

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Director: F. Gordón Ordás

Tomo VIII

OFICINAS:

Dirección:
Cava Alta, 17, 2.ª derecha.
Administración:
Rodríguez San Pedro, 32.

MADRID.

Núm. 4

Abril de 1918

ENVÍESE LA CORRESPONDENCIA DE ESTE MODO:

Correspondencia literaria

(envío de cuartillas o de artículos, cartas con consultas, Revistas de cambio, etc.), siempre al director con estas señas:

F. Gordón Ordás

APARTADO 635.—MADRID

Correspondencia administrativa

(notificación de cambios de redacción, reclamaciones de números, pagos, etc.), siempre al administrador con estas señas:

Felipe G. Rojas

APARTADO 143.—MADRID

Quando se desee obtener respuesta por correo, se debe enviar para cada carta un sello de quince céntimos.



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

PRECIOS DE LA SUSCRIPCIÓN ANUAL

Veterinarios.....	12 ptas.	Suscripción colectiva de Colegios..	10 ptas.
Estudiantes.....	6 —	Extranjero (sólo la Revista).....	12 —

Únicamente se admiten suscripciones anuales, y éstas han de empezar a contarse siempre desde el mes de Enero. Sin embargo, después de comenzada la publicación de un tomo, se pueden hacer suscripciones fraccionarias en cualquier mes, abonando el suscriptor tantas pesetas o medias pesetas (según sea veterinario o estudiante) como números falten de publicar hasta la terminación del tomo, después de la cual la renovación ha de hacerse precisamente por un año. Se admiten anuncios a precios de tarifa, pero reservándonos siempre el derecho de admisión.

TODOS LOS PAGOS SERÁN ADELANTADOS

Los suscriptores tienen derecho a recibir un duplicado de los números que no lleguen a su poder, siempre que los reclamen dentro de un plazo de cuatro meses.

Toda suscripción cuyo cese no se ordene antes del mes de Enero de cada año se considerará renovada.

MADRID

IMPRENTA Y CASA EDITORIAL DE FELIPE GONZÁLEZ ROJAS

Rodríguez San Pedro 32.

1918

SUMARIO DE ESTE NÚMERO

TRABAJOS ORIGINALES: *Nicéforo Velasco*.—Bacterioterapia intestinal, p. 237. TRABAJOS TRADUCIDOS: *C. López López*.—Experimentos concernientes a la diferenciación de albúminas musculares y séricas por precipitación y anafilaxia, pág. 245. NOTAS CLÍNICAS: *Antonio Comino y Berteli*.—Curación de tres casos de cólico por arena, página 250. NOTICIAS, CONSEJOS Y RECETAS: La oficina de industria Animal de los Estados Unidos, pág. 251; El tratamiento de las heridas con el ácido pírico, pág. 253; El azufre en inyecciones en el tratamiento de las dermatosis, pág. 253. FÍSICA Y QUÍMICA BIOLÓGICAS: *J. DeKowalski*.—Esterilización del agua por los rayos ultravioleta, pág. 253. HISTOLOGÍA Y ANATOMÍA PATOLÓGICA: *G. Durante*.—La regeneración de los nervios y la neuroblastia segmentaria, pág. 255. ANATOMÍA Y TERATOLOGÍA: *C. Mobilio*.—Origen de los nervios de los plexos lumbar y sacro en el buey, página 264; *A. Schiavelli*.—Atresia del ano en dos corderitos, pág. 266. FISIOLÓGICA E HIGIENE: *M. Romme*.—De la acción de la hipófisis sobre las funciones renales, página 266; *A. Maja*.—Sobre la conservación de la leche, asépticamente recogida, con agua oxigenada, pág. 267. EXTERIOR Y ZOOTECNIA: *Professor Dechambre*.—Sobre algunos casos de bovinos con tres cuernos, pág. 267. PATOLOGÍA GENERAL: *Professor Gá Canares*.—Un nuevo método para el examen del pulso, pág. 269. TERAPÉUTICA Y TOXICOLOGÍA: *G. Zanetti*.—La solución iodobenzoica en la práctica quirúrgica, página 270; *F. Menchén*.—Sobre unos casos de lathyrismo y la parálisis recurrencial, página 270. INSPECCIÓN Bromatológica y Policia Sanitaria. *W. Pope*.—Métodos prácticos de desinfección de establos, pág. 272. AFECIONES MÉDICAS Y QUIRÚRGICAS: *A. Meusa*.—De algunos caracteres clínicos de las sinovitis de la gran esamoides en los équidos, pág. 278. CIRUGÍA Y OBSTETRICIA: *Sendrail*.—Sobre la operación del gabarro, pág. 280; *S. Ricibella*.—El examen citológico de la secreción uterina en el diagnóstico de las enfermedades del útero, pág. 280. BACTERIOLOGÍA Y PARASITOLOGÍA: *A. Huerta*.—Notas acerca del cultivo del *b. mallei*, pág. 284. SUEROS Y VACUNAS: *Kraus y P. Beltrami*.—El suero anticarbuncloso, pág. 285. ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y PARASITARIAS: *D. T. Mitchell*.—Investigaciones sobre la jakziekte o pneumonia catarral crónica del cañero, pág. 290. AUTORES Y LIBROS: *Gordón Ordás*. Mi evangelio profesional, pág. 292.

LA POLICÍA SANITARIA.—Causas por completo ajenas a nuestra voluntad han retrasado la salida de la «Policía sanitaria» de Gordón Ordás; pero podemos anticipar a nuestros lectores que es casi seguro que se ponga a la venta en este mismo mes de Abril, pues ya van tiradas quinientas páginas de las ochocientas que hará aproximadamente este libro, en el cual se estudian todos los problemas de la profilaxis con una amplitud y una documentación muy superior a lo que es corriente en esta clase de obras.

DE LOS

Veterinarios prácticos

por **PAUL CAGNI**

TRADUCCIÓN ESPAÑOLA POR F. GORDÓN ORDÁS

Un tomo encuadernado 10 pesetas.

De venta en la Casa editorial de Felipe González Rojas.
MADRID

HISTOZOÓGENO

— DEL DR. SUBIRÁ —

RECONSTITUYENTE FISIOLÓGICO

DE SORPRENDENTES RESULTADOS PARA EL GANADO
CABALLAR - MULAR - VACUNO - LANAR Y DE CERDA.
A base de fluoruro cálcico, fosfo carbonatado y hemoglobina.

DEPOSITARIOS GENERALES - ANDRIEU - RAMON - Placita de Calatayud, 119 Barcelona.
SE RUEGA DIFUNDIR EXPLICATIVO A QUEM LO SOLICITE.

RASSOL

Maravilloso específico de la medicina Veterinaria



Cura las Grietas, Cuartos o Raxas, cascos débiles, vidriosos, y quebradizos de las caballerías. Muchos testimonios que espontáneamente recibe su autor de ilustrados profesores que lo recetan con éxito, prueban su eficacia. Para la sanidad de los cascos, es un agente precioso, usándolo en lugar del anti-higiénico engrasado, con el que muchas veces se introducen gérmenes, causa de no pocos procesos morbosos que el **Rassol** hubiera evitado. Bote, dos pesetas. Venta en Farmacias y Droguerías. Depósitos en los centros de Especialidades y en la Farmacia de **E. Ruiz de Oña, LOGROÑO.**

Se remite por correo, previo envío de 2.75 pesetas.

RESUMEN
DE
BACTERIOLOGÍA

por

C. LÓPEZ Y LÓPEZ y F. GORDON ORDÁS

*Inspectores de Higiene y Sanidad pecuarias de Barcelona y Madrid
respectivamente.*

Tres tomos: 10 pesetas cada uno en rústica y 12
encuadernado.

TRATADO
DE
TERAPÉUTICA

por

L. GUINARD Y H. J. GOBERT

MODIFICADO Y AMPLIADO

por

F. GORDÓN ORDÁS

Inspector de Higiene pecuaria

Dos tomos: en rústica, 6 pesetas cada tomo y 8
pesetas encuadernado.

SECCIÓN DOCTRINAL

Trabajos originales

BACTERIOTERAPIA INTESTINAL

por

NICÉFORO VELASCO

VETERINARIO DE VILLARRAMIEL (PALENCIA)

1. LAS ENFERMEDADES INTESTINALES Y LOS MICROBIOS EN LA ETIOLOGÍA DE LAS MISMAS

Si bien es cierto que la ciencia microbiológica ha venido esclareciendo con gran fortuna el difícilísimo problema de diversas enfermedades infecciosas, no lo es menos que en lo referente a la mayoría de las afecciones intestinales ha declarado su impotencia. No hay más que fijar un poco la atención en el estado actual de las ciencias médicas para ver perfectamente establecida la etiología de una gran serie de infecciones, como, por ejemplo, de la tuberculosis, del carbunco, del tétanos, etc.; pero, en cambio, en lo referente a las enfermedades intestinales, estamos casi a oscuras, porque únicamente se conoce de manera satisfactoria la etiología del cólera y de la disentería, mientras que los conocimientos microbiológicos, en lo que se refiere a algunas enfermedades agudas o crónicas del tubo digestivo, se hallan en un lamentable grado de imperfección, que es preciso enmendar, puesto que las afecciones de los órganos de la digestión tienen una importancia grandísima desde el punto y hora en que repercuten sobre todo el organismo, ejerciendo su poderosa influencia sobre el aparato circulatorio y el excretor y también sobre la piel, sobre el sistema nervioso y hasta sobre las funciones psíquicas.

Ahora bien: la principal causa de la ignorancia en que se está de la etiología de las afecciones intestinales se debe indudablemente al hecho, por todos sabido, de que el tubo digestivo se halla repleto de microbios en tal cantidad que dificulta sobremanera su investigación y, por lo mismo, no sabemos de ese gran ejército de microbios, cuáles son los que engendran las infecciones del intestino.

Pasémonos por un momento al campo de la Medicina humana y veremos que se encuentra en el mismo estado de ignorancia, y como comprobación de ello vamos a tratar un asunto que interesa a ambas ramas de la Medicina, puesto que de él podemos decir que ocupa el primer lugar como factor de la mortalidad: nos referimos a la «diarrea de los recién nacidos».



Aunque los esfuerzos realizados por el reputado pediatra Escherich para aplicar los más perfeccionados métodos bacteriológicos de su época (esto fué a raíz del descubrimiento del vibrión cólico por Koch) en la investigación de la diarrea infantil dieron por resultado el descubrimiento del colibacilo y del *bacillus lactis aerogenes* en las materias fecales de los niños de teta, no pudo, en cambio, determinar la naturaleza del microbio supuesto como agente etiológico de la atrepsia, dolencia que tantas víctimas infantiles acarrea. Y después de Escherich, otros muchos investigadores han continuado en la misma tarea, sin llegar nunca a obtener resultados precisos en estas cuestiones. Hubo un período de boga para el colibacilo, al que se atribuían muchas enfermedades intestinales; pero vino después el descrédito de este microbio, y en la actualidad sólo se le atribuye un papel secundario.

Tissier ha sido uno de los que han trabajado con éxito relativo y a él se debe el descubrimiento del *bacillus bifidus*, principal microbio de la flora intestinal de los niños de teta, cuyo descubrimiento facilitó por algún tiempo la resolución del problema de la etiología de la diarrea de los recién nacidos; pero hasta la fecha parece que no se ha conseguido la realización de esta esperanza.

Podríamos seguir examinando las investigaciones que han realizado diversos hombres de ciencia para demostrar que, no obstante tan admirable laboriosidad, no se ha logrado determinar, de entre los microbios de la flora intestinal, cuáles son los que juegan papel etiológico en las diarreas. En una palabra, que a pesar de las valiosas investigaciones que se vienen haciendo, aún se está muy lejos de haber logrado lo que se pretende: esto es, probar el papel patógeno de estos microbios; pues si bien es cierto que Escherich distinguió una forma diarreica especial, a la que bautizó con el nombre de «bacilosis azul», no lo es menos que nos falta la prueba del papel etiológico de su microbio. A esta forma la designa con el nombre de «colecoditis», creyendo que el colibacilo es el agente infeccioso; pero está fuera de duda que esta infección es una variedad de la disentería bacilar.

Si continuando la exposición de ideas mencionamos los trabajos realizados por Tissier, referentes al papel etiológico del bacilo de Walch, que, como admite Klein, parece muy probable en ciertas enfermedades intestinales, tampoco puede considerarse como probado de una manera definitiva.

Por lo tanto, hay que manifestarse completamente de acuerdo con la opinión emitida por muchos autores, de que, las especies bacterianas que predominan en las materias fecales, no vienen a constituir más que un epifenómeno que no esclarece la etiología de las enfermedades intestinales, y, por lo mismo, Nobecourt y Rivet dicen que las modificaciones en la flora bacteriológica de las heces en las afecciones gastro-intestinales comunes de los niños de teta, no pueden considerarse más que como *testimonio*, como síntoma de los trastornos del aparato digestivo, lo mismo que la diarrea.

II.—LAS AUTO-INTOXICACIONES SON CAUSA DE LAS ENFERMEDADES INTESTINALES:

Después de los trabajos infructuosamente realizados para demostrar el papel etiológico de los agentes infecciosos en la mayoría de las enfermeda-

des intestinales, la hipótesis de las intoxicaciones ha sido objeto de estudio, llegándose a suponer que las diarreas de los recién nacidos no son debidas a microbio particular alguno, sino a los venenos microbianos desarrollados en el tubo digestivo y luego absorbidos por el organismo.

El origen de la teoría de las auto-intoxicaciones del organismo, está en la observación de algunos síntomas morbosos que parecen recordar los de algunos envenenamientos, llamando la atención de los clínicos el sólo hecho de que una buena evacuación intestinal es suficiente muchas veces para obtener la completa curación.

La hipótesis que nos ocupa la ha desarrollado muy extensamente, en medicina humana, Bouchard, esforzándose en apoyarla con experimentos y observaciones y deduciendo la toxicidad del contenido intestinal del resultado de las inyecciones de materias fecales hechas a animales.

El Congreso de medicina interna de Wies-Baden (1898) se ocupó con preferencia de este problema. El principal ponente, Friedrich Möller, insistió en la dificultad de determinar el cuadro exacto de las intoxicaciones, admitiendo «que los fenómenos de fermentación y putrefacción que tienen lugar en el estómago y en los intestinos, dan lugar a la formación de sustancias indudablemente nocivas: ácido butírico, ácido acético, fenol, indol, hidrógeno sulfurado, amoníaco y otras. No obstante, el indol y el escatol parecen poseer un poder tóxico muy débil»; y en otro lugar de su Memoria, después de colocar los fenoles en la categoría de sustancias inofensivas, sustenta que los microbios de la flora intestinal no deben jugar papel importante en las auto-intoxicaciones, porque «el organismo se halla ya habituado y adaptado a sus productos, frente a los cuales ha adquirido la inmunidad» y termina su trabajo con esta confesión: «el conjunto de datos precisos, suministrados hasta hoy por el estudio de las auto-intoxicaciones intestinales, ha dado un resultado vergonzosamente insignificante». El segundo ponente del precitado Congreso citó los resultados negativos de numerosas investigaciones llevadas a cabo para precisar la naturaleza de los venenos intestinales. De ambas ponencias puede deducirse, como conclusión general, que todo cuanto se ha hecho por dilucidar la etiología de las auto-intoxicaciones en las enfermedades intestinales, ha fracasado por completo.

Sin embargo, algunos de los investigadores que posteriormente han estudiado esta hipótesis, y sobre todo Falloise, creen que los datos por ellos recogidos, están llamados a modificar totalmente las opiniones desfavorables que sobre la hipótesis se han formulado.

Falloise expone: «La composición del contenido del intestino humano, es muy distinta, según se considere en el intestino delgado o en el grueso», y después de decir que es necesario estudiar el contenido de las dos porciones intestinales, citadas desde el punto de vista de su toxicidad, afirma que «así como es muy fácil proporcionarse en abundancia el contenido del intestino grueso, puesto que basta para ello recurrir a las materias fecales, es sumamente excepcional que sea posible procurarse el contenido del intestino delgado.»

