante. El pus segregado por las fistulas es grisáceo y de mal aspecto; ensucia la pared correspondiente hasta el borde plantar. El exudado se quita todos los días para poder apreciar la cantidad segregada en las 24 horas siguientes.

Cuando la fistula está ciega, el líquido inyectado es rechazado violentamente por el fondo; cuando es completa, se desliza por los orificios dejados abiertos durante la inyección.

Al cabo de algunos días, bajo la influencia de este tratamiento, se ve salir por las fistulas, además de un abundante exudado purulento, una cantidad mayor o menor de materias concretas, pultáceas y gris-amarillentas.

La cojera es más viva solamente durante los primeros días que siguen al tratamiento.

Después de cierto tiempo, se ve disminuir la supuración y concentrarse el pus en los bordes de las fistulas y en la superficie de la muralla. Más tarde, los bordes de las ulceraciones cutáneas se aproximan y se invaginan un poco y la supuración se agota, con mucha frecuencia en quince días a tres semanas, aun en casos que presentan todas las apariencias de una alta gravedad.

A los ocho días de haber cesado la secreción mórbida, no persiste en el lugar de los orificios fistulosos más que una ligera depresión umbilicada recubierta de escamas epidérmicas espesas.

Es raro, muy raro, que haga falta, para combatir fistulas rebeldes, recurrir a una segunda cauterización. Este tratamiento no blanquea los caballos atacados de gabarro y los cura definitivamente. Puede ocurrir una recidiva, pero esta complicación es más frecuente con la ablación del fibro-cartílago que con este tratamiento. Los caballos curados no quedan siempre al abrigo de una claudicación más o menos grande, tenaz y hasta incurable.

Los hechos clínicos que aduce en apoyo de las excelencias de este tratamiento del gabarro cartilaginoso, le permiten aconsejar que se renuncie a las grandes intervenciones quirúrgicas en la mayoría de los casos de una afección que no resiste a medios más simples en la aplicación, y más pronto, si no más seguros, en los resultados obtenidos.

## Bacteriología y Parasitología

J. GREGG.—ESTOMATITIS VESICULAR CONTAGIOSA.—*The Veterinary News*, XIV, 116-117, 24 marzo 1917.

La parte más interesante de esta comunicación es la investigación bacteriológica practicada por el autor, quien ha podido aislar en cultivo puro, partiendo de las vesículas sin abrir que se presentan más corrientemente en la lengua, un micrococo.

Hizo siembras en agar glicerinado y en caldo nutritivo, apareciendo después de una incubación de cinco días, en los tubos de agar glicerinado, unas pequeñas colonias como gotas de rocío. No se obtuvo germinación alguna en el caldo, a pesar de haberse mantenido bastante tiempo y haberse hecho repetidas pruebas. Medios de cultivo a los que añadió un seis por ciento de glicina favorecieron el crecimiento.

Trátase de un micrococo grueso, variando de una a una micra de diámetro. Su disposición es generalmente en grupos. Se tinge uniformemente con los colorantes ordinarios y es Grampositivo.

Los caracteres del crecimiento en agar glicerinado están representados por un crecimiento moderado; la estría toma una apariencia de rosario, con colonias pequeñas, convexas y brillantes. El periodo de incubación (tiempo en que tardan en aparecer) es de 48 a 72 horas.

En suero sanguíneo de Loeffler, presenta este microbio un rasgo particular, y es que al lado de un crecimiento escaso, ciertas regiones de la superficie pierden su lustre, sin indicación de colonias que sobresalgan. En agar glicerinado por picadura, el crecimiento fué mejor en la parte superior, pero era de un carácter limitado. La línea de la picadura era filiforme. No producía cambio en la leche tornasolada. No producía fermentación en los medios con hidrocarbonados y no licuaba la gelatina.

En los animales de laboratorio no se produjo efecto inyectando unas 27 gotas de emulsión concentrada de micrococos en la cavidad peritoneal de conejos o cobayas. No parece muy resistente, pues de cinco culturas dejadas solas durante diez días, únicamente una tenía microorganismos vivos transcurrido ese tiempo.