Basta con transcribir las anteriores líneas, para poder decir fundada-

mente que el método de Falloise se destruye por su base, puesto que no todas las materias fecales pueden identificarse con el contenido del intestino grueso, desde el punto y hora en que a esas materias les faltarán siempre las sustancias que en el intestino grueso se reabsorben; pues, por ejemplo, el fenol se produce en el intestino grueso y se reabsorbe en esa porción del tubo digestivo, para luego ser excretado con la orina. El fenol es un veneno que se reabsorbe muy fácilmente por las paredes del intestino grueso, hecho que está sumamente comprobado por numerosos casos de envenenamientos debidos a enemas con agua fenicada. Lo mismo que hemos dicho del fenol, pudiésemos decir de los ácidos grasos volátiles, que, como es sabido, son más abundantes en la orina que en las materias fecales; por todo lo cual, podemos resumir que las conclusiones de Falloise sobre la toxicidad del contenido del intestino grueso no pueden ser aceptadas como demostrativas.

Podríamos continuar analizando los hechos establecidos por Falloise; pero no queremos dar mucha extensión a este trabajo y, por lo tanto, terminamos el estudio de esta cuestión, que no pasa de ser una hipótesis, diciendo con Metchnikoff, que el problema de las auto-intoxicaciones solamente podrá llegar a resolverse, cuando sean conocidos los microbios que se albergan en los órganos digestivos y los productos tóxicos que pueden engendrar en el organismo, cosas ambas sobre las cuales son insuficientes los conocimientos que en la actualidad se tienen.

III.—ENSAYOS DE BACTERIOTERAPIA INTESTINAL

Como a propósito de las enfermedades del tubo digestivo, se ha sustentado la idea de que la flora microbiana intestinal debe desempeñar un papel importante, esto ha sugerido tentativas diversas para, si no curar esas afecciones, al menos dificultarlas, y con tal fin se ha recurrido a la ayuda de los microbios bienhechores.

Escherich llamó la atención sobre el antagonismo de las fermentaciones ácidas con las alcalinas o putrefacciones, y para combatir estas últimas propuso la administración de sustancias hidrocarbonadas o la adición a los alimentos de cultivos de microbios productores de ácidos, idea que después fué desarrollada por distintos autores.

Metchnikoff ha logrado producir el cólera experimental, asociando el vibrón de Koch con los microbios de la flora gástrica, tales como las sarcinas y las tómulas, en conejos de cría, viendo que mientras estos animales adquirían fácilmente el cólera mortal, los de más edad, que ya estaban nutridos con alimentos vegetales, manifestaban una inmunidad muy pronunciada. De este hecho parece desprenderse que la causa de esa notable resistencia observada, radicaría en los microbios de la flora intestinal sumamente abundante en los conejos, alguno de cuyos microbios, tendrá el poder de destruir el vibrón colérico o de dificultar la acción patógena del mismo.

El gran clínico alemán Quincke expuso en el citado Congreso de Wiesbaden la siguiente idea: «Puesto que la antisepsia intestinal tiene una base tan débil, es natural pensar en algún otro medio para ejercer influencia sobre las descomposiciones bacterianas en el intestino y se me ha ocurrido la

idea de exterminar una mala hierba por medio de otra. Debería tomarse por punto de partida el antagonismo de distintos microbios, al igual que se observa en los cultivos en medios artificiales». La idea pareció de perlas, y siguiéndola se han realizado algunos ensayos en medicina humana con el empleo de levaduras contra las enfermedades del tubo digestivo.

El doctor Roos ha hecho algunos ensayos con levaduras y también ha experimentado la acción laxante de los colibacilos obtenidos por cultivos en gelosa y luego hechos ingerir en cápsulas queratinizadas, y en cinco individuos no ha obtenido ningún efecto, mientras que en otros tres la absorción de colibacilos ha provocado deposiciones blandas cotidianas. Seguidamente dos señoras que padecían estreñimiento siguieron el mismo tratamiento, y mientras en una de ellas el efecto fué muy manifiesto, en la otra fué nulo. Además de estos y otros ensayos de bacterioterapia se han administrado colibacilos muertos por el calor, sin que proporcionaran ningún resultado, por lo cual Roos consideró que el efecto favorable de este microbio vivo es debido a la actividad de las bacterias en los intestinos.

El ilustre fisiólogo alemán Ewald resume los experimentos de Roos deduciendo que sólo han dado resultados dudosos, y, a propósito del empleo terapéutico de los microbios, dice en su «Tratado de las enfermedades de la digestión» las siguientes palabras: «es asombroso hasta dónde puede llegar una inteligencia ávida de novedad».

En apoyo de la terapéutica microbiana se puede citar lo que dice Metchnikoff acerca de los ensayos practicados por Brudzinski con los cultivos puros de *bacterium lactis aerogenes*: «Tres niños de teta—dice—afectados de diarrea fétida, dos de los cuales contenían cantidades de *proteus vulgaris*, mientras que el tercero se hallaba indemne, fueron tratados con cultivos de *bact. lactis aerogenes* en el suero. Pocos días después de iniciada esta terapéutica, las materias fecales habían perdido su fetidez y se tornaron ácidas. Asimismo los niños no tardaron en curarse. En un caso, el niño casi estaba agonizando al principio del tratamiento, y no obstante, después de la absorción de los cultivos del *bact. lactis aerogenes*, las heces perdieron su fetidez, los *proteus* y el bacilo piocianico desaparecieron y la curación se logró sin tardar».

También se han hecho investigaciones bacteriológicas respecto a las leches que han sufrido la fermentación láctica, investigaciones realizadas muy posteriormente a la comprobación de su saludable papel en el organismo. El mismo Metchnikoff refiere la impresión que le causó la cura milagrosa de un enorme anasarca, obtenida exclusivamente con la leche agria.

De entre los trabajos sobre el efecto terapéutico de la leche agria en las enfermedades de los intestinos, el más completo ha sido el publicado por Grekoff en 1907.

Relata este sabio la historia de diez y seis enfermos tratados por esta leche; en once de los cuales obtuvo buenos resultados. El efecto favorable de la leche agria parece que empieza a manifestarse de los dos a los cuatro días de tratamiento, y de los diez a los doce días que es el final del período terapéutico, dice que era tan satisfactorio el resultado, que la mayoría de los en-

fermos se hallaban curados o reclamaban el régimen alimenticio ordinario. Cita también dos casos de enterocolitis tuberculosa en los que la diarrea fué tratada sin resultado alguno por los medios farmacéuticos, mientras que «el tratamiento con la leche agria logró resultados favorables sobre el funcionamiento de los intestinos».

Otro caso curiosísimo, curado por Grekoff, es el que vamos a relatar: Tratábase de un joven de veintiséis años, que venía padeciendo diarrea desde hacía un año y las evacuaciones eran numerosas y mezcladas de una mucosidad de reacción alcalina, habiendo sido tratado en épocas distintas por los medicamentos usuales sin lograr resultado positivo. Sometido al tratamiento de la leche agria, disminuyó el número de deposiciones al segundo día y a los pocos días las materias fecales eran absolutamente normales; pero como el enfermo, una vez curado, volviese al régimen alimenticio ordinario, reprodujerónse las deposiciones, las que retornaron a la normalidad tan pronto como el paciente introdujo en su régimen el uso de la leche agria.

Existe un producto preparado con cultivos de microbios lácticos, que recibe el nombre de «lactobacilina» que es usado frecuentemente en medicina humana con resultados asombrosos. Vamos a señalar en prueba de ello, solamente un caso citado por Klotz. Un niño, que padecía un eccema muy grave del rostro, el cual, por espacio de tres meses había estado sometido a tratamientos diversos sin conseguir el resultado apetecido, fué sometido a la alimentación de leche con lactobacilina, y, después de tres semanas de este régimen, se obtuvo la curación. De lo expuesto se deduce, que la acción terapéutica de los microbios lácticos en cultivo puro en la leche no dejó lugar a duda y, por lo mismo, debe propalarse su eficacia terapéutica. Nosotros, animados por estos éxitos, hemos hecho algunos ensayos, que ya citaremos, y el éxito coronó nuestras investigaciones.

Alentado, sin duda alguna, por los triunfos obtenidos en clínicas distintas por diversos doctores, con esta bacterioterapia, Tissier introdujo en la primera decena del siglo actual una modificación en la bacterioterapia intestinal, cual es la administración de los cultivos puros de microbios lácticos no preparados en la leche, sino en «caldos» de composición distinta. Los diversos ensayos realizados con las bacterias lácticas administradas, ora en caldo peptonado, ora en caldo de malta, vienen a confirmar el importante papel de estos microbios en la terapéutica de las enfermedades intestinales.

Aunque hasta la fecha los ensayos realizados han demostrado lo bien que obran todos estos microbios, tenemos la esperanza de que ulteriores investigaciones podrían completar las nociones que actualmente se tienen de esta bacterioterapia y seguramente lograrían descubrir algún nuevo microbio altamente bienhechor a la causa que se persigue.

Y después de dicho esto, pasamos a relatar algunos casos de investigación y ensayo de bacterioterapia intestinal que nosotros realizamos hace tres años en el distrito de Villadiego (Burgos), los cuales, a nuestro humilde parecer, fueron coronados por el éxito, siendo este el motivo que nos impulsa a dar cuenta públicamente de ellos, por si nuestros compañeros pueden encontrar alguna utilidad en nuestras modestas observaciones.

Habiendo tenido conocimiento de que en años anteriores habían sufrido

grandes pérdidas en su ganadería los aldeanos de dicho distrito, por presentarse muy frecuentemente en los animales jóvenes una diarrea pertinaz, me decidí a trabajar por ver si conseguía un tratamiento adecuado para librarles de tan terrible azote, pues precisamente en toda aquella comarca se venden los terneros a altos precios y muchos de ellos son sacrificados en el matadero de Villadiago para enviarlos a la Corte.

Cuando se presentaron los primeros casos fui avisado y me encontré en distintos pueblos de aquella comarca con ocho terneros a los que diagnosticué de enteritis diarreica. Cinco de aquellos animalitos estaban ya sumamente debilitados y murieron, a pesar de todos los tratamientos empleados, pues, siguiendo las indicaciones de Moussu, empleé los purgantes ligeros, los antisépticos intestinales y hasta recurrí a la medicación del ácido láctico y al subnitrito de bismuto. A los otros tres enfermos, después de un largo tratamiento con las medicaciones indicadas, conseguí, si no curarlos, al menos ponerlos en condiciones de venta.

Estos primeros casos fueron para mí motivo de estudio y no tardó en presentármese ocasión de ensayar una terapéutica que me había forjado después de imbuirme muchas de las ideas que van expuestas en este trabajo. En efecto, pronto me avisaron para ver otros seis terneros atacados de la misma enfermedad, en los cuales, seducido por los éxitos que Metchnikoff había obtenido en medicina humana con la lactobacilina, me decidí a emplear el tratamiento siguiente: Disolvía seis comprimidos de lactobacilina en un litro de leche, y lo dividía en tres porciones, que ordenaba fuesen dadas a los enfermos en las veinticuatro horas: una toma por la mañana, al mediodía la segunda y la tercera por la noche; el segundo día las mismas tomas, con solución de nueve comprimidos; el tercer día la misma dosificación; el cuarto y quinto días solución de doce comprimidos, y después iba descendiendo hasta quedar en la dosis inicial en la que continuaba hasta ver que desaparecían los síntomas diarreicos y volvía la alegría a los enfermos.

Posteriormente he tratado nuevos casos más, siguiendo el mismo régimen desde un principio, y en algunos, a los cuatro días se iniciaba una notable mejoría, pudiendo decir que los animales estaban curados al transcurrir una semana.

Otro caso fué el de un perrito que padecía un eczema crónico, el cual, según manifestación del dueño, venía siendo tratado infructuosamente desde hacía dos meses. En este enfermo empleé, al interior, los salinos y los diuréticos, y tomando las precauciones necesarias, empleé también el ácido arsenioso. Como tratamiento local me cansé de los lavados antisépticos y emolientes, usé el agua iodada y hasta recurrí a los toques de ácido nítrico, sin conseguir una completa curación, hasta que, cansado de todas las medicaciones, me limité, como tratamiento local, a los lavados con agua iodada y, como tratamiento general, a la administración diaria de tres tomas de caldo ordinario, en el que disolvía dos comprimidos de lactobacilina para cada toma, consiguiendo así la curación en diez días.

Estos son los ensayos por nosotros realizados, que si bien por su escaso número no se prestan a sacar conclusiones, opinamos que si nuestros compañeros procuran hacer nuevas investigaciones sobre el asunto, no sería

extraño que la bacterioterapia intestinal alcanzase tan favorable éxito en medicina veterinaria como en medicina humana.

IV.—BASES EN QUE SE FUNDA LA BACTERIOTERAPIA INTestinal.

En dos bases podemos decir que se funda la bacterioterapia de las enfermedades del tubo digestivo, a las cuales podemos titular empírica y científica. La primera de estas bases es la suministrada por el empleo de alimentos diversos, que al ser producto de fermentaciones, contienen gran cantidad de microbios; tiene su fundamento la segunda de ellas en la investigación científica, que, después de repetidos ensayos, ha marcado admirablemente la competencia existente entre los microbios de la flora intestinal y la acción antipútrida de ciertas fermentaciones.

Hagamos un ligero examen del empleo empírico de alimentos fermentados.

Es por todos sabido que existen países en los que desde tiempo inmemorial la leche de las hembras de los ruminantes y de los équidos constituye un alimento importantísimo, y dada la facilidad con que sufre el líquido lácteo fermentaciones espontáneas, es fácil también la producción de quesos y leches agrias.

Después de los primeros trabajos de Pasteur, hace ya más de medio siglo, es sabido que la leche fermentada se halla poblada de microbios, y el uso de las leches que han sufrido fermentaciones distintas se ha generalizado asombrosamente. Cuando empezábamos a escribir este trabajo se nos presentó en la fonda, dos días consecutivos, leche de vaca, que, con asombro de la fondista, había sufrido fermentación espontánea; pero nosotros desoyendo sus inocentes consejos, ingerimos aquella leche, persuadidos de que estas leches no son nocivas más que en casos excepcionales y teniendo en cuenta que las leches fermentadas ejercen favorable influencia sobre el organismo debilitado.

El empleo de alimentos producto de fermentaciones, data, en terapéutica, de épocas en las cuales no se tenía la menor noción de microbiología.

En los países dedicados al pastoreo, en esos países de cultura primitiva en los que la cría caballar es su principal ocupación, la leche de yegua, después de haber sufrido la fermentación láctica y alcohólica de las materias azucaradas, es apetecida y consumida por la población, habiéndose observado que el continuado uso de estas leches hacía engordar a sus consumidores por su victoriosa lucha contra las enfermedades intestinales.

Pero aun llega más allá el poder terapéutico de estas leches fermentadas, y hasta se les ha atribuido la capacidad de favorecer la curación de la tuberculosis pulmonar; por eso, durante mucho tiempo, los individuos que padecían esta terrible enfermedad se dirigían a las estepas siberianas y rusas para curarse. De esta creencia antigua se ha sacado la conclusión de que, si bien la leche de yegua fermentada dista mucho de ser un remedio específico de tan terrible azote de la humanidad, ha servido, en no pocos casos, para detener su marcha progresiva.

Después de los innumerables ensayos practicados con la leche de yegua, ha venido a demostrarse, que es un alimento reparador de las pérdidas or-

gánicas, que contribuye a la disminución de las secreciones intestinales y al almacenamiento de grasa en los tejidos, ejerciendo también una acción estimulante sobre el corazón y el sistema circulatorio y favoreciendo la función renal.

Como terminación del examen de la base empírica de la bacterioterapia intestinal, diremos, que no solamente no debe considerarse nocivo el consumo de leches fermentadas, sino que debe considerarse como favorable para el organismo.

Al pasar ahora al examen de la base científica de la bacterioterapia intestinal, empezaremos manifestando, que la base empírica es la que ha servido como punto de partida a la serie de investigaciones en que se funda la científica.

Desde muy antiguo, se ha venido intentando saber por qué la leche se opone a la putrefacción, y, a tal efecto, se buscaba la causa en la lactosa unas veces y otras en la caseína y en los ácidos que se desarrollan en el líquido lácteo; pero tratando de resolver el problema en su aspecto químico, no se prestaba atención a la verdadera causa, que es el mundo microscópico que habita en la leche fría, hasta que Bienstock fijó la atención en estos microorganismos, y después de muchos experimentos, sacó como resultado, que la leche en sí no impide las putrefacciones, sino que son los microbios que en ella penetran antes y después de ordeñada; es más, este sabio ha llegado en sus experimentos a concluir que el *bacillus lactis aerogenes* y los colibacilos son los únicos que impiden dicha putrefacción de la leche y que, por lo mismo, ambas especies microbianas deben considerarse como la verdadera causa del poder antipútrido de este líquido orgánico. Como las dos especies microbianas citadas son huéspedes habituales del tubo digestivo, deduce Bienstock que constituyen una defensa natural del organismo contra la putrefacción intestinal.

Conocido el antagonismo entre el colibacilo y el bacilo de la putrefacción, ya previsto por Escherich, ha arraigado la idea de la utilidad para el hombre del colibacilo, al cual se le cree capaz de protegerle contra los microbios nocivos. Pero debemos desconfiar del papel antipútrido del colibacilo, porque este microbio es un poderoso productor de materias nitrogenadas, señalando, de paso, el hecho de que los verdaderos microbios lácteos ejercen una acción antagonica frente al colibacilo.

Trabajos traducidos

EXPERIMENTOS CONCERNIENTES A LA DIFERENCIACIÓN DE ALBÚMINAS MUSCULARES Y SÉRICAS POR PRECIPITACIÓN Y ANAFILAXIA

Cuando se observa lo que sucede en los tejidos del organismo durante el proceso de inmunización, queda uno sorprendido al notar que aquél produce fermentos bajo la excitación del antígeno. Estos fermentos son perfectamente adaptables a la digestión particular que se verifica, pues al verse perturbada la homogeneidad del medio interno, una supuesta inteligencia que preside esta función tiende a que no continúe (1).

(1) En el original, por error de traducción, no resulta claro este concepto.

Si la substancia inoculada es amorfa (en disolución) los tejidos responden en precipitinas que los reúne. Si se trata de cuerpos organizados (glóbulos, células, microbios) cito-lisinas, hemolisinas y bacteriolisinas son la consecuencia.

Pero todo indica que la producción de estos fermentos, como la de aquellos otros que radican en el aparato digestivo, constituye únicamente el primer paso o fase de la inmunidad, no toda ella, pues la inmunización verdadera, como la nutrición general de las células, vendrá después.

El proceso así considerado, se compondría de una fase preparatoria: digestión; y de un estado final: nutrición.

Uno de los fermentos preparadores (digestivos) le encontramos en las precipitinas, que Kraus, Bordet y Tchistowitch fueron los primeros en estudiar, y cuya principal aplicación práctica radica en la diferenciación de albúminas musculares y séricas. A despecho del lapso de tiempo transcurrido y del esfuerzo hecho para aclarar definitivamente esta cuestión, mucho queda todavía por descubrir, y en España, por ejemplo, nada práctico se ha hecho con evidente satisfacción de los comerciantes.

Cuando empecé mis experimentos (1), me pregunté si la causa de ello no radicaba en las dificultades de obtener sueros precipitantes, y, por eso, mi principal objeto, al comenzar el trabajo, era el de encontrar nuevos métodos de precipitación.

Para obtener sueros para la diferenciación de albúminas séricas, los tres procedimientos más empleados eran:

1.º El primitivo, que consiste en practicar cuatro o más inyecciones intravenosas de sangre en cantidad de 1 c. c.; las inoculaciones se verificaban cada cuatro a seis días.

2.º Cinco o seis inoculaciones subcutáneas de sangre (los glóbulos rojos no darian precipitina) con 6 a 10 c. c. y a intervalos de seis a siete días.

3.º El de Fernet y Müller, o intensivo, el cual consiste en tres inoculaciones intraperitoneales, hechas tres días consecutivos, de suero o sangre en cantidades de 5, 10 y 15 centímetros cúbicos.

Pero ¿son realmente prácticos estos métodos? ¿Pueden obtenerse con su empleo sueros de gran poder? ¿Son los sueros obtenidos suficientemente específicos?

Los inconvenientes de los dos primeros y mejor conocidos métodos son el tiempo que se emplea, pues necesitanse cuatro semanas para obtener un suero, no siempre de gran valor, y, en el primero, los accidentes anafilácticos que pueden presentarse después de la segunda inoculación, si éstas no se hacen con cuidado.

Con el método intensivo—tres inoculaciones con 5, 10 y 15 c. c. de suero o sangre tres días seguidos—, mucho tiempo nos ahorramos. Sin embargo, la producción de precipitinas es tal vez menor, habiéndose demostrado que hay más localización del proceso.

Mis experimentos han demostrado la posibilidad de obtener sueros de valor extraordinario, pues con frecuencia exceden al 1 por 100.000, empleando suero sanguíneo o plasma en dosis masivas, y a intervalos de veinticuatro horas solamente.

Por ejemplo, conejos de peso superior a tres kilogramos soportan bien una inyección intravenosa de 20 c. c. de suero o plasma de caballo, una segunda inyección y una tercera hecha a las veinticuatro y cuarenta y ocho horas, siendo posible, después de doce días, obtener un suero de tal valor, siempre que uno titule con suero homólogo. Siguiendo este método, no solamente se ahorra mucho tiempo, sino que evitamos los accidentes anafilácticos.

(1) En colaboración con Guericabeitia, González y Armendaritz.

Como los experimentos hechos autorizan a afirmar que este método es mejor que cualquiera otro para obtener suero de gran valor, un gran paso hemos dado en la resolución definitiva del problema.

Un punto que habría que aclarar sería el relativo a la especificidad: sin embargo, puede afirmarse que sueros obtenidos por este método son cuantitativamente específicos, que es lo fundamental. No debe olvidarse que existen precipitinas naturales que hablan de un origen común y la cantidad de precipitógeno.

Quedando resuelto el problema de obtener rápidamente un suero precipitante específico, me interesó saber, como veterinario, si este suero puede emplearse en la diferenciación de carne; ahora bien, empleando jugo de carne y carne macerada, lo encontré precipitante, pero a un grado demasiado débil, por lo cual se siguieron otros derroteros.

DIFERENCIACIÓN DE ALBÚMISAS MUSCULARES

Daré breve cuenta de los antígenos empleados en la obtención de sueros con estos fines, antes de tratar de nuestros experimentos, y de los resultados de ambos. Bordet, Thistowitch y Wolff, indicaron que el suero y plasma, sin necesidad de preparación especial, constituía el elemento fundamental. Miessner, Herbst, Kister y Wolff, Vallée y Nicolas, preconizaron el empleo del suero sanguíneo calentado a 55° como precipitógeno. Nistel trató la carne con un álcali durante tres horas, en la proporción de una parte de carne y dos de sosa en solución al 1 por 100; el todo prensado e inyectado después.

Pierkowski considera preferible emplear la substancia albuminoidea de carne tratada por el método de Blumenthal, que consiste en picar 500 gramos de carne, cocerla a 40° durante treinta minutos en un litro de agua, extraer el líquido por compresión, añadir al filtrado una solución de sosa al 0,5 por 100, adicionar ácido acético y precipitar por el alcohol.

Ruppin aconseja se inyecte el jugo muscular obtenido con la prensa aséptica sistema Klein, fundándose en el gran valor que tienen las músculo-precipitinas como creadoras de las precipitinas de las carnes.

Gröning ha modificado algo la técnica y dice que es útil someter a la congelación y descongelación una libra de carne fresca, prensándola, y una vez recogido el líquido asépticamente, practicar las inyecciones necesarias hasta que aparezca la función precipitante. Petrini modifica los anteriores procedimientos: toma una cantidad de carne, la hace piendillo y la tritura en un mortero hasta que adquiera una consistencia pastosa, la filtra y al líquido filtrado añade una solución fenicada al 5 por 100. El extracto así obtenido se pone en matraces esterilizados y cerrados herméticamente; de esta manera no hay necesidad de inyectar en seguida el líquido por temor a que se altere y puede conservarse por mucho tiempo. Como es natural, los extractos musculares preparados para practicar las inyecciones, deben obtenerse de carnes de animales recién sacrificados con cuya precaución se evita la obtención de albúminas alteradas no específicas.

Schmidt inmunizaba conejos con suero coagulado por calentamiento y disuelto en seguida por la acción de un álcali. Las precipitinas así obtenidas darán precipitados con el suero, cuyas albúminas han sido coaguladas por calentamiento y disueltas en seguida por la acción del álcali. (C. López).

Vila, partiendo probablemente de la demostración de Bordet, Thistowitch y Wolff, de que el principal papel en la función precipitógena radica en el plasma y en el suero, utiliza el primero. En vasos de cristal verde esterilizados, cubiertos con papel protector conteniendo 50 c. c. de solución anticoagulante a 20 gramos de sulfato de magnesía cristalizada

por litro (Dr. Guessard), se reciben 900 c. c. de sangre de caballo, centrifugando después de un pequeño reposo y recogiendo el plasma limpio. Inocula a los conejos fuertes, cada tres o cuatro días por la vena marginal 5 c. c. de plasma en cada inyección. A la cuarta inyección, para evitar los accidentes anafilácticos, inyecta solamente 2 c. c. en la vena, pero practica al mismo tiempo bajo la piel de la oreja una inoculación de 1 a 2 c. c. Después de ocho inoculaciones, se sangra al conejo, que, dicho sea de paso, debe ser de bastante peso y vigoroso.

De los experimentos hechos a base de estos antígenos, de unos, carecemos de noticias, en cuanto a sus resultados prácticos en la diferenciación de albúminas en general y de músculo albúminas particularmente; y otros son de una técnica engorrosa, incompatible, en muchos casos, con la práctica. Tal vez, si a priori pudiéramos afirmar algo, encontraríamos ideas y métodos dignos de estudio en los precipitógenos de Pierkowski, de Schmidt y de Vila. Mas no son estos los únicos métodos precipitógenos.

Chaplin, partiendo de que la reacción de precipitación empleada para productos de salchichería, preparados con carne cruda, no daría resultados seguros para las carnes calentadas, recomienda: Primero: «Perfeccionar la técnica del análisis por los antisueros, de una parte, a fin de poder utilizar para la reacción todas las albúminas que pueden todavía reaccionar con los antisueros ordinarios; de otra parte, a fin de hacer la reacción más sensible, se aumenta la duración de la acción del suero o de la cantidad de albúminas en solución». Segundo: «Se procura obtener precipitinas especiales que obran sobre albúminas calentadas, lo mismo que sobre albúminas desnaturalizadas por los álcalis.» (C. López.—Bacteriología general).

Desnaturaliza del modo siguiente: El suero adicionado de un volumen igual de suero fisiológico, se calienta a 70° durante treinta minutos, adicionándolo en seguida una solución normal de sosa en la proporción de 1:12 y calienta otra vez a la misma temperatura.

Sus primeras conclusiones son: que obra en primer lugar sobre su propio antígeno; segundo, sobre el suero calentado a 100°; tercero, sobre el suero calentado a 100° con un álcali relativamente débil; cuarto, con extractos de carne de diferentes órganos.

Pero viendo que no había suficiente especificidad, practicó nuevas investigaciones y preparó los tres extractos siguientes: 1.° Extractos de carne obtenidos por la maceración de carne picada con suero fisiológico. 2.° Extractos de carne preparados por la maceración de carne picada en suero fisiológico, sea de 0,1 por 100 de solución de sosa, sea de carbonato sódico. 3.° Jugo de carne. Las conclusiones son que el cultivo es el preferible.

Habiendo comparado el suero obtenido por la inyección de suero y plasma con el obtenido con jugos de carne, encontramos que éste, aunque precipitante y específico, era demasiado débil.

Con respecto a los jugos obtenidos por presión, únicamente pudieron obtenerse pequeñas cantidades y poseían propiedades tóxicas acentuadas, aun después de estar en cloriformo varios días.

El primer problema a resolver era el encontrar un medio práctico de obtener jugo abundante que pudiese conservarse sin alteración, y, después de varios ensayos, se encontró el procedimiento. Una gran cantidad de jugo puede obtenerse en pocas horas de carne picada, a la que se agrega cloruro sódico, por ejemplo, un tercio del peso de la carne. El jugo y la carne pueden conservarse sin adición de otra substancia.

El jugo obtenido por este procedimiento es dializado por pergamino antes de su empleo y con ocho de dialización en agua corriente, pierde casi toda la sal.

Este antígeno no ha sido empleado en un número suficiente de conejos y en gran

cantidad; sin embargo, es posible, por inyecciones intravenosas de 2 a 5 c. c. obtener, después de 5 a 6 inoculaciones verificadas a intervalos de cinco a seis días, un suero de suficiente valor, aunque inferior al obtenido empleando suero o plasma.

La titulación de los sueros obtenidos por inyección de jugo de carne obtenidos por presión y los obtenidos por la sal, fué siempre hecha empleando macerados de carne en suero fisiológico: los jugos contenían de cinco a siete veces menos albúmina que el suero sanguíneo.

Las conclusiones sacadas de este trabajo, todavía sin concluir, son las siguientes:

1.ª Para la obtención de sueros precipitantes contra albúminas del suero, el mejor método consiste en la inyección intravenosa de 20 c. c., tres días consecutivos, a conejos que pesen al menos tres kilos.

2.ª El suero precipitante obtenido con arreglo a esta técnica es de mucho más valor que los obtenidos por otros métodos.

3.ª Los específicos cuantitativamente, precipitan, aunque en mucha menor proporción, los macerados y jugos de carne.

4.ª Para la diferenciación de albúminas musculares, el mejor y más fácil de obtener y conservar antígeno, es el obtenido por adición de cloruro sódico a carne picada: vienen en segundo lugar los jugos obtenidos por presión y el suero y plasma en método intensivo en el tercero. Los jugos únicamente han sido experimentados por método lento.

5.ª Los sueros precipitantes, así obtenidos, son de gran valor, y son específicos cuantitativamente.

ANAFILAXIA

Si, en general, la precipitación puede ser empleada en la diferenciación de albúmina, hay casos en que es necesario un grado acentuado de especificidad, por ejemplo, cuando se trata de albúmina desnaturalizada, en las precipitaciones en grupe, pues en el primer caso las desnaturalizadas por el calor no darían precipitación.

De otro lado, es conocido que en la anafilaxia hay un grado acentuado de especificidad, da reacción con albúminas calentadas y sólo son necesarias mínimas cantidades, en ocasiones una milésima parte, para sensibilizar al cobaya.

Por estas razones se emprendieron trabajos en este sentido, iniciados por Uhlenhuth, Haendel y Bauer. Estos investigadores dijeron que si en la mayoría de los casos, el proceso de diferenciación de albúminas recurriendo a las precipitinas era suficiente y del mismo valor que la anafilaxia, ésta es en algunos casos superior, como, por ejemplo, en carnes hervidas. Ellos pudieron determinar la naturaleza de momias que tenían miles de años y denunciar la presencia de carne de caballo en salchichas.

Los experimentos hechos fueron los siguientes:

Cobaya núm. 1.—Se le inyecta subcutáneamente un c. c. de suero de caballo, y, 17 días después, se le somete a una inoculación intravenosa en la yugular de medio c. c. de suero de cerdo, no pasándole nada. Media hora después, por la otra vena yugular, recibe medio centímetro cúbico de suero homólogo, de suero tóxico, pudiéramos decir, y llega a morir de anafilaxia; pero tardando tres a cuatro minutos más que en las pruebas directas, lo cual hay que atribuirlo a una débil acción vacunante de la inyección de suero.

Cobaya núm. 2.—Recibe una inoculación preparatoria, sensibilizante, de tres c. c. de jugo de carne de caballo diluido al uno por cinco. Diez y siete días después se le inyecta por la yugular medio c. c. de suero de caballo, muriendo en dos minutos con todo el cuadro clínico de anafilaxia experimental.

Cobaya núm. 3.—La inyección subcutánea preparatoria consistió en dos c. c. de un macerado de carne de burro, y 17 días después es sometido a la inoculación venenosa de medio c. c. de suero de caballo, no pasándole absolutamente nada que pudiera hacer pensar en anafilaxia.

Dejado 24 horas, se le inyecta por la otra vena medio c. c. de suero de burro, suero homólogo y a los tres o cuatro minutos empieza a manifestarse la anafilaxia, llegando a los ocho a quedar tendido en un estado de somnolencia acentuado. Por fin, después de bastante tiempo, consiguió reponerse y vivir, al menos, dos días, pues después fué abandonado.

Se ve en este animal la influencia ejercida por la inyección del suero de caballo muy próximo al de asno; mas seguramente hubiese muerto practicando la inoculación una hora después de la primera.