Una forma benigna de la enfermedad fué producida en siete mulos que podía considerarse que nunca habían padecido la enfermedad. Las inoculaciones fueron hechas con cultivos de tres meses, lavados con suero fisiológico e inoculados en las cantidades siguientes:

1.<sup>o</sup> En cuatro mulos se restregó alrededor de la lengua y en los labios con 2 c. c. cada uno y solo después del quinto día se presentó en tres inflamación de la boca y débil salivación.

2.<sup>o</sup> Un mulo recibió una inyección intravenosa de 1 c. c. (unos cuatro millones) con resultados positivos en 48 horas. Las venas y los linfáticos de debajo de la lengua se mostraron acordonados y la mucosa muy inflamada. La salivación fué abundante. La temperatura un grado bajo la normal. Este estado continuó por varios días.

3.<sup>o</sup> A dos mulos se les inyectó a los lados de la lengua y en tres sitios distintos 6 c. c. Después de 24 horas se presentaron nódulos abultados del tamaño de la punta de un dedo en el sitio de la inoculación. A las 48 horas uno empezó a reblanecerse formando una vesícula. A las 72 horas la inflamación de la boca era grande y había salivación. En el otro mulo, dos de los nódulos tuvieron el mismo cambio, pero no se inflamó la boca. De las vesículas pudo aislarse el gérmen original y, al parecer, agente específico de esta infección.

H. G. PHINMER.—NOTAS ACERCA DEL GÉNERO TOXOPLASMA, CON LA DESCRIPCIÓN DE TRES ESPECIES NUENAS.—*Proc. Roy. Soc. en Tropical Veterinary Bulletin*, IV, 154-156, 30 diciembre 1916.

Phinmer aporta primeramente algunas notas generales y una historia breve de la literatura concerniente al género toxoplasma desde que este microorganismo fué visto por vez primera por Splendore en 1908. Cree este autor que tales parásitos están más relacionados con las hemogregarinas que con ningún otro de los hemosporidios. Se encuentran generalmente en los grandes mononucleares y producen un gran desgaste y una destrucción considerable de sangre.

A causa de su naturaleza muy fina, delicada y en ocasiones vacuolada, la fijación del protoplasma es difícil, y el mejor método de fijación se ha demo-

trado qué son los vapores de iodo disueltos en cloroformo, según se describió por el autor anteriormente.

En muchos de los microorganismos el núcleo, o está roto en gránulos, o la célula se encuentra llena de gránulos que toman los colores de la cromatina. Estos gránulos pueden ser llamados «infectivos», tal como fueron descritos por Fry y Ranken en los tripanosomas.

Hay una tendencia en los leucocitos, que han sido considerablemente infestados, a reunirse; pero sin formarse nunca verdaderas células gigantes. La multiplicación tiene lugar ordinariamente por división longitudinal. El núcleo se alarga primero, después toma la forma de varilla, etc., formándose en ocasiones núcleos fijos; la célula empieza entonces a dividirse. No se han visto formas flageladas. Los intentos de cultivo en varios medios han fracasado. Las variedades descritas se encontraron en los siguientes animales en el curso de exámenes hechos en la autopsia, animales que habían muerto en los jardines zoológicos de Londres:

I.—*Fossa (CRYPTOPROCTA FEROX) DE MADAGASCAR.*—«El animal se encontró muy agotado. Las cavidades pleural, peritoneal y pericárdica contenían cierta cantidad de un líquido teñido en sangre. Los riñones y los pulmones muy congestionados y había un lecho de linfa en la superficie inferior del diafragma. La sangre extremadamente anémica y contenía muchos policilocitos y eritrocitos nucieados. En la sangre se encontraron pocos toxoplasmas; muchos, por el contrario, en la sangre del pulmón, en el exudado pleural y peritoneal y en la médula de los huesos. Pocos se encontraron libres; casi todos se hallaban en los grandes leucocitos mononucleares, en ocasiones en gran número, hasta 36, en un solo leucocito. Los leucocitos estaban muy abultados y su protoplasma era extremadamente fino y delicado, rompiéndose muchos en la preparación del filón, aunque se operase con el mayor cuidado. El núcleo del leucocito presentaba invariablemente signos de hipereromatosis, a menudo muy marcada. El núcleo del parásito estaba con frecuencia roto en gránulos o cromidias, pero muchos presentaban una sencilla forma de comas o de virgata, con una zona clara alrededor. En ocasiones el protoplasma fué encontrado en el mismo núcleo. Se encontraron esquistos en la médula de los huesos en varios estados, hasta la rotura aparente de merozoitios. En ocasiones también se encontraron parásitos en las células polinucleares en la médula del hueso. Se trataba, probablemente, de un proceso de fagocitosis, pues las formas de los parásitos ingéridos estaban muy alteradas.