Cobaya núm. 4.—La primera inoculación consistió en un c. c. de suero de cerdo, y la segunda, 17 días después, en medio c. c. de suero de caballo, la cual sufrió sin experimentar trastorno alguno sospechoso de la anafilaxia.

Una hora después es inoculado intravenosamente con medio c. c. de suero homólogo, suero tóxico, suero de cerdo, en una palabra, y muere en dos o tres minutos con todos los caracteres del shock anafiláctico.

Cobaya núm. 5.—La primera inyección intravenosa representada por un c. c. de bucy, y 18 días después se le inyecta por la vena medio c. c. de suero de caballo, no presentando trastornos. Una hora después se le somete a la inoculación del suero de bucy (medio centímetro cúbico), muriendo en dos o tres minutos con todos los caracteres de anafilaxia.

Cobaya núm. 6.—(Mixto). El día 31 de marzo recibe medio c. c. de suero de caballo y medio c. c. de suero de cerdo bajo la piel. El día 18 de Abril se le inocula por la vena medio centímetro cúbico de suero de caballo y muere en dos minutos por anafilaxia.

Cobaya núm. 7.—Se le inoculó un c. c. de jugo de carne de caballo obtenido por la sal y calentado medio minuto al agua hirviendo, pero murió a los 10 días sin tiempo para ser comprobado.

Aunque el número de pruebas no es suficiente para establecer conclusiones definitivas, parece resultar, que la anafilaxia sería preferible a las precipitinas para la diferenciación de albúminas. Sin embargo, estos experimentos serán concluidos en este año y entonces será ocasión de hablar con mayor fundamento.

C. LÓPEZ Y LÓPEZ.

American Journal of Veterinary Medicine, Diciembre de 1917.

Notas clínicas

CURACIÓN DE TRES CASOS DE CÓLICO POR ARENA

Encontrándome el día 10 de Diciembre del pasado año en mi clínica, fui llamado con bastante urgencia para ver un mulo de D. Pedro Pino, de ocho años de edad y buena conformación, al que encontré echado en la caballeriza sin poderse levantar. Pronto pude notar la gravedad del caso, perdiendo casi la esperanza de poder salvar al animal. Mas como el valor del mulo era crecido, me dispuse a hacer todo cuanto estuviera a mi alcance para lograr su curación.

En este caso presentaba el enfermo cólicos sordos, intermitentes; el animal tomaba la actitud de plantado, pareciendo que hacía esfuerzos para orinar, dilatándose mucho las

fosas nasales y la mirada se hacía fija, dejando oír quejidos bastante profundos y existiendo también movimientos bastante pronunciados en los ijares. Estos eran, en síntesis, los síntomas que presentaba el animal. La exploración rectal me reveló a la entrada de la pelvis, por delante del pubis, una masa pastosa, en la cual se percibían pequeños granos, que en seguida me hicieron pensar en la arena, persuadiéndome en el momento sobre la causa del cólico.

Empecé por ordenar la traslación del enfermo a una caballeriza bastante amplia y con buena cama. Hecho esto, lo administré cuatrocientos gramos de sulfato de sosa y doce gramos de nitrato de potasa, disueltos en dos litros de agua de malvas y mezclados con quinientos gramos de aceite común; acto seguido se le pusieron unos enemas de siete litros de agua salada, repitiendo esta operación cada veinte minutos. Ordené se le fricciones las extremidades e ijares con esencia de trementina, vinagre y alcohol alcanforado y que después se le paseara. Pasados sesenta minutos, le inyecté diez centigramos de nitrato de pilocarpina. Al cabo de los quince minutos de hacer la inyección, empezó la evacuación de la arena; esto era próximamente a las cuatro de la tarde. A las once de la noche, última visita del día, se le administró un litro de infusión de manzanilla con medio cuartillo de aguardiente fuerte, hallándolo algo mejor, pero sin dejar de expulsar arena.

A la mañana siguiente, no bien dadas las cinco de la mañana, me volvieron a avisar diciéndome que el mulo se había puesto peor. En seguida me levanté, y con mi oficial, Benigno Blanco, me dirigí hacia la casa del dueño del animal, no tardando nada en encontrarme en presencia del enfermo. Después de reconocerlo detalladamente, observé que se había agravado un poco, notándole dolores agudísimos acompañados de grandes esfuerzos, mediante los cuales arrojaba bastante arena. Le puse unos enemas de agua de malvas y aceite común, le apliqué una inyección de sulfato de eserina, cinco centigramos; bromuro de arecolina, tres centigramos, y nitrato de pilocarpina, diez centigramos, obteniendo al poco tiempo la evacuación casi completa de arena.

Las dos de la tarde eran cuando le hice la última visita, por tenerme que marchar a un cortijo lejos del pueblo. Ya tenía mi esperanza visos de realidad encontrando al animal bastante mejor, y propinándole el siguiente régimen: gachuelas claras con 60 gramos de sulfato de sosa, notándole por espacio de seis días granos de arena en las heces fecales; para bebida infusión de manzanilla y café con aguardiente, que ejercen una acción estimulante. En los días siguientes, como la mejoría avanzaba rápidamente, se le fué suprimiendo el tratamiento seguido, que duró unos cinco días, y al mismo tiempo se le fué sometiendo a su pienso ordinario, pero de una manera lenta y pausada, hasta que el día diez y siete, encontrándole en perfecto estado fisiológico; le di de alta.

El tratamiento descrito me ha dado muy buenos resultados en otros dos casos de cólicos de arena que se me han presentado en la clínica, y aun cuando se puede poner en práctica este mismo tratamiento en los cólicos por sobrecarga, yo he tenido la ocasión de seguir dicho tratamiento en estos cólicos y no me ha dado tan buenos resultados como en los cólicos de arena.

ANTONIO COMINO Y BERTELI
Veterinario de Monterrubio de la Serena (Badajoz).

Noticias, consejos y recetas

LA OFICINA DE INDUSTRIA ANIMAL DE LOS ESTADOS UNIDOS.—En la Revista «América e Industrias Americanas» encontramos algunos datos acerca de esta Sección del

Ministerio de Agricultura de los Estados Unidos, y como tenemos otros y sentimos gran entusiasmo por la labor científica que efectúa este Centro, no resistimos a la tentación de llenar unas cuartillas puramente informativas, para que nuestros compañeros puedan establecer una comparación con nuestro Servicio de Higiene y Sanidad Pecuarias, verdadera parodia del de los Estados Unidos del Norte, que es uno de los mejores y más fructíferos del mundo.

Se fundó este Departamento del Ministerio en 1884, con el exclusivo objeto de extinguir y perseguir las enfermedades infecto-contagiosas en el interior y en el comercio de exportación e importación, y particularmente la fiebre de Texas y la perineumonía, descubriéndose pronto por dicho Departamento la causa productora de la primera de estas infecciones, base fundamental del control y extinción de toda epizootia.

El acierto de poner a su frente al Dr. E. Salmon, quien supo desde un principio rodearse de personal competentísimo, no sólo hizo progresar enormemente este Servicio, sino que le alcanzó una gran consideración científica, siendo esto, según nuestro amigo Campbell, director del *American Journal of Veterinary Medicine*, la causa principal del mejoramiento de la profesión Veterinaria en los Estados Unidos.



DOCTOR A. D. MELVIN

Jefe del Bureau de la Industria Animal de los Estados Unidos.

El Dr. E. Salmon pasó al Uruguay en 1906, para organizar una Sección de Veterinaria en la Universidad de Montevideo, confiándose entonces la dirección del Bureau al actual director, Dr. A. D. Melvin, que desempeña su cargo con extraordinaria competencia.

Dice América: «Actualmente, el trabajo del Bureau está administrado por 16 divisiones y oficinas en Washington, con cerca de 225 estaciones locales en todas las partes del país. Hay más de 4.000 empleados dedicados al trabajo, de los cuales más de 2.600 pertenecen a la inspección de carnes».

La labor científica es enorme. Tan sólo los Boletines publicados por el Bureau, unos de divulgación y otros de investigación, se cuentan por centenares, y nosotros debemos confesar que los últimos que hemos traducido son un modelo de experimentación científica; verdaderos alardes de trabajo y de bibliografía.

Algunos descubrimientos de importancia les pertenecen también. En 1890, se demostró que la infección por la llamada fiebre Texas se debía a la garrapata y que el mal se transmitía hasta la segunda generación. En 1903 se perfeccionó un método para el diagnóstico de la rabia. En 1904 se descubrió que una inyección de aire atmosférico esterilizado en la ubre de la vaca afectada de fiebre vitularia producía una curación completa y casi infalible. Los estudios sobre tuberculosis son numerosos y notabilísimos.

En el hog cholera, peste o cólera porcina es donde más han sobresalido, desde el descubrimiento de la filtrabilidad del agente causal, hasta los estudios prácticos de preparación del suero específico. Con respecto a este extremo dice el Dr. Melvin: «en la actualidad, cerca de 30 Estados de la Unión Norte-americana se dedican a producir este suero en beneficio de los criadores de cerdos, y no hay menos de 100 compañías particulares que han emprendido su preparación y venta. El término medio anual de las pérdidas de porcinos ocasionadas por el cólera en los Estados Unidos, sube a 30 millones de dólares

y a veces ha llegado hasta a 60 millones». La preparación de este suero está hoy día tan perfeccionada que se ha llegado al ideal y sólo con él puede luchar ventajosamente contra tan mortífera epizootia. (En España todavía no le preparamos!

Los Estados Unidos también han sufrido mucho por la glosopeda en 1870, 1880, 1884, 1902, 1908 y 1914. La última invasión, denunciada en Michigan, fué la más grave. Se extendió a 21 Estados. El trabajo de combatir el mal comprendió el sacrificio de cerca de 172.000 animales y ocasionó un gasto de 9 millones de dólares aproximadamente.

El servicio de cuarentenas, permite establecer una vigilancia estrecha para los animales de importación y estación.

Pero, aparte de estas funciones fundamentales de estudio y control de enfermedades, el Bureau se ocupa también de la cría de animales y de las fábricas de productos derivados de la inspección de carnes, concede gran atención a las industrias lecheras y abarca, en suma, todo lo más científico, lo más productivo y lo más agradable de la ciencia Veterinaria.

* *

EL TRATAMIENTO DE LAS HERIDAS CON EL ÁCIDO PÍCRICO.—Brown, que ha empleado el ácido pírico en 3000 heridas con notables resultados, aconseja el empleo de este tratamiento, porque el ácido pírico tiene un notable poder antiséptico y es menos tóxico que los germicidas habitualmente empleados.

En las heridas superficiales bastará la aplicación de un poco de gasa, empapada de una solución al 1 por 100, teniendo cuidado de renovar la cura diariamente. En las lesiones fistulosas supurantes conviene inyectar la solución al 0,50 o al 1 por 100 dos veces al día, lavando además las heridas con agua oxigenada tres o cuatro veces diarias. En las graves heridas con magullamiento se darán baños de media hora en la misma solución, alternándolos con otros baños en solución salina hipertónica.

En todos los casos debe tenerse la precaución de ir empleando soluciones cada vez más débiles (del 0,50 y del 0,20 por 100), a medida que la curación de las heridas avanza y que van apareciendo las granulaciones neoformativas.

* *

EL AZUFRE EN INYECCIONES EN EL TRATAMIENTO DE LAS DERMATOSIS.—Bory y Jacquot, proponen el empleo, en el tratamiento de las dermatosis, de inyecciones intramusculares de la siguiente fórmula:

Azufre precipitado puro.....	0 gr. 20
Eucaliptol.....	20 c. c.
Aceite de sésamo.....	80 c. c.

Esta preparación se inyectará a la dosis de 2 a 5 c. c., no se provocará con ella dolor alguno, se producirá una reacción pequeña y se obtendrán muchas curaciones.

REVISTA DE REVISTAS

Física y Química biológicas

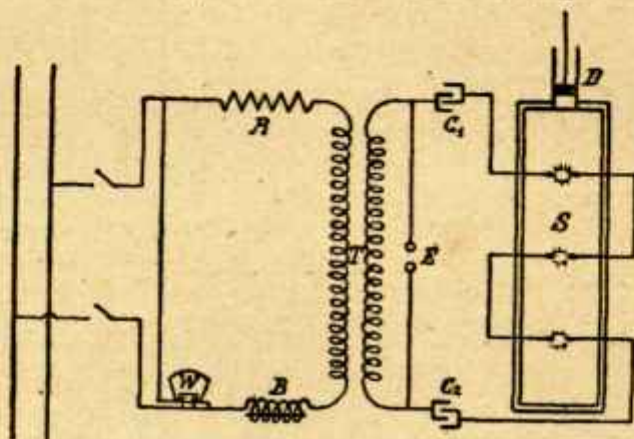
J. DE KOWALSKI.—ESTERILIZACIÓN DEL AGUA POR LOS RAYOS ULTRAVIOLETA.—*Bull. de la Soc. Intern. des Electriciens, en Boletín del Instituto Nacional de Higiene de Alfonso XIII, XII, 17-19, 31 de Marzo de 1916.*

El autor de este notable trabajo compara primeramente los diversos procedimientos ya conocidos para obtener las radiaciones ultravioleta, deduciendo las condiciones nece-

sarías para utilizar la chispa oscilante como medio económico de producción de los rayos ultravioletados; después expone las aplicaciones de este nuevo método de emisión, considerando nosotras tan interesantes, que las transcribimos textualmente a continuación:

«La gran energía obtenida por la chispa oscilante, en las condiciones que el autor determina, resulta de una utilidad práctica indiscutible para la esterilización de las aguas, y tiene sobre la lámpara de vapores de mercurio la ventaja de no necesitar cápsula de cuarzo, que absorbe buena parte de las radiaciones (según Pflüger, 20 por 100) y precisamente entre ellas las que tienen mayor poder bactericida. Escogiendo electrodos difíciles de pulverizarse por la descarga oscilante, puede ésta obrar directamente sobre el agua para esterilizar.

Siguiendo estas condiciones, hemos establecido una instalación que permite esterilizar grandes cantidades de agua con un consumo mínimo de energía eléctrica.



El esquema adjunto explica la disposición de dicha instalación. Una corriente alterna de 50 periodos, cuya intensidad se regula por la resistencia R y cuya potencia se mide con el watímetro W , recorre el primario de un transformador T de circuito magnético abierto (tipo Boas o Hemsalech y Tissot) y la bobina de autoinducción regulable B con núcleo de hierro. Esta bobina, así como el transformador (donde se puede cambiar el coeficiente de inducción mutua por desplazamiento de las bobinas), permiten obtener el estado de resonancia con un pequeño número de chispas por segundo. El circuito secundario consta de dos baterías de condensadores C_1 y C_2 , sistema Moscicki, para alta tensión, de 0,5 microfaradios próximamente, de un descargador E con electrodos esféricos para determinar el potencial explosivo y del generador S de los rayos ultravioleta, cuyos electrodos son regulables. Es necesario un mecanismo D que permita mantener al agua en agitación constante; es muy importante en la esterilización por los rayos ultravioleta, que todas las moléculas del líquido sufran los efectos de las radiaciones. Si, como en realidad sucede siempre, el agua contiene partículas sólidas, éstas pueden servir de defensa a la acción bactericida de los rayos. Adoptando esta disposición, la esterilización es completa, como lo ha demostrado la serie de experiencias efectuadas con la valiosa ayuda del Dr. Gluksmann.

Con una instalación como queda descrita y teniendo los datos siguientes: distancia de los electrodos, 22,5 milímetros; número de chispas por segundo, 30; corriente en el circuito oscilante de 50,5 amperios, se han obtenido estos resultados:

adhieren a esta concepción nueva, que, más simple que la precedente, explica los hechos que la neurona no permitía interpretar sin contradicciones. Esta concepción nueva permite incluir los tubos nerviosos en la categoría de otros tejidos del organismo.

Pero antes de entrar en este asunto quizá no sea inútil recordar ciertos datos de citología general que, aun cuando son elementales, son indispensables para la mejor comprensión de este asunto.

I. NOCIONES DE CITOLOGÍA GENERAL.—Las células embrionarias son al principio idénticas y aptas para resistir excitaciones producidas por agentes (físicos o químicos) o por la actividad de células vecinas.

Una célula que, como consecuencia de sus relaciones anatómicas, se encuentra constantemente incitada por un factor predominante siempre idéntico, desenvolverá sobre todo una de sus aptitudes y adquirirá de esta manera una función principal que constituirá para ella un carácter distintivo. La función, pues, no es otra cosa que el perfeccionamiento de una de las aptitudes primordiales del protoplasma. La especialización funcional depende, por consiguiente, al menos en las primeras fases de desenvolvimiento, de una cuestión de topografía que acostumbra grupos celulares (futuros órganos) a funcionar en un sentido más que en otro.

Toda actividad protoplásmica está necesariamente ligada a las modificaciones químicas de este protoplasma. Una función, estableciéndose en una dirección dada, traerá como consecuencia modificaciones celulares, que serán visibles si los productos engendrados (substancias diferenciadas) pueden ser puestos de manifiesto por los reactivos histológicos. La célula tiene una estructura característica de su especial función.

Si el hábito varía y las incitaciones se modifican, los elementos hasta aquí idénticos evolucionarán en sentidos morfológicos distintos para adaptarse a las nuevas condiciones de existencia que le han sido impuestas (célula cartilaginosa, llegando a ser osteoblasto, epitelio pavimentoso de las cuerdas vocales, etc.). Medio, funcionamiento y morfología son tres términos indisolublemente ligados; toda modificación de uno entraña modificaciones secundarias de los otros.

En resumen, la especialización funcional, la forma, la diferenciación; en una palabra, las características celulares, dependen de la calidad de los excitantes; los más frecuentes son: las condiciones del medio, la relaciones de vecindad, la nutrición y la innervación.

La iniciación funcional es necesaria al mantenimiento de la diferenciación celular de la misma manera que la circulación sanguínea es indispensable al mantenimiento de las funciones vegetativas.

II. CÉLULA NORMAL Y CÉLULA PATOLÓGICA.—En toda célula viva se puede considerar separadamente la célula viviente y sus productos diferenciados.

El *protoplasma no diferenciado* y el núcleo, representan los elementos vivientes y activos de la célula, a los cuales están encomendados los papeles de nutrición, de gasto y de reproducción de la individualidad celular. El protoplasma está encargado de reglar los gastos, de segregar las substancias diferenciadas y de mantenerlas a medida de sus gastos.

Las *substancias diferenciadas* son simples productos químicos de secreción protoplásmica; no se sustentan, no se separan, ni proliferan por sí mismas, pero están formadas, mantenidas y reparadas por el protoplasma. Ocupan un lugar tanto más importante, cuanto más altamente específico sea el papel de la célula; la multiplicidad de estos productos está en relación con la complejidad del papel que la célula está llamada a desempeñar. En ciertas células de funciones complejas se encuentran multitud de productos diferenciados, cada uno de los cuales responde a un orden especial de la actividad de la célula (gra-

nulación glicógena y pigmentos biliares de la célula hepática; fibrillas y grumos de Wisl. (de la célula nerviosa).

Siempre que una célula está alterada en su nutrición o en su funcionamiento, el protoplasma vegetativo, lo mismo que el elemento vivo, reacciona activamente, mientras que las sustancias diferenciadas sólo juegan un papel pasivo. Si ciertos productos extracelulares persisten (fibrá conectiva, laminilla ósea), los productos intracelulares más delicados, en los que el desgaste constante es más rápido, desaparecen proporcionalmente a la hiperplasia y a la hiperactividad protoplásmica. Parece que la célula, obligada a consagrar todo el vigor a su defensa personal, renuncia momentáneamente a la manutención de sus productos de perfeccionamiento. La célula pierde entonces todos o parte de sus caracteres distintivos, y aun cuando conserva una vitalidad, a veces exagerada, tiende a tomar un aspecto neutro y puramente protoplásmico, que impedirá al observador no prevenido reconocer la primitiva célula, altamente diferenciada.

Se puede decir, por consiguiente, que en todo elemento celular, considerado en el estado normal y en el estado patológico, hay inversión en la importancia recíproca del protoplasma indiferente y de sus productos diferenciados intracelulares.

En estado normal las *substancias diferenciadas* tienen mucha importancia, por desempeñar funciones específicas a las cuales debe la célula sus caracteres distintivos. En el estado patológico las sustancias específicas se eclipsan más o menos completamente; la célula tiende a volver a un estado que recuerda el período embrionario, y el primer papel es reemplazado por el *protoplasma no diferenciado*, apto para encargarse de la defensa, de la regeneración del elemento amenazado, y apto igualmente para adaptarse a las condiciones nuevas que le han sido impuestas.

Estas nociones son frecuentemente desconocidas en neurología. Se olvida que las alteraciones electivas, en las sustancias diferenciadas (mielina, fibrillas), buenas para un estudio topográfico grosero, tienen poco valor en histología patológica, donde importa ante todo poner en evidencia el estado y la reacción del núcleo y del protoplasma, o elementos que permitan juzgar la naturaleza y la importancia real de las lesiones.

Los datos que proceden encuentran su explicación en una reacción celular muy frecuente, que se la ha llamado *regresión celular*, y que aparece seguida de alteraciones y trastornos funcionales independientes de toda degeneración.

Esta regresión está caracterizada por una actividad anormal del protoplasma vegetativo, que coincide generalmente con la disminución o desaparición de las sustancias diferenciadas, con lo cual se transforman las células en un elemento protoplásmico indiferente (*regresión plasmoidal*). Estas células, al dividirse, darán lugar a otras nuevas embrionarias, que han perdido casi todos sus caracteres histológicos; la presencia de formas de transición permitirá identificarlas alguna vez (*regresión celular*).

La regresión es un proceso muy general, tanto más marcado cuanto más diferenciado sea el elemento. Por esta circunstancia las células que mejor se prestan a este estudio son las fibras musculares. Esta regresión puede ser total; si se observan fibras musculares atrofiadas en cojos paralíticos, se las ve claramente reducidas a bandas protoplásmicas sin vestigios de fibrillas. La regresión puede ser también parcial, afectando a una pequeña parte de la célula. Estos procesos se observan también en los nerviosos. Ocurren algunas veces en las células nerviosas regresiones parciales en las que desaparecen los grumos de Wisl y se conservan las fibrillas. Si todo trastorno funcional completo entraña una regresión completa, la regresión parcial e incompleta resulta de trastornos funcionales parciales o menos importantes.

La *regresión celular* es un fenómeno de defensa y de adaptación: de *defensa*, porque el protoplasma vegetativo es la única parte de la célula susceptible de reaccionar activamente contra los agentes patógenos y de reparar las partes alteradas; de *adaptación*, porque la célula pierde tanto más su autonomía cuanto más altamente diferenciada sea; el elemento, vuelto a un estado puramente protoplásmico, las células a que dará lugar serán más aptas para adaptarse a las nuevas condiciones de existencia mientras encuentra sus condiciones fisiológicas.

La *regeneración* es el fenómeno inverso de la regresión celular; consiste en la rediferenciación progresiva de los elementos embrionarios, colocándolos en condiciones tales que puedan volver a desempeñar sus funciones más o menos exactamente.

Se debe reservar la palabra *degeneración* para designar las alteraciones químicas que entrañan una disminución de la vitalidad, una suspensión de la nutrición o una necrosis total o parcial de la porción viva de la célula (protoplasma o núcleo). La *regresión celular*, la *destrucción* o la *modificación de las substancias diferenciales que revelan trastornos funcionales*, no son degeneraciones.

III. LA NEURONA.—Según la concepción clásica, el sistema nervioso está constituido por una infinidad de unidades nerviosas independientes, constituidas cada una por célula ganglionar; sus prolongaciones protoplasmáticas; el axón o filamento de Deiters, que también se llama cilindroeje, y, por último, las ramificaciones cilindroaxiles. Este conjunto, apellidado *neurona* por Waldeyer, representaría una unidad nerviosa desde el punto de vista *citológico* y *embriológico*. Proveniría de un neuroblasto extraordinariamente desarrollado y ramificado, del cual la célula ganglionar constituiría el cuerpo celular y el axón una prolongación inmensa, empujada por la célula hacia la periferia, en el sentido de la conducción. El término *neurona* tiene una significación estrictamente *citológica* (de ningún modo fisiológica), implicando el origen central del axón. Implica igualmente la dualidad del segmento interanular, compuesto de dos elementos distintos encajados: el cilindroeje, prolongación de la célula central, y una célula de Schwan.

Esta concepción concordaba con ciertos datos generalmente admitidos, aunque no demostrados, tales como el desenvolvimiento del nervio por brotes que partían de las células centrales; eso fué sostenido por Bidder y Kupfer. Ranyier admitía la regeneración de los nervios seccionados por brotes del cilindroeje central. Se encontraba una explicación simple, a primera vista, de la ley de Waller sobre las degeneraciones secundarias.

Las bases de la neurona estaban, mientras tanto, lejos de estar sólidamente establecidas. El desenvolvimiento y la regeneración por brotes centrales eran contradichos por los trabajos de Neumann, Balfour, Benecke, Dornh, Beard, Lévi, etc., que habían observado, por el contrario, una formación discontinua de tubos nerviosos, a expensas de células nerviosas periféricas (neuroblastos). La independencia de las neuronas, sostenida por Cajal y descubierta por él con el método de Golgi, también se discute por Apathy, Bethe, Hill, Fischer, G. Durante, Dide, etc., que por nuevos procedimientos han puesto en evidencia anastómosis protoplásmicas y fibrilares. La ley de Waller indica únicamente cierta dependencia funcional entre la célula central y el tubo nervioso, pero no indica de ninguna manera que estos elementos sean parte de una sola unidad celular.

Desde el punto de vista anatómico parece difícil que una célula pueda emitir prolongaciones, que en ciertos casos son 2.600 veces más largas y presentan un volumen 300 veces más considerable que el cuerpo celular que les ha dado nacimiento. La ley de Waller no tiene la constancia ni la exactitud que se le ha dado. Existen numerosas observaciones en las que una destrucción de células nerviosas no ha coincidido con una degeneración.

ración notable de los nervios correspondientes; las alteraciones del cabo periférico son regulares, no solamente en los distintos tubos nerviosos, sino también en los diferentes segmentos de un mismo tubo, que no sufren simultánea, ni igualmente, las mismas modificaciones. No hay integridad del cabo central, que sufre una atrofia retrógrada, y las lesiones propagadas a otras neuronas son a veces tan importantes, que Wissl llega a dudar de las conclusiones sacadas hasta aquí del estudio de las degeneraciones secundarias.

El brote del fascículo fibrilar axial (substancia diferenciada) está, como hemos visto, en oposición con todos los datos de citología general. En las polineuritis, siempre que el cilindroeje desaparece por capas (neuritis axiles), el cabo periférico no degenera constantemente.

IV. NEUROBLASTIA SEGMENTARIA.—Al dogma *neurona* viene a substituir hoy la noción de *neuroblastia segmentaria* y la de *constitución catenaria de los tubos nerviosos*, noción muy racional e infinitamente más simple en el fondo que la hipótesis de la *neurona*.

Los trabajos de Bungner, Galeotti y Lévi, Kozolew, Kennedy, Wictaig, Ballance y Stewar, Bethe, Henriksen y G. Durante, sobre la regeneración; los de Hoffmann, Balfour, Wighe, Henneguy, Beard, Dohrn, Platt, Apathy, Bethe, Rafaele, Joris y, Cameron, sobre el desenvolvimiento; trabajos confirmados por las investigaciones modernas sobre la *atrofia retrógrada*, las lesiones propagadas, las de neuritis y de tumores de nervios, son las bases histológicas sobre las cuales ha podido tomar cuerpo esta concepción nueva de la unidad y de la individualidad segmentaria.

La concepción catenaria de los tubos nerviosos nos permite incluirlos en la citología general; según esta concepción, los tubos nerviosos están formados por una cadena de células nerviosas especiales (*neuroblastia segmentaria*), dispuestas unas a continuación de las otras y reunidas por los extremos, pero conservando cierta autonomía, que se manifiesta sobre todo en los estados patológicos.

En cada una de estas células el núcleo está representado por el núcleo segmentario; además se encuentran en el seno de su protoplasma los elementos diferenciados siguientes:

- 1.° Una substancia grasa tosfiatada que impregna su corteza (mielina).
- 2.° Un fascículo de fibrillas, uniéndose por sus extremos a las fibrillas de las células vecinas. Estas fibrillas se disponen generalmente formando un fascículo en el eje de la célula (cilindroeje segmentario); en otros casos aparecen disociadas, y algunas veces se las encuentra exclusivamente en la capa cortical de la célula (elementos jóvenes en vías regeneración.)
- 3.° Granulaciones cromáticas idénticas a los grumos de Wissl.
- 4.° Una envoltura exterior, cutícula celular, análoga al sarcolema (vaina de Schwann), que hace falta en los tubos de los centros, mejor protegidos que los nervios periféricos.

La vaina de mielina no es una envoltura adiposa extraña, es un citoplasma impregnado de grasa, es una porción viviente de la célula, como lo demuestran las reacciones patológicas y las coloraciones que toma. La cisura de Lantermann y la vaina de Mauthner son los puntos donde aparece más netamente el protoplasma celular.

A nivel de la estrangulación anular no hay continuidad protoplasmática entre los dos elementos vecinos, únicamente están unidos por la cutícula celular, a través de la cual se unen solamente las fibrillas fusionadas.

Cada célula segmentaria representa no una célula atravesada por una prolongación, larga y heterogénea, sino una célula diferenciada y análoga a las células ganglionares. Esta naturaleza unicista del segmento interanular (opuesta a la constitución dualista y

extraordinariamente complicada que supone la neurona), constituye el punto esencial de la concepción actual del tubo nervioso. No es, pues, el tubo nervioso un simple conductor inerte, es un órgano que tiene gran importancia en la fisiología y patología nerviosas.

El tubo nervioso es un rosario de neuroblastos que terminan en células y que presentan una forma y una diferenciación dependientes de sus funciones especiales (placas motrices, terminaciones sensitivas y células ganglionares centrales).

1.º *Degeneración waleriana (Regresión celular).*—Cuando se secciona un nervio, la primera modificación del cabo periférico es una disociación de las fibrillas, que se fragmentan en finas granulaciones y que se emulsionan en el axoplasma. Más tarde, solamente se fragmenta la mielina bajo la influencia del protoplasma, en el cual la hiperplasia se acusa tanto alrededor del núcleo que prolifera, como a nivel de las cisuras de Schmidt que se pronuncian. Luego el segmento interanular no está ya representado más que por masas protoplásmicas nucleadas, conservando todavía restos de sustancias diferenciadas. Estos montones protoplásmicos se individualizan en células distintas: unas son polimorfas y tienen un papel fagocitario destinado a reabsorber o eliminar los residuos inútiles; las otras, fusiformes, se disponen frente a frente y se fusionan en largas bandas protoplásmicas, que no toman las coloraciones específicas y que son apreciadas por sus vainas vacías.

En el cabo central, el último segmento interanular sufre igualmente la regresión celular total, dando nacimiento a elementos jóvenes, que se distribuyen en todos sentidos y después se unen en bandas. Los segmentos subyacentes no sufren más que una regresión imperfecta. El protoplasma se hiperplasia fuertemente con proliferación del núcleo. Frecuentemente se produce una hendidura superficial (como la que se origina en los músculos), aislando, bien a células jóvenes fusiformes o bien a las bandas protoplásmicas nucleadas, que son el origen de las fibras *espiroideas*. Jamás la superplasia protoplásmica da lugar, por proliferación o divisiones longitudinales intrínsecas, a la formación de fascículos de fibras delgadas, más o menos perfectamente diferenciadas, que permanecen durante mucho tiempo englobadas en su matriz protoplásmica original (*islotas de generación*).

Desde el punto de vista de la restauración nerviosa que nos ocupa, no es inútil señalar el hecho siguiente: estas bandas protoplásmicas nerviosas que se forman en el cabo periférico antes de reunirse con el cabo central y que persisten indefinidamente o por mucho tiempo, responderán a los traumatismos como los tubos nerviosos. Según Bethé, si se llega a seccionarlas reproducirían de nuevo el ciclo de la regresión celular. Este punto no se ha realizado todavía por todos los autores, pero es útil señalarlo, por tener desde el punto de vista práctico, una indicación importante. Esta regresión secundaria de los elementos nerviosos periféricos, si se confirma, sería una causa del retardo de muchas semanas en la restauración funcional cuando la sutura secundaria va acompañada de una resección un poco importante de la neurona terminal del cabo periférico.