El micro organismo variaba de 2 a 8 micras de longitud y de 1-4 a 2-5 de diámetro en el centro».

II.—*PALOMO FRUTERO DE COLA AZUL (CARPOPHAGA CONCISA) DE LAS ISLAS ARU.*—«Murió muy agotado. Los pulmones estaban muy congestionados y contenían gran cantidad de exudado. Había cierta cantidad de líquido teñido en sangre en la cavidad del cuerpo. Muy pocos parásitos fueron encontrados en la sangre; sin embargo, había muchos en la sangre y exudado de los pulmones, algunos estaban liores, pero la mayoría contenidos en los grandes mononucleares. La sangre extremadamente anémica. El núcleo del toxoplasma era único y definido y no estaba roto en gránulos. Se encontraron pocos en la médula de los huesos, pero ninguno presentaba esquizogonia definida.

El diámetro longitudinal era de 3 a 8 micras y la anchura de 2 a 3.

En un suplemento a su trabajo refiere el autor que desde que envió a la prensa este estudio ha encontrado toxoplasmas en otro pájaro de la India. Los parásitos fueron aislados de la sangre y de la exudación de los pulmones, que

estaban inflamados y edematosos, y de los leucocitos mononucleares como los toxoplasmas anteriores.

**L. BÉRARD Y A. LUMIÉRE.**—DURACIÓN DE LA INMUNIDAD CONFERIDA POR EL SUERO ANTITETÁNICO.—*Academie de Medecine*, sesión de 30 de mayo 1916.

En el hombre se admite una inmunidad medio eficaz de 20 a 30 días, después de dos inyecciones de 10 c. c. en el curso de la primera semana. Las observaciones de Bérard y Lumière tienden a probar que la duración de la inmunización puede ser mucho menor, no habiendo que contar, según dichas observaciones, con una inmunidad en el hombre, de más de seis a ocho días. Por tal motivo preconizan una segunda inyección preventiva, entre el quinto y el octavo día, en todos los heridos que presenten sus heridas contaminadas.

**K. HINTZE.**—EXPERIMENTOS ACERCA DE LA INMUNIZACIÓN CONTRA LA TRIPANOSOMIASIS.—*Zeitsch f. Hyg. N. Yusektinskr*, en *Tropical Veterinary Bulletin*, IV, 160-162, 30 diciembre 1916.

El autor hace referencia de los experimentos de Braum y Teichmann, que fueron los primeros en intentar la vacunación de los pequeños animales de Laboratorio por medio de polvo desleido de tripanosomas, proclamando haber obtenido una inmunidad contra una infestación subsiguiente con tripanosomas virulentos. Schilling, casi al mismo tiempo, aseguraba que había producido inmunidad vacunando con tripanosomas obtenidos de sangre de ratas y muertos por medio de una solución de tártaro emético al 1 por 700.

El autor ha practicado bastante número de pruebas, en algunos casos con tripanosomas disecados y en otros con una vacuna obtenida de animales infestados.

**EXPERIMENTOS CON VACUNA DISECADA DE NAGANA.**—La raza utilizada en estas pruebas se obtuvo en el Instituto tropical de Hamburgo y fué sostenida en ratas blancas, en las que con regularidad produce la muerte al cuarto día. Poco tiempo antes de la muerte la rata era sangrada y mezclada su sangre en unos 10 c. c. de una solución de citrato sódico al tres por ciento. Con el fin de obtener un depósito firme de glóbulos rojos, se agregaban unas gotas de suero de conejo inmuneado contra la sangre de rata y el líquido turbio que sobrenada fué decantado y centrifugado. Este líquido contenía casi la totalidad de los tripanosomas.

Después de la centrifugación los tripanosomas se reunieron en una película sólida y blanca, por encima de los pocos glóbulos rojos que restan y pueden ser fácilmente recogidos por medio de una pipeta capilar que contenga una pequeña cantidad de solución salina. Los tripanosomas se colocan en un pequeño mortero y se desecan en la evaporadora, teniendo cuidado de que la temperatura no pase de 38 a 40°. Se averiguó así que las substancias muy sensibles al calor, como son los fermentos, no se destruyen. Los tripanosomas se pulverizan finamente después y se emplean por inoculación en el mismo o al siguiente día. No fué posible obtener más de 0,05 gramos de este material de una rata.

La vacuna se prepara emulsionando este polvo con una pequeña cantidad de solución salina y se inyecta luego intraperitonealmente. La infestación con sangre virulenta se hace subcutáneamente en la espalda.

Las pruebas se hicieron en ratas, cobayas y conejos. La dosis de vacuna inyectada, número, etc., fueron graduadas en varias series de pruebas.

En el caso de las ratas se encontró que pequeñas cantidades de vacuna no tenían influencia en el curso de la enfermedad. Solamente después del empleo de unos 0,2 gramos de vacuna la infección al cabo de cinco días, aparecían los parásitos pocos días más tarde en la sangre que en el caso de los animales de control, prolongándose también su vida durante algunos días más. Dosis mayores no parecían tener efecto alguno más preventivo y en el caso de un animal infectado, la vacunación no tenía influencia en el curso de la enfermedad.

Por lo que se refiere al cobaya, únicamente se observó alguna resistencia, pero insuficiente para prevenir la infección.

Laveran y sus colaboradores han dicho que la vacuna desecada contiene una toxina. El autor encontró que los cobayas se ponían muy delgados después de la inyección intraperitoneal, del polvo y antes de la infección con sangre virulenta. El bazo, sin embargo, aumentó de volumen, como ocurre siempre en las tripanosomiasis.

Conejos vacunados, aun en dosis comparativamente grandes de tripanosomas disecados adelgazaron y murieron lo mismo que los animales testigos, aunque, como ocurre siempre con el nagana del conejo, los parásitos únicamente se pudieron denunciar por la inoculación de ratones.

**EXPERIMENTOS CON PULPA DE BAZO DISECADA.**—El bazo de ratas infectadas con nagana está siempre extraordinariamente abultado y en él pueden encontrarse numerosos tripanosomas en todos los estados de desintegración. Los basos de ratas son muy convenientes para las pruebas de inmunización. En los cobayas el bazo está siempre abultado, pero varía considerablemente de tamaño y peso: 0,3 a 13,7 gramos. En los conejos los cambios son menos marcados (0,6 a 4,3 gramos).

La vacuna fué preparada por el mismo procedimiento que el polvo de tripanosomas, es decir por trituración y disecación en la desecadora (por el aire) después fué emulsionada en pequeña cantidad de solución salina.

Cuando se emplearon comparativamente, grandes dosis, los cobayas adquirieron cierto grado de inmunidad contra el organismo infestante; pero esto, sin embargo, tan solo en un caso fué lo suficientemente fuerte, en tal grado que el animal nunca presentó parásitos en su sangre y aun seguía viviendo al cabo de nueve meses.

En el caso de cobayas vacunados con bazo de rata naganada e infectada subsecuentemente con mal de caderas no se observó acción protectora. No se obtuvo inmunidad en las ratas.

*Bazo de cobaya.*—Las tripanosomas aparecieron en la sangre de un cobaya a los pocos días de la inoculación, y después de persistir por algunos días, desaparecieron gradualmente, reapareciendo al cabo de un intervalo mayor o menor. Durante este intervalo, el animal fué sacrificado y el bazo disecado sirvió de vacuna, en algunos casos solo y en otros combinado con suero. Este tratamiento no tenía, aparentemente, efecto en el curso de la enfermedad en cobayas, y en las ratas solamente se observó una ligera influencia.

*Bazo de conejo.*—Cuando se inyectó, en la forma líquida expresada, o disecado, no dió resultado alguno.

**EXPERIMENTOS CON HÍGADO.**—El hígado de cobaya y de rata no tuvo visible influencia.

**EXPERIMENTOS CON SUEROS DE COBAYA Y DE CONEJO.**—Se obtuvo el suero durante el primer intervalo en que no había parásitos, infectándose a los animales

de experimentación al mismo tiempo o pocas horas después de la inmunización. No se observó influencia alguna en el curso de la enfermedad. Biblioteca de Veterinaria

«Las condiciones de la inmunidad por tripanosomas son aparentemente muy inciertas, pues todas las razas no parecen ser del mismo valor para la producción de vacuna». (Schilling).