2.º *Regeneración.*—La formación de bandas protoplásmicas es ya una regeneración, pero queda imperfecta. Si en una época cualquiera la reunión de los dos cabos se realiza y si el funcionamiento llega a ser posible, las bandas protoplásmicas embrionarias, que, aunque modificadas, han conservado toda su vitalidad, se rediferenciarán de nuevo *in situ*, bajo la influencia de la excitación proveniente del centro. Hay, según la expresión de Journard y Sicard, una verdadera *sensibilización* por contigüidad del cabo periférico.

En el protoplasma aparecen en un principio granos, que se sueldan para formar fibrillas. Estos granos aparecen en el cabo periférico del protoplasma y después se reúnen en un fascículo axial, fascículo que, relacionándose y fusionándose con el fascículo axial de los elementos vecinos, formará el cilindro continuo. Los núcleos, durante mucho tiempo

contrales, se colocan en la periferia y a su alrededor; pero en el protoplasma aparecen los primeros rudimentos de mielina.

La regeneración es siempre *discontinua* y *segmentaria*; se produce por rediferenciación de nuevas sustancias diferenciadas. Esta rediferenciación, que marcha a la par con la posibilidad de funcionar con la excitación nerviosa procedente de los centros, se efectúa y se completa poco a poco y a medida que los elementos, puestos en movimiento por los que le preceden en la cadena celular, se hacen activos a su vez.

Las células nacidas en el cabo periférico por regresión celular de la célula segmentaria son conocidas desde Ranvier. Su génesis, su naturaleza, su papel en la regeneración están hoy bien establecidos desde los trabajos de Bungner, de Galeotti y Lévi, Kozolew, Kennedy, etc.

Los partidarios de la neurona las consideran como células accesorias (células apotróficas de Marinesco, 1907) o elementos neurológicos (Nageotte). Esta complejidad, necesaria al dogma de la neurona, no está justificada. Su naturaleza nerviosa parece indiscutible, porque se puede seguir su diferenciación progresiva después de la reunión de los dos cabos, y porque presentan antes de toda diferenciación propiedades fisiológicas nerviosas. En el curso de la regeneración, la vuelta de los movimientos voluntarios tiene lugar cuando el cabo periférico es todavía inexcitable (Duchenne). Más tarde, la excitación eléctrica del cabo central da lugar a contracciones que no se producen excitando la cicatriz o el cabo periférico. Este es, por consiguiente, *conductor antes de ser excitable*.

El examen histológico demuestra que en este momento está representado todavía por tubos nerviosos embrionarios protoplásmicos, desprovistos de cilindroeje, conteniendo bosquejos fragmentarios. La falta de concordancia, señalada frecuentemente entre la restauración funcional y la restauración anatómica, se debe a que los exámenes hechos con el ácido ósmico no han permitido reconocer los elementos no diferenciados.

La excitabilidad del cabo periférico o de la cicatriz, indica la presencia de tubos nerviosos ya diferenciados. Una respuesta negativa a nivel de la cicatriz, no permite afirmar la ausencia de elementos nerviosos embrionarios. En cuanto a la excitación del cabo central, no se puede obtener resultado, a no ser que el cabo periférico, en relación con el cabo central, esté constituido de bandas protoplásmicas continuas.

Duroux y Couvreur, después de seccionar el ciático en un perro y recuperados los movimientos, deducen que, aunque los cabos estuviesen muy bien reunidos, el cabo periférico sería inexcitable, y deducen también que no hay cilindroejes en la cicatriz. Estas razones son insuficientes. La inexcitabilidad de un nervio no es prueba suficiente para afirmar la ausencia de elementos nerviosos.

Una sutura precoz, ¿podría impedir la regresión del cabo periférico? Una reunión inmediata debería, teóricamente, dar este resultado; pero prácticamente no se ha conseguido. Sin prejuzgar el porvenir, este resultado parece difícil de realizar, porque la reunión fisiológica necesita para efectuarse una proliferación del protoplasma segmentario, a nivel de los dos cabos, para lo cual se necesita cierto tiempo, y en este tiempo los fenómenos de regresión comienzan a evolucionar en el cabo periférico. Esta concepción es todavía teórica, y en el estado actual de la ciencia no se puede considerar como imposible una reunión inmediata.

Las prominencias observadas frecuentemente (aunque no constantemente) en la extremidad del cabo central de algunos cilindroejes no son conos de crecimiento, sino simplemente una formación anormal de sustancia diferenciada en las células, terminando una cadena incompleta. No se encuentran en la continuidad del cabo periférico. Los ele-

mentos periféricos que vienen a injertarse sueldan frecuentemente su fascículo. Al nivel del cuello de esta prominencia, destinada a desaparecer. Algunas veces la unión se hace en la extremidad de la prominencia terminal. Entonces aparece como un brote, que es falso e idéntico al que se forma en la cicatrización de los músculos y que ha dado lugar a que algunos autores le tomen como un verdadero brote del cabo central.

De *neurotropismo* se ha escrito mucho. ¿Cómo los tubos nerviosos del cabo central, desarrollándose hacia la periferia, no se pierden en el tejido conjuntivo, encuentran sus antiguas vainas y no se pierden, introduciéndose en otras vainas que les conducirían a falsos destinos? La explicación es sencilla. A nivel de las extremidades seccionadas nacen neuroblastos embrionarios, que se dispersan en todos sentidos y confluyen en bandas protoplásmicas, desplegándose alrededor de los dos extremos de la sección. Los neuroblastos que avancen siguiendo la dirección del nervio, se encontrarán en los dos cabos; una vez que se han encontrado, se fusionan y acaban su desenvolvimiento. Los demás neuroblastos acabarán por atrofiarse o se dirigen hacia las partes vecinas, realizando las interesantes *tropoparesias cicatriciales*, sobre las cuales Thomas ha insistido recientemente.

Cuanto más próximos están los cabos, mayor será el número de elementos que se encuentren, y la reunión será rápida, abundante y perfecta.

La dirección de elementos que se forman al seccionar el nervio en la cicatriz estará influenciada por múltiples circunstancias, como son: la menor resistencia y la mayor facilidad para nutrirse. Un conducto tabular, una vaina bien suturada, facilitarán la reunión e impedirán la pérdida del nervio en el tejido cicatricial. Este asunto es muy interesante desde el punto de vista quirúrgico.

V. CONCLUSIONES.—Babinski, en su artículo «Neuritis», incluye todas las lesiones de los nervios, salvo los neoplasmas, en la categoría de neuritis. Esta confusión es el resultado de insuficiencias de la técnica usual, que sólo pone en evidencia la disgregación de las substancias diferenciadas y no las alteraciones del protoplasma, que son las más interesantes.

La noción de célula segmentaria permite establecer una clasificación más racional, que confirma la histología.

Los nervios, como todos los órganos, pueden ser asiento de inflamación, de degeneraciones y de regresión celular total o parcial:

1.º Se debía reservar el término *neuritis*, que por definición significa *inflamación de los nervios*, para las lesiones agudas o crónicas, en las que la reacción del tejido intersticial y de los vasos constituye el elemento importante.

2.º El término *degeneración* supone una disminución de la vitalidad, una suspensión de la nutrición, una neurosis total o parcial de la porción viviente de la célula (protoplasma o núcleo). Las *neuritis parenquimatosas* representan verdaderas *degeneraciones de nervios*. Cada célula segmentaria es atacada individualmente por el agente tóxico, de lo que se deduce la gran irregularidad de las lesiones. Los agentes tóxicos pueden actuar electivamente sobre ciertas propiedades de las células entrañando la desaparición de la substancia diferenciada correspondiente (neuritis axial, periaxial). La importancia fisiológica de las lesiones tóxicas y de las degeneraciones, en general, no está en relación con la importancia de las alteraciones mielínicas o fibrilares, pero sí con las alteraciones del protoplasma.

3.º La degeneración walleriana no es una *degeneración*. No hay degeneración del protoplasma celular, y la vitalidad, lejos de estar disminuida, se encuentra, por el contrario,

exagerada. Es una simple *regresión celular*, una orientación nueva de la célula segmentaria bajo la influencia de una detención funcional completa, que dará lugar a la formación de bandas protoplásmicas, constituyendo una verdadera regeneración imperfecta que se completará más tarde por rediferenciación *in situ*, progresivamente; en seguida reunión del cabo central bajo la influencia de retorno funcional.

No podemos discutir aquí la fisiología de los nervios. Hemos visto en otro sitio que está de acuerdo con la concepción catenaria y que ésta explica mejor que la neurona ciertos hechos considerados hasta aquí como paradójicos. El conocimiento del neuroblasto segmentario nos hace considerar al tubo nervioso, no como un conductor pasivo, sino como una cadena de elementos que interviene activamente en la transmisión nerviosa. Estos elementos, dependientes unos de los otros desde el punto de vista funcional, poseen una individualidad propia, que se manifiesta en las reacciones patológicas. Su vitalidad, mayor o menor; el estado de su protoplasma es tan importante como el estado de las sustancias diferenciadas, desde el punto de vista cualitativo y cuantitativo de su papel fisiológico. En las polineuritis la clínica trae a este asunto datos interesantes. Es posible que se encuentre en la célula segmentaria, tanto central como periférica, la causa de cierto número de fenómenos de hipo o hiperexcitabilidad, así como de ciertos trastornos nerviosos cualitativos que hasta aquí se han basado inútilmente en las células glanglionares.

En la restauración de los nervios mixtos se ve reaparecer sucesivamente en un principio las diversas sensibilidades en un orden dado (conductibilidad sensitiva), después la conductibilidad motriz, y, por último, la excitabilidad motriz. Los nervios sensitivos, aun cuando tengan una estructura idéntica, ¿se regenerarían más rápidamente que los motores? Parece muy probable que esta gama funcional corresponda más bien a actos fisiológicos que reclaman una organización cada vez más perfecta de la célula segmentaria, así como parece indicar la conductibilidad y la inexcitabilidad de las bandas protoplásmicas.

Al contrario de lo que se pensaba, el cabo periférico no degenera, no desaparece, persiste, si no indefinidamente, por lo menos durante mucho tiempo, modificando simplemente su estructura. El cirujano, pues, está seguro de encontrar allí, aun en las suturas muy tardías, elementos nerviosos; imperfectos, es verdad, pero prestos a perfeccionarse rápidamente, desde que han sido sensibilizados, poniéndolos en relación con los centros.

Cada tubo nervioso central no se une necesariamente a un solo tubo nervioso periférico. Los tubos centrales se expansionan con frecuencia en fascículos de tubos delgados, bien diferenciados de los que cada uno basta probablemente para sensibilizar la banda protoplásmica periférica, con la cual podría entrar en conexión. Se comprende así la regeneración observada en un cabo periférico, suturado al cabo central de otro nervio de diámetro más reducido, con la condición de que la diferencia no sea excesiva.

El obstáculo más importante para el éxito operatorio es el tejido conjuntivo, que llega a impedir los contactos nerviosos o a destruirlos por compresión. A remediarlo deben tender las técnicas operatorias, que aún necesitan perfeccionarse, tanto en la manera de manipular los troncos nerviosos extremadamente delicados, como en la forma, la medida del avivamiento de las superficies y en el modo de sutura del neurilema, con el fin de obtener una adaptación perfecta y que prevenga toda su fusión intratroncular y toda proliferación intersticial.

C. MOBILIO.—ORIGEN DE LOS NERVIOS DE LOS PLEXOS LUMBAR Y SACRO EN EL BUEY.—*Archivio scientifico della Reale Società Nazionale Veterinaria*, IX, 75-88, Mayo-Junio de 1911.

Constitución del plexo lumbar.—En las observaciones del autor apareció constituido el plexo lumbar, en el mayor número de los casos, por las ramas inferiores del III, IV y V pares, concurriendo a veces también el II. Al I par lumbar, con excepción de un ternero de cinco vértebras lumbares, no le vió contraer anastomosis con los otros.

Constitución del plexo sacro.—El plexo sacro está constituido por la rama inferior del último par lumbar, que establece la unión entre los dos plexos, y la rama inferior del V par sacro.

Modo de origen de los nervios que derivan del plexo lumbar.—El autor refiere, a propósito de cada nervio, las particularidades que observó en los animales de seis vértebras lumbares, en los de cinco y en los de siete.

El nervio *ilio-hipogástrico* (fig. *i ip.*) deriva siempre de la rama inferior del I par lumbar.

El nervio *ilio-inguinal* (fig. *i ing.*) nace de la rama inferior del II par lumbar; pero en un caso, a la izquierda, recibía también un filete del III p. l. (par lumbar). En los terneros de cinco vértebras lumbares estaba constituido por el I p. l., porque en estos animales se fusionan el I y el II p. l. En los terneros de siete vértebras lumbares el nervio supernumerario estaba representado por dos ramos distintos: uno procedente de la rama vertebral del II p. l. y otro del III p. l.

El nervio *espermático externo* (fig. *sp. e.*) raramente nace sólo del III p. l., sino que suelen tener ramos de II y del IV p. l. En los terneros de cinco vértebras lumbares estaba formado el ramo lateral, por un filete del I p. l. y por la mitad de la rama inferior del II, y el ramo medio, por el II y el III p. l., casi en la misma proporción. En los terneros de siete vértebras lumbares apareció formado, el ramo lateral de este nervio, por fibras del III y del IV, y el ramo medio por el III, el IV y el V p. l.

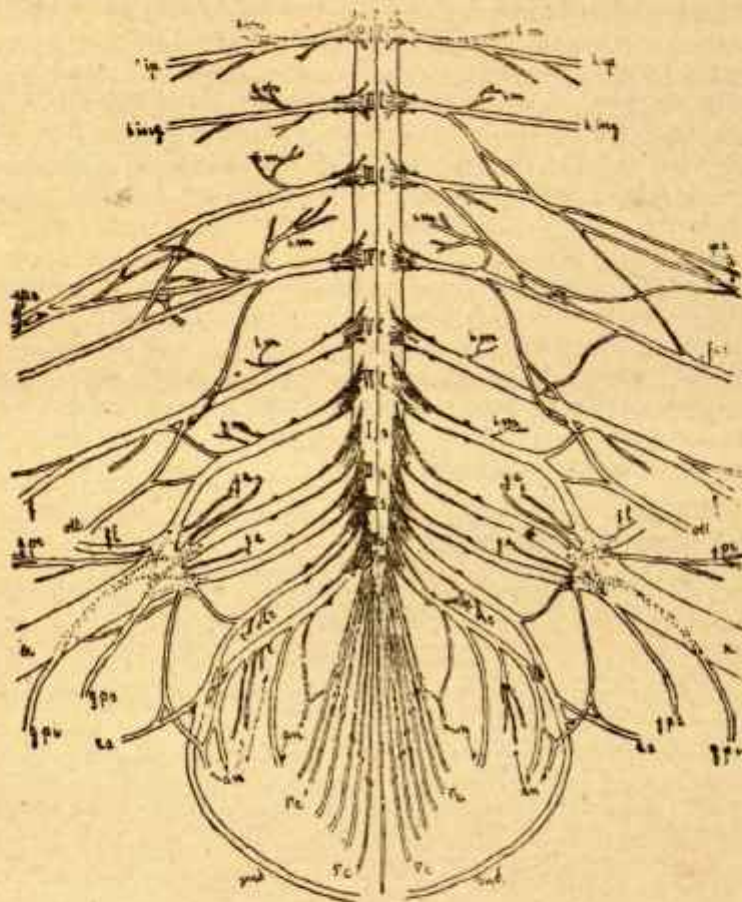
El nervio *femoral subcutáneo externo* (fig. *f. c. e.*) trae su origen ordinariamente del III y del IV p. l., pero puede tener también ramitos del V. En los terneros de cinco vértebras lumbares está constituido por el III y el IV, en iguales proporciones a la izquierda y con predominio del III a la derecha. En los terneros de siete vértebras lumbares está constituido este nervio por tres ramitos a la izquierda y uno a la derecha de la rama inferior del IV p. l. y casi por la mitad de la rama inferior del V p. l.

Los nervios *iliaco-musculares* (fig. *i. m.*) son mucho más numerosos en el buey que en el caballo y están formados por todos los pares nerviosos, perteneciendo los ramos más desarrollados al IV p. l. en los terneros de seis vértebras lumbares, al III en los de cinco y al V en los de siete.

El nervio *femoral o crural* (fig. *f.*) está constituido por un cordoncillo del IV p. l., por gran parte del V y por una rama del VI. En los terneros de cinco vértebras lumbares está formado por un hilito finísimo del III y por el IV y el V p. l. En los terneros de siete vértebras lumbares, el nervio femoral nace de cerca de la mitad de la rama inferior del V p. l., de gran parte de la del VI y de un tercio de la rama ventral del VII.

El nervio *obturador* (fig. *ott.*) resulta formado por el concurso de los tres últimos pares lumbares. En los terneros de cinco vértebras lumbares lo constituyen el IV y el V p. l., con abundancia de fibras de este último en el lado izquierdo. En los terneros de siete vértebras lumbares resulta de un ramo del VI y de otro del VII p. l.

Modo de origen de los nervios que derivan del plexo sacro.—Los nervios glúteos anteriores o ilio-musculares (fig. g. a.) derivan, los destinados al glúteo mediano y al superficial, del último par lumbar y de los I, II y III p. s. (pares sacros); el destinado principalmente al fasciáta, del último p. l. y del I p. s., concurriendo también el II p. s. en los terneros de



BUEY.—Modo de origen de los nervios en los plexos lumbar y sacro.

La médula espinal tiene su cara central vuelta hacia arriba.

i. sp., ilio-hipogástrico; *i. ing.*, ilio-inguinal; *ep. e.*, espermático externo; *f. e. e.*, femoral cutáneo externo; *i. m.*, ilíaco-muscular; *f. femoral*; *ott.*, obturador; *g. a.*, glúteos anteriores; *f. l.*, glúteo anterior para el fasciáta; *g. p.*, nervio glúteo anterior para el músculo glúteo profundo; *g. p. s.*, glúteo posterior superior; *g. p. i.*, glúteo posterior inferior; *s. c.*, ciático; *pud.*, pudenda; *ua.*, anal o hemorroidal; *r.*, ramos rectales; *r. s.*, ramos subcutáneos que se distribuye al lado de la base de la cola.

cinco vértebras lumbares; el destinado al glúteo profundo, también del último p. l. y del I p. s., con participación del II p. s. en los terneros de cinco vértebras lumbares.

El nervio glúteo posterior superior (fig. g. p. s.) nace del último p. l. y de los I, II y III p. s. En los terneros de cinco vértebras lumbares están constituidos por el V p. l. y los I, II y III p. s. En los de siete vértebras lumbares por el VII p. l. y los I, II y III p. s. a la izquierda, faltando a la derecha este último.

El nervio glúteo posterior inferior (fig. g. p. i.) tiene un origen muy variable y puede

recibir fibras del I, II y III p. s., sólo del I y II o del último p. l. y del I p. s. En los terneros de cinco vértebras lumbares nace del II y del III p. s. En los de siete vértebras lumbares procede, a la derecha, del I y II p. s. y, a la izquierda, del I, del II y del III pares sacros.

El *nervio ciático o grande fémoro-poplíteo* (fig. sc.) nace siempre del último par lumbar y del I par sacro; pero también contribuye a su formación el III p. s. En los terneros de cinco vértebras lumbares está constituido por el V p. l. y por los I, II y III p. s. En los de siete vértebras lumbares y en un feto ha notado el autor esta particularidad: el ramo que, aparentemente, emanaba del III p. s. para el ciático estaba constituido por fibras de doble dirección: algunas, las menos, iban realmente del III p. s. al II para el ciático, pero las otras iban del II al III y contribuían a la formación del pudendo.

El *nervio pudendo* (fig. pud.) está principalmente formado por la rama inferior del III p. s.; pero a las fibras procedentes de éste se unen otras del IV y hasta a veces otras del II p. s. En los terneros de cinco vértebras lumbares nace en el III y en el IV p. s. En los de siete vértebras lumbares consta, a la izquierda, de fibras del II del III y del IV p. s. y, a la derecha, sólo de fibras del III y del IV p. s.

El *nervio anal o hemorroidal* (fig. em.) está representado por muchos ramos, algunos de los cuales derivan del IV p. s. y otros del III y del II con diversos entrecruzamientos. En los terneros de cinco vértebras lumbares aparece formado este nervio por el III, el IV y el V p. s. muy diversamente anastomosados entre sí.

A. SCHIAVELLI.—ATRESIA DEL ANO EN DOS CORDERITOS.—*Il nuovo Ercolani*, XVII, 829, 31 de Julio de 1912.

Se trata de dos corderitos nacidos en un mismo parto, en los cuales observó el propietario que, habiendo nacido vivaces, pronto se pusieron melancólicos y fueron presa de una vivísima agitación, balaban tristemente y se ponían en actitud de defecar, sin que sus esfuerzos dieran resultado alguno.

Fué avisado entonces el autor para reconocer a ambos animalitos, pudiendo convenirse pronto de que lo que les ocurría era que no tenían abertura anal, sino una ligera depresión de la piel bien delimitada.

Practicó una pequeña incisión en la depresión indicada y a través de ella metió un dedo lubricado con movimiento semirrotativo, para ir rompiendo todas las adherencias conectivas. Así quedó establecida la comunicación del recto con el exterior y fué posible la emisión de las materias fecales retenidas en la ampolla rectal.

Fisiología e Higiene

M. ROMME.—DE LA ACCIÓN DE LA HIPÓFISIS SOBRE LAS FUNCIONES RENALES.—*La Presse Médicale*, 533, 13 de Septiembre de 1917.

En 1901 publicaron Magnus y Schäfer su trabajo sobre la acción diurética de la hipófisis. En 1906 prosiguió Schäfer sus experiencias en colaboración con Herring, llegando a la conclusión de que esta acción diurética está bajo la dependencia de las secreciones del lóbulo posterior y de la *pars intermedia* de la glándula pituitaria, cuyos extractos eran considerados por ellos como el diurético fisiológico por excelencia. Comprobaron, además, que el lóbulo anterior está desprovisto de toda acción sobre la diuresis. A consecuencia de estas investigaciones experimentales, se atribuyó, en la génesis de la diabetes insípida, el papel primordial a un hiperfuncionamiento de la hipófisis.

Pero las conclusiones de Schäfer y de sus colaboradores, admitidas por los clínicos y reproducidas en muchos tratados, no han sido confirmadas por todos los trabajos ulteriores, muchos de los cuales llegan a conclusiones bastante contradictorias.

Ahora bien, las experiencias clínicas publicadas en 1916 por Motzfeldt, sabio que ya había estudiado varias veces las relaciones entre las hipófisis y el riñón, parecen demostrar de un modo incontestable que el lóbulo posterior de la hipófisis ejerce sobre el riñón una acción fisiológica real: produce, contrariamente a las conclusiones corrientemente admitidas, la disminución de la diuresis y la concentración urinaria, conclusión que está de acuerdo con los resultados obtenidos por Lereboullet y Faure-Beaulieu en el tratamiento de un caso de diabetes insípida por la opoterapia hipofisaria.

En cuanto al mecanismo de esta acción, sigue obscuro. ¿Obra la hipófisis sobre los riñones, por el sistema circulatorio, por el sistema nervioso autónomo o simpático o por intermedio de otra glándula de secreción interna? ¿Obra directamente sobre el epitelio renal o sobre los vasos del riñón? Estas preguntas no pueden ser contestadas aún. Recordemos, sin embargo, que Frankl-Hochwart y Fröhlich han comprobado en el animal, bajo la acción de inyecciones de pituitrina, signos indiscutibles de hipersensibilidad, tanto del sistema simpático como del sistema autónomo.

A. MAJA. SOBRE LA CONSERVACIÓN DE LA LECHE, ASEPTICAMENTE RECOGIDA, CON AGUA OXIGENADA.—*Archivio Scientifico di Medicina veterinaria*, XI, 129-138, Septiembre-Octubre de 1913.

El autor ha realizado numerosas experiencias para probar el valor bactericida que tiene el agua oxigenada comercial (de 12 volúmenes) al 2 por 100, empleando en sus experiencias los siguientes microorganismos patógenos: el vibrión colérico, el bacilo tífico, la bacteridia, el bacilo de la difteria y el bacterium coli.

Sus experiencias demostraron que el agua oxigenada, por lo menos al 2 por 100, no tiene ninguna acción sobre los microorganismos patógenos; pero, sin embargo, también resulta de ellas que el uso de agua oxigenada a pequeñas dosis, siempre que el ordeño no deje nada que desear desde el punto de vista higiénico, permite asegurar la conservación de la leche por un tiempo suficiente y facilita los cambios comerciales, sin ocasionar perjuicios ni a la calidad de la leche ni a la salud de los consumidores.

Sin duda alguna, el agua oxigenada tiene una acción sobre los microbios de la leche, acción que aun no está bien definida, y si bien no debe concluirse por ello que dicho agente químico es capaz de esterilizar la leche por completo, tampoco debe despreciarse el valor práctico de su aplicación en aquellos casos en que se siguen las reglas de la higiene tanto en el ordeño como en la recolección de la leche.

Exterior y Zootecnia

PROFESOR DECHAMBRE.—SOBRE ALGUNOS CASOS DE BOVINOS CON TRES CUERNOS.—*Recueil de Médecine vétérinaire*, XCIII, 652-657, 15 de Diciembre de 1917

Arenander ha publicado recientemente la relación detallada de un caso de bovino con tres cuernos, a la cual hizo seguir la exposición sucinta de otros dos casos conocidos por él. No se trata en manera alguna del celeberrimo Bostriceros—que debía simplemente su cuerno nasal a un accidente de vacunación perineumónica y del cual hizo Monod perfectamente justicia—, sino de una variación que ha determinado la adición de un cuerno

frontal suplementario, en la proximidad de uno de los cuernos normales, con la división de uno de estos. Tales observaciones son muy raras.

La primera vaca, aquella de que Arenander publica la relación detallada, era origina-

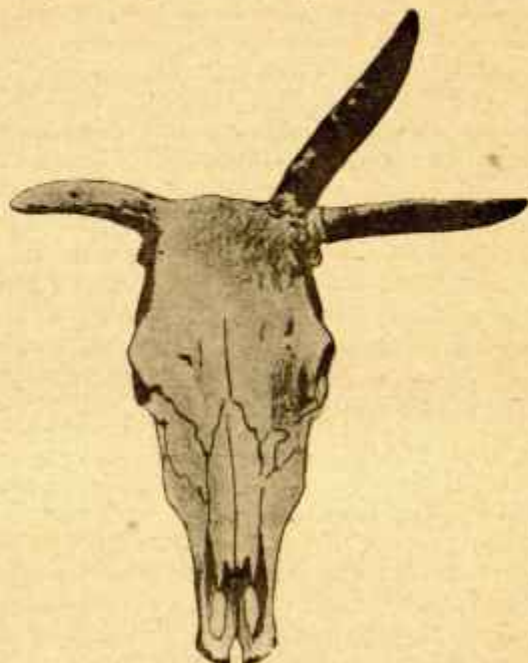


Fig. 1.*

ria de Suecia y resultó del cruzamiento entre un toro de Ayr y una vaca del país, que verosimilmente descendía de la raza de Schleswig-Holstein. El cráneo de esta vaca midió, en su mayor longitud, 48cm, 46 contra 44cm, 64 de una vaca de dos cuernos de la raza

local, 44cm, 80 de una vaca sin cuernos y 42cm de una jerseyesa. Presenta dicha vaca una mezcla de caracteres de los tipos *primigenius* y *brachyceros*. El tercer cuerno surgió en la proximidad de la raíz del cuerno izquierdo y su dirección es francamente oblicua, hacia la izquierda y hacia arriba (fig. 1.*). La raíz del cuerno produce en el frontal una elevación rugosa y la línea superior del cráneo resulta un poco oblicua (fig. 2.*).

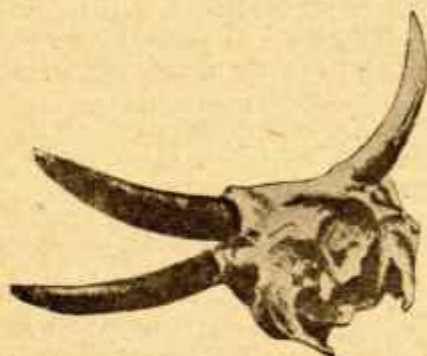


Fig. 2.*

La presencia de este tercer cuerno debe considerarse como una variación espontánea. Pero Arenander no sabe si es hereditario o no, porque no se crió ningún ternero de esta vaca, a pesar de no haber sido sacrificada hasta los nueve años. Era una lechera de mediano valor y sólo parió machos, que no se conservaron.

El segundo sujeto de tres cuernos, era una vaca originaria de las costas oeste de No-

ruega, en la región situada al sur de Bergen. Fué descrita por primera vez en 1888 en la Revista hebdomadaria del jardín zoológico de Berlín. La triple cornamenta no fué analizada con detalles. La vaca tenía la capa gris característica del ganado moreno; el cráneo acusaba manifiestamente una mezcla de los tipos *brachyceros* y *primigenius*, con una dominante de los caracteres del *brachyceros*. El cuerno suplementario estaba en medio de la nuca, elevado y después incurvado hacia adelante y muy ligeramente desviado hacia la derecha.

Arenander observó el tercer caso en una casa de fieras ambulante. El tercer cuerno era pequeño y estaba aplicado contra el borde inferior de la izquierda. Se trataba aquí manifiestamente de una dicotomía, fenómeno de que varias razas de carneros suministran ejemplos frecuentes.

Patología general

PROFESOR GIL CASARES.—UN NUEVO MÉTODO PARA EL EXAMEN DEL PULSO.
Galicia médica, VI, 31-36, Febrero de 1918.

Bien puede afirmarse que la auscultación y el examen directo del pulso constituyan, hasta la fecha, los únicos recursos de que podía disponer el clínico para apreciar los trastornos cardíacos y circulatorios; porque aun cuando se conocían diferentes aparatos para registrar, ya aislada, ya conjuntamente, las pulsaciones cardíaca, arterial y venosa (esfigmógrafos, electro-esfigmógrafos, cinógrafos), por su coste, por la dificultad de su manejo, y aun por la dificultad muchas veces de interpretar las gráficas con ellos obtenidas, distaban mucho de aquellas condiciones que son indispensables para ser aceptados por la práctica corriente, y su aplicación quedaba limitada a los centros de enseñanza y a las grandes clínicas, dificultades que viene a solventar el Dr. Gil Casares con su descubrimiento.

El fundamento del nuevo método, que su autor ha bautizado con el nombre de *Cinefotopatológico* (de *pallo*=palpitar), consiste esencialmente en fotografiar simultáneamente en una cinta de papel gelatino-bromuro arrollada en la superficie lateral de un tambor dispuesto verticalmente y que gira alrededor de su eje, las oscilaciones que se producen en una columna de éter contenida en un tubo manométrico por efecto de la palpitación de la punta cardíaca, de la carótida o del bulbo de la yugular. El aire contenido en un embudito *ad hoc*, que se aplica al nivel del punto exploratorio, es el encargado de transmitir dicha palpitación al líquido etéreo por mediación del aire encerrado en un tubo de goma que enlaza el pico del embudito en cuestión con un tubo manométrico.

Es altamente instructiva y original la explicación dada por Gil Casares, para demostrar cómo es posible fotografiar distintamente cada una de las partes de la rama del manómetro, sin que a pesar de su transparencia se impriene por igual la cinta fotográfica. El líquido de la columna concentra la luz cual si fuera una lente cilíndrica, dando la silueta una línea central (axial), vivamente iluminada y limitada por otras dos fajas sombrías. El menisco, que es cóncavo, puede considerarse formado por dos prismas rectangulares con una arista horizontal común. Cuando el rayo incidente atraviesa el primero de dichos prismas, sufre una primera desviación que se acentúa muchísimo más al atravesar el segundo prisma, de todo lo cual resulta que la parte alta de la segunda mitad del menisco no recibe luz alguna y proyecta un punto sombrío sobre el papel bromurado, a la vez que por encima del menisco el grado de iluminación es mayor que en éste y menor que al nivel del líquido. Por consiguiente, si se desliza la cinta sensible cuando el líquido manomé-

trico está en reposo, se obtendrán dos fajas de impresión, intensa la inferior y débil la superior, separadas por una línea no impresionada que corresponde al menisco; y si el líquido está agitado por las oscilaciones circulatorias, se obtendrán distintamente otras tantas curvas de presión, perfectamente limitadas por una estrecha orla blanca que da limpidez y belleza a los gráficos.