Con la raza de que disponía el autor no pudo conferir inmunidad duradera. Tal vez podrían haberse obtenido mejores resultados con el empleo de mayores dosis. Parece ser que en las enfermedades debidas a protozoarios se necesitan grandes dosis para producir alguna, si bien corta, inmunidad, y el autor cree que la producción de esas grandes cantidades de vacuna pura encontrará enormes dificultades en la práctica.

## Enfermedades infecciosas y parasitarias

OFFERMANN.—PRUEBAS SEROLÓGICAS EN EL DIAGNÓSTICO DE LAS TRIPANOSOMIASIS Y ESPECIALMENTE EN LA DURINA.—*Arbeit. a. d. Kaiserl. Gesundh. 1915.*

Este trabajo tiende a demostrar el valor de la aglutinación y de la fijación del complemento en el diagnóstico de las tripanosomiasis. Las pruebas se hicieron en doce conejos sanos, que fueron inoculados en varias veces con ciertas cantidades de sangre de cobayas infectados con sangre de durinosos, cuando los tripanosomas eran muy abundantes en su sangre.

El antígeno estaba representado por un extracto de tripanosomas obtenidos en estado puro de la sangre de ratas infectadas con durina, obtenidos momentos antes de morir y lavando repetidas veces por centrifugación.

Para la prueba de aglutinación, se obtenía el suero de los mismos conejos y el preparado consistía en una emulsión de tripanosomas obtenidos como para la prueba de fijación. Después de cinco horas de contacto, se establecía el resultado.

Las conclusiones generales del autor son las siguientes:

1.<sup>a</sup> El suero de conejos sanos posee en muchos casos un efecto inhibitorio sobre la hemólisis.

2.<sup>a</sup> No puede determinarse la regularidad de la aparición de estos cuerpos inhibitorios en la sangre. Mientras muchos sueros se han mostrado fuertemente inhibitorios, en otros esta propiedad faltaba o casi totalmente.

3.<sup>a</sup> En ningún caso pudo observarse la acción inhibitoria con 0,01 c. c. o menor cantidad de suero normal de conejo.

4.<sup>a</sup> Cuando se ha de emplear el suero de conejos para la reacción de fijación, deberá probarse antes de la infección.

5.<sup>a</sup> En el suero normal de conejos no se encuentran aglutininas para los tripanosomas de la durina.

6.<sup>a</sup> Sin embargo, en los infectados pueden encontrarse las aglutininas y las substancias fijadoras.

7.<sup>a</sup> Los anticuerpos no aparecen simultáneamente. Generalmente los amioceptores del complemento aparecen antes que las aglutininas. Los primeros de los 8 a los 9 días después de la infección artificial, mientras que las aglutininas de los 12 a los 13.

8.<sup>a</sup> Los anticuerpos aparecen más tarde que los tripanosomas en la sangre.

9.<sup>a</sup> La aparición de los anticuerpos varía en tiempo y cantidad, según las condiciones individuales y el curso de la enfermedad. Los anticuerpos decre-

cen a menudo durante el curso de la enfermedad para aumentar únicamente al final. No puede determinarse una regularidad en la aparición de estos fenómenos.

10. Conservando el suero con precauciones asépticas los anticuerpos se pueden descubrir después de muchos meses.

11. Para la aglutinación deben emplearse emulsiones frescas de tripanosomas.

12. Los antígenos obtenidos de emulsiones tripanosómicas mantienen su actividad por muchas semanas cuando se conservan en neveras.

13. La aglutinación y la fijación del complemento son métodos útiles de diagnóstico, como también la inoculación de sangre al ratón blanco.

14. Como la fijación del complemento da mejores resultados para el diagnóstico que la aglutinación, debe ser la preferida.

G. L. HOFFMANN. — ESTUDIO DE QUIMIOTERAPIA EN LA ADMINISTRACIÓN

INTRAVENOSA DE TRIÓXIDO DE ANTIMONIO EN LA TRIPANOSOMIASIS EXPERIMENTAL.—*Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr.*, en *Tropical Veterinary Bulletin*, IV, 163-164, 30 diciembre 1916.

El autor hace referencia a las primeras pruebas (1907) del empleo de los compuestos de antimonio, especialmente del tártaro emético, y posteriormente de su empleo en unión con los compuestos de arsénico, tales como el atoxil.

Morgenroth, quien estudió el empleo de gran número de compuestos de antimonio, llegó a la conclusión de que tenían una acción tripanosómica más pronunciada que los compuestos de arsénico. Posteriormente observadores también encontraron que tratados sódicos y potásicos de antimonio ejercen una acción específica en el *T. brucei*, causando su desaparición de la sangre periférica pocas horas después de la inyección.

Un estudio sistemático de varios preparados de antimonio, con referencia a su valor práctico, fué hecho por Kolle, Hartoott, Rothermundt y Schnermann. Estos autores encontraron que únicamente los compuestos trivalentes de antimonio poseen una acción tripanosómica, pero al mismo tiempo tenían una toxicidad muy marcada. Los compuestos pentavalentes de antimonio no eran activos quimioterapéuticamente ni tenían una toxicidad pronunciada.

Una excepción de la regla de que los compuestos trivalentes eran marcadamente tóxicos se encontró en el trióxido de antimonio. El autor nombrado en último lugar demostró que este compuesto era casi atóxico para los ratones, para las ratas y, en gran parte, para los cobayos. Sin embargo, dosis comparativamente pequeñas, en los casos de infección con el *T. brucei* conducen a una esterilización permanente de la sangre en los animales de experimentación. En las infecciones crónicas producidas por el *T. equiperdum* y el *T. gambiense* el tratamiento tuvo que ser repetido con el fin de producir resultados duraderos. La relación muy favorable entre la dosis mínima curativa y el máximo de la dosis tolerada ha demostrado, en el caso del nagana en ratones, que el trióxido de antimonio posee el coeficiente quimioterapéutico más grande de todos los compuestos de antimonio.

Se encontró que, contrariamente a lo que pasaba en ratones, ratas y cobayos, el antimonio no puede ser administrado intramuscularmente en una suspensión de aceite a otros animales, especialmente perros, conejos y monos, a causa de la formación de abscesos intensos que se producen. En estos animales, el compuesto tiene que ser administrado intravenosamente y, según los experimentos de Kolle, y sus colaboradores, resulta que una o dos inyecciones

de pequeñas dosis de trióxido en solución salina normal producen así efectos curativos en el nagana como también en la durina, en conejos. A causa del hecho de que el trióxido pesado precipita prontamente en solución salina puede producir efectos peligrosos por causa de la formación de embolias.

Hoffmann detalla sus propios experimentos con el empleo del trióxido de antimonio. Usa como medio emulsionante de las soluciones estériles, de los compuestos de goma arábiga y de azúcar. En varias series de experimentos pudo demostrar que el mejor medio consiste en una mezcla de ambas soluciones: el *syrupus simplex* de la farmacopea suiza, que contiene un 7,50 por 100 de goma, se reveló como la concentración más conveniente para la suspensión del trióxido pesado.

Numerosas pruebas experimentales en conejos demostraron que este medio emulsionante de suspensión no produce efectos tóxicos cuando es administrado intravenosamente en tantas cantidades como pueden ser empleadas para el tratamiento con el trióxido.

Regla general: la fuerza de la emulsión fué calculada de manera que 1 c. c. contenía 150 mg. de  $Sb_2 O_3$ . Se tritura el último en un mortero con las soluciones y se lleva al autoclave a 120° durante 15 minutos. Momentos antes de la inyección intravenosa, la emulsión es calentada durante dos minutos con el fin de expeler las burbujas de aire.

Los experimentos hechos para demostrar la toxicidad cuando es administrada en este medio demostró que podían ser toleradas mayores cantidades que cuando se dan en solución salina.

**EFEKTOS EN LOS CONEJOS INFECTADOS CON NAGANA.**—Se infectaron conejos subcutáneamente con sangre infectada de nagana. Cuando se presentaron síntomas clínicos, lo cual se denuncia por las lesiones locales tales como inflamación del pene y de los testículos, coguntivitis, pérdida de pelo, edema e inflamación de las extremidades, se demostró que la sangre era infecciosa por la inoculación al ratón. Se demostró claramente por estos experimentos que aun una dosis pequeña (23 mg. de  $Sb_2 O_3$  por kilo de peso) producía una cura duradera. Algunos de los animales fueron mantenidos en observación hasta ocho meses después. Los síntomas clínicos desaparecían casi inmediatamente después de la inyección. Los pocos animales que murieron en el tránscurso de este tiempo no puede decirse que hayan muerto de envenenamiento por el antimonio, pues se demostró que podían administrarse 100 mg. por kilo.

**EFEKTOS EN LOS CONEJOS INFECTADOS DE DURINA.**—Se infectan conejos subcutáneamente, y como en los experimentos precedentes, cuando al cabo de un mes aparecieron lesiones locales claras, se les inyectaron intravenosamente dosis variables de  $Sb_2 O_3$ . Se demostró que una sola inyección de unos 30 mg. de  $Sb_2 O_3$  por kilo producía una cura permanente como en el caso del nagana. La durina, sin embargo, a causa de su cronicidad es más difícil que pueda ser influida.

El autor confirma así las opiniones de Kolle y sus colaboradores respecto a que el  $Sb_2 O_3$  posee una acción terapéutica muy poderosa como tripanosomicida.

## AUTORES Y LIBROS

PEDRO MOYANO Y MOYANO.—MANUAL DE HIGIENE VETERINARIA.

*Un volumen en 8.<sup>o</sup> menor, de 400 páginas, seis pesetas encuadernado a la rústica. Tipografía Hospicio, 1917, Zaragoza.*

El Sr. Moyano ha procurado en este su nuevo libro condensar en pocas páginas los preceptos más substanciales de la Higiene. Es una característica de este notable escritor profesional la de condensar en fórmulas concretas los asuntos científicos, y esta buena condición hace que sus obras sean de condiciones didácticas muy estimables, pues el asomarse en el estudio de una ciencia, halaga siempre encontrar facilidades.

Los estudiantes encontrarán en el «Manual de Higiene Veterinaria» del Sr. Moyano un guía excelente para el conocimiento de esta asignatura; pero también los veterinarios encontrarán muchas enseñanzas útiles en las páginas de este libro.

Empieza la nueva obra del Sr. Moyano con unos estudios preliminares sobre la higiene y la salud, y a continuación estudia los preceptos higiénicos en once capítulos, en los cuales se ocupa sucesivamente, de los preceptos higiénicos de la atmósfera, del suelo, del agua, de los climas, de la alimentación, del aseo corporal, del ejercicio y reposo, del uso de los arneses, del trato de los animales, de las habitaciones y contra los seres nocivos a los

animales domésticos. Al final del libro inserta la legislación de Higiene pecuaria y algunos modelos para aplicar debidamente la legislación mencionada.

En una palabra, se trata de un librito que en pocas páginas condensa todo lo fundamental de la Higiene, lo cual unido a su baratura y excelente presentación, hace que todos los veterinarios se vean tentados a enriquecer su biblioteca con su adquisición.

F.





# Obras son amores

## Cuatro casos.—Cuatro curaciones

Don Francisco Tomás Sánchez, manifiesta: «Obras son amores y no buenas razones». Hace años, dice, vengo usando en mi clínica resolutivos de muchos autores (que cita y omite el autor de RESOLUTIVO) y ninguno iguala en su acción al **Resolutivo Rojo Mata**; todos tienen sus deficiencias, agregando: He usado su preparado en cuatro casos seguidos de cuatro curaciones.

1.º Caballo, propiedad de D. Francisco García (presbítero), padecía *exóstosis* producido por una piedra en la parte media de la caña; curado.

2.º Caballo, propiedad de D. Manuel García (médico), *exóstosis* en la cara interna y tercio superior de la caña de la mano derecha; curado.

3.º Vaca, *alifaje pasante* en el corbejón derecho; curada.

4.º Mulo, dos *exóstosis* en dos cañas; curados a una sola fricción.

Todos los casos citados han sido curados sin depilación ni señal alguna, de todo lo cual deduce este señor Profesor Veterinario:

1.º Que el RESOLUTIVO ROJO MATA, es el mejor *revulsivo y resolutivo* que existe en la Medicina Veterinaria.

2.º Que no depila jamás, pudiéndose considerar como verdadera panacea, y

3.º Que siendo el mejor RESOLUTIVO que existe entre todos los conocidos, así Nacionales como Extranjeros, no usaré otro en mi clínica, y recomiendo no usen otro mis compañeros de profesión.

TORENO

(León)