Llegó a realizar el Dr. Gil Casares su descubrimiento de un modo indirecto, pues al emprender sus experiencias, lo que se proponía era estudiar la génesis de la respiración entrecortada y la manera de registrar las curvas cardioneumáticas. Pero esto no amengua valor al nuevo método, merced al cual se obtendrían gráficos del pulso muchísimo más claros que todos los que se obtienen por los demás procedimientos. Con ellos a la vista se explica el ilustre profesor los fenómenos que tienen lugar en el corazón y en los vasos durante los diversos momentos circulatorios, así como también la anormalidad que acausan diferentes casos patológicos. Entre los más notables de estos últimos figuran el palograma de miocarditis, notable por el detalle del pulso nervioso, el correspondiente a un caso de estrechez mitral, en el que se marca con intensidad extraordinaria la onda carotídea de Marckenzie, un caso de pulso venoso positivo, etc.

Terapéutica y Toxicología

G. ZANETTI.—LA SOLUCIÓN IODOBENZOICA EN LA PRÁCTICA QUIRÚRGICA.— *Il Policlinico*, 1917, f. 36.

El autor, que ha empleado mucho en veterinaria la solución iodo-benzoica, en el tratamiento de procesos fistulosos, de heridas de estío, etc., afirma que tiene sobre la tintura de iodo, las siguientes ventajas: más cantidad de iodo, gran estabilidad de composición y título, poder antiséptico igual o mayor, seguridad más completa de adoptar un disolvente de tipo constante, facilidad para desprender cuando sea preciso la solución iodo-benzoica con simples lavados con agua, y menor coste del benzol que del alcohol. También sería, la acción bactericida de la solución iodo-benzoica, algo superior a la de la solución de iodo al 10 por 100.

F. MENCHÉN.—SOBRE UNOS CASOS DE LATHYRISMO Y LA PARÁLISIS RECURRENCIAL.—*Revista de veterinaria militar*, III, 145-152, Diciembre de 1917.

Se designa en patología animal con el término de latirismo a los trastornos patológicos que determina en los animales la intoxicación lenta producida por el consumo prolongado de las semillas y plantas de varias especies de leguminosas, pertenecientes al género *Lathyrus*, y principalmente por el *Lathyrus cicera* o *silvestris* y el *Lathyrus sativa*. La primera de estas especies, muy rústica, no es cultivada en España, produciéndose en estado silvestre en los terrenos sembrados de cereales y conocida en los campos de Castilla con el nombre vulgar de *brisoles* y, también, de *galgana*. Es a esta especie a la que se le han imputado mayor número de intoxicaciones en los solipedos. El *Lathyrus sativa*, que, como su nombre indica, es la especie cultivada del género, es la única que en España es objeto de un cultivo intenso, y se la conoce con el nombre vulgar de *almortas*, *titos*, *pitos*, *guijas* o *muelas*, según las regiones.

Aunque el latirismo es conocido desde la más remota antigüedad, y en el extranjero se han publicado muchos casos de esta intoxicación, el autor da a conocer cinco casos de latirismo observados por él, teniendo en cuenta que la literatura veterinaria nacional es

pobrisima en estas materias. Los cinco casos se registraron en solípedos de un mismo dueño y fueron producidos por el *Lathyrus sativa*.

El primero de los intoxicados que vió el autor era una hermosa mula de seis años y de gran alzada, la cual había presentado las primeras manifestaciones patológicas unos veinte días después de terminar la alimentación con almuortas. Observado este animal en reposo, en el examen de conjunto, tenía la apariencia de la más completa normalidad y de la más excelente salud. Las conjuntivas estaban un poco congestionadas; el número de pulsaciones y movimientos respiratorios por minuto, de 60 y 16, respectivamente; la temperatura, el apetito y la sensibilidad, normales; la auscultación de ambos lados del pecho dejaba percibir el murmullo vesicular con su intensidad normal. En cuanto a este animal se le sometía a un moderado ejercicio, paseo al trote, por ejemplo, la respiración se aceleraba dejando percibir un silbido a cada inspiración, los ollares se dilatan, la conjuntiva se congestiona intensamente y las pulsaciones se elevan hasta 100 y 110^o por minuto. Si en este estado se deja al animal en reposo, los síntomas disminuyen poco a poco de intensidad y desaparecen completamente en diez a doce minutos. Pero si el ejercicio se prolonga más de este tiempo, la disnea y polipnea aumenta, el silbido o ronquido y todos los síntomas anteriores se exageran y el animal semi-asfixiado, termina por caer al suelo de donde después de unos minutos de respiración disneica y de peligro de asfixia, se levanta, disminuyendo en quince o veinte minutos todos los síntomas hasta volver a la aparente normalidad. Tal era el estado de gravedad de este animal, que bastaba que se le hiciera andar al paso para que se le produjera un ataque de sofocación; estaba, pues, condenado al más absoluto reposo. Alguna vez, aun estando quieto en la plaza, presentó el ataque de disnea.

El resto de los intoxicados eran otras dos mulas, un caballo y una pollina. Las dos primeras presentaban los mismos síntomas descritos: silbido, disnea etc., mucho más atenuados, por lo que resistían mejor el ejercicio; pero estos animales, como el anterior, eran completamente inutilizables para toda clase de trabajo. La pollina y el caballo, con los mismos síntomas, aun más atenuados, se podían utilizar en trabajos lentos y con repetidos descansos. Todavía hubo otro caso seguido de muerte, antes de que el autor viera a los animales enfermos.

Los fenómenos de esta intoxicación llamada latirismo se deben a dos principios tóxicos, que se encuentran en las almuortas y sus congéneres: el ácido oxálico (?) y la gitagina; pero como la cantidad de veneno que contienen las almuortas es relativamente pequeña, se necesita prolongar la alimentación para que se presenten los primeros trastornos. Esto explica por qué no es más frecuente el latirismo, tanto en el hombre, en el que también se presenta, como en los animales. En los cinco casos de latirismo observados por el autor fué necesario el consumo prolongado de las almuortas durante dos meses en una ración alimenticia total, para que se presentaran los primeros síntomas, quedando indemnes otros animales más que estuvieron sometidos a igual alimentación. De que las manifestaciones tóxicas se presenten después de un prolongado consumo, cree el autor que no puede deducirse que la gitagina obre por acumulación, y él más se inclina a creer que los efectos se deben a la acción constante y prolongada a que se ve sometido el organismo por su administración cotidiana.

En los diversos casos publicados de latirismo en solípedos se menciona la frecuencia con que a los desórdenes respiratorios por parálisis del recurrente, acompaña la parálisis lumbar completa, o bien una debilidad del tercio posterior, a cuyos fenómenos paralíticos acompaña algunas veces una erupción cutánea que empieza por el dorso y los costados y

se extiende al resto del cuerpo, al mismo tiempo que la mucosa bucal presenta una erupción análoga en las encías y en los carrillos. En los casos observados por el autor todos estos trastornos faltaron por completo y sólo existían los dependientes de la parálisis recurrential, lo que acusa una electividad de localización de los principios tóxicos contenidos en las almortas en el nervio recurrente o laringeo inferior. En presencia de este hecho, afirma el autor que la parálisis recurrential observada en los casos de latirismo no difiere esencialmente de la determinada por las toxinas microbianas, y que debe considerarse la alimentación por las almortas y sus congéneres como una causa más de *ronquido*, tratando siempre de investigar, cuando esta enfermedad no se encuentre por las vías respiratorias, si próxima o remotamente ha consumido el animal que la padece la almorta en su alimentación.

El latirismo es de pronóstico grave y está considerado como incurable. La mejor profilaxis es proscribir las almortas y sus congéneres de la alimentación e impedir en los prados naturales o artificiales el desarrollo de la galgana o *lathyrus cicera*. En cuanto a los medios curativos, sería racional emplear las inyecciones de sulfato de estircina a la dosis de tres centigramos cada tres días en solución al 1 por 100; las fricciones estimulantes e irritantes, con esencia de trementina y alcohol alcanforado a partes iguales o en mezcla con la mitad de amoniaco. Respecto a los cinco casos observados por el autor, como sólo había que combatir la parálisis recurrential, dice que hubiera ensayado, además de las fricciones estimulantes e irritantes, la electricidad, que, aplicada al principio, ha determinado la curación en algunos casos de *ronquido*; y si con estos medios no hubiera obtenido la curación, hubiera practicado después con alguna esperanza de éxito la aritenoidectomía, seguida o no de la operación de Smith, la neurectomía del recurrente izquierdo, con lo que cree que hubiese obtenido alguna curación o, por lo menos, una atenuación de los síntomas.

Inspección bromatológica y Policía sanitaria

W. POPE.—MÉTODOS PRÁCTICOS DE DESINFECCIÓN DE ESTABLOS.—*U. S. Department of Agriculture, 1912, Farmers' Bulletin 480.*

NATURALEZA DE LA DESINFECCIÓN.—El trabajo de desinfección se basa en el reconocimiento de la presencia de gérmenes patógenos, y desinfección quiere decir o significa el acto de destruir la causa de la infección. En otras palabras: la desinfección es una extirpación de la causa, y a nadie puede ocultársele que en la lucha contra las enfermedades, todo lo que no sea encaminarse a destruir su causa por completo, no será lo debidamente fructífero.

Para los no acostumbrados a su práctica, la desinfección puede parecer un proceso complicado; es, sin embargo, relativamente simple, cuando se hace con método, porque es indispensable llenar todos los requisitos, no olvidando nunca que los agentes causales de muchas enfermedades infecciosas permanecen indefinidamente en el polvo, en las rendijas y en las grietas de los edificios, por lo cual los esfuerzos encaminados a la erradicación de las infecciones de las viviendas contaminadas sólo producen resultados positivos cuando se coordinan con método.

DESINFECTANTES.—En el trabajo de desinfección, la naturaleza ha provisto al hombre de un valioso aliado: la luz solar. Es bien conocido que los rayos del sol son destructores de muchas formas de bacterias, a veces verdaderamente bactericidas y en otros casos amortiguadores de su influencia patógena. Por lo tanto, es importante que los establos

estén bien alumbrados. La obscuridad y la falta de luz solar directa serán siempre elementos favorecedores de las bacterias; la construcción que admite la mayor cantidad de luz solar posible será, por el contrario, la menos conveniente para los microbios.

La luz solar, sin embargo, no puede ser considerada más que como un accesorio de la destrucción de bacterias, y la aplicación del calor en forma de vapor o de llama, que resulta muy eficaz, es raramente posible. Por eso en el trabajo práctico de desinfección hay que limitarse al empleo de ciertas drogas, que tienen el poder de destruir los microorganismos patógenos. Sin tratar de profundizar en el estudio de ninguna de ellas, conviene dedicar algunas líneas a las de más corriente aplicación.

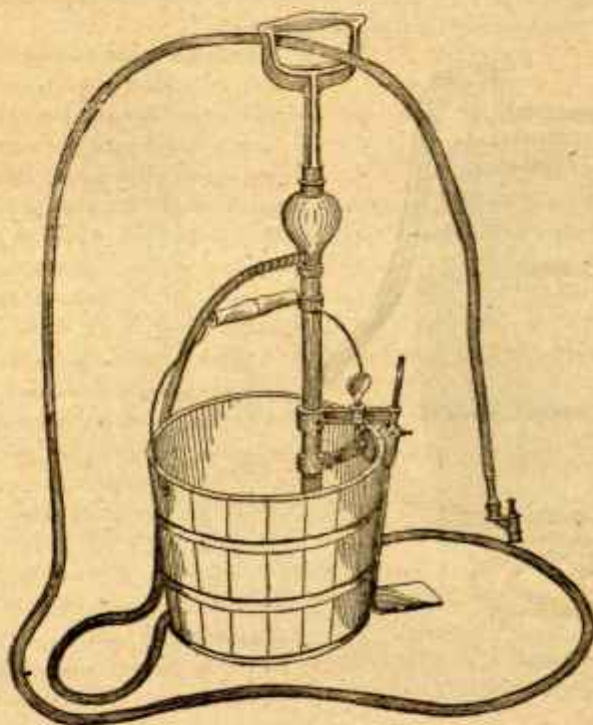


Fig. 1.*.—Cubo con bomba pulverizadora para la desinfección de establos pequeños.

Sublimado corrosivo.—Se emplea comúnmente en solución acuosa al 1 por 1000; pero también se pueden emplear soluciones de doble concentración, al 2 por 1000. Aunque tiene un gran poder germicida, ofrece las desventajas de ser un veneno activo, de corroer los metales y de formar, uniéndose con sustancias albuminosas (como excrementos, sangre, etc.), compuestos inertes. No deja olor en el establo, lo cual es una ventaja para los establecimientos que producen y venden leche.

Por otra parte, hay que tener cuidado con su manejo, y si se aplica a los pesebres, depósitos de alimentos, etc., deben lavarse estos sitios con agua limpia antes de que se permita que los animales se acerquen a ellos.

Cloruro de cal.—Es un desinfectante bien conocido, aunque se haya, sin duda, exagerado su valor. Esto puede deberse en parte al hecho de que es un poderoso desodorizante.

Todas estas drogas, a causa de su olor picante, son consideradas por el público como desinfectantes en grado sumo, y no es así.

El cloruro de cal tiene una potencia desinfectora incierta, es algo destructor de los metales y despidе un olor penetrante, por lo cual es especialmente recusable en los establos donde se produce leche y no puede clasificarse nunca entre los desinfectantes más deseables.

Para la desinfección general se le puede mezclar con agua en la proporción de seis onzas por tres litros y tres cuartos.

Formaldehido.—Una solución acuosa que contiene aproximadamente el 40 por 100 y es conocida con el nombre de formalina, se ha hecho bastante popular en los últimos años y se viene usando con resultados excelentes.



Fig. 2*.—Un buen modelo de pulverizador en forma de tonel.

El formaldehido se emplea líquido o gaseoso. En el primer caso la formalina es mezclada con agua en la proporción de seis onzas por tres litros y tres cuartos y la solución resultante se aplica directamente a las superficies o sustancias que se quieren desinfectar. En la forma de gas no siempre se puede usar para la desinfección de establos; pero debe emplearse cuantas veces sea posible.

Existen varios procedimientos para la desinfección con gas formaldehido. Probablemente, uno de los medios más simples y prácticos de liberar ese gas es por medio de la reacción química que tiene lugar cuando se vierte formalina sobre permanganato potásico. Por cada 1.000 pies cúbicos de espacio aéreo, se ponen en una cazuela de gran superficie 16 onzas y $\frac{2}{3}$ de permanganato potásico cristalizado o en polvo; se vierten sobre ellas 20 onzas de formalina y se cierra la habitación inmediatamente para tenerla así durante doce

o más horas. Este método sólo da buenos resultados cuando es posible cerrar bien las habitaciones y cuando la temperatura no es inferior a 10°.

Ácido fénico.—El ácido fénico en su forma pura y a la temperatura ordinaria está en cristales. Para mayor facilidad es conveniente hacerle líquido, agregándole el 10 por 100 de agua. Se emplea casi siempre al 5 por 100, pero tiene la desventaja de ser caro y en ocasiones difícil de disolver.

Ácido fénico imperfecto (crudo).—No debe confundirse con el ácido fénico puro. Es un producto de la destilación de alquitrán de hulla, formado, en su mayor parte, por aceites prácticamente inertes y por ácido cresílico. Su poder desinfectante depende de la cantidad de ácido que contiene, tanto como del relativo tanto por ciento de aceite de hidrocarburo. Debido a su incierta composición, el ácido fénico crudo no puede ser clasificado entre los desinfectantes deseables.

Cresol.—Comúnmente llamado ácido fénico líquido, es un desinfectante eficaz en so-

lución al 2 por 100. Tiene la desventaja de ser un tanto difícil disolverle, por lo que se hará la disolución en agua caliente, teniendo buen cuidado de que toda la droga se haya disuelto antes de proceder a su empleo. Como su poder desinfectante depende del ácido cresílico que contiene, es necesario conocer el grado de fuerza. Se puede conseguir con garantía de contener de 90 a 98 por 100 de ácido cresílico. Se rechazará el que no contenga, por lo menos, el 90 por 100.

DETALLES DE LA DESINFECCIÓN.—En la práctica de la desinfección hay tres puntos esenciales:

1.º La preparación del edificio, que ha de facilitar el ataque a los gérmenes patógenos.

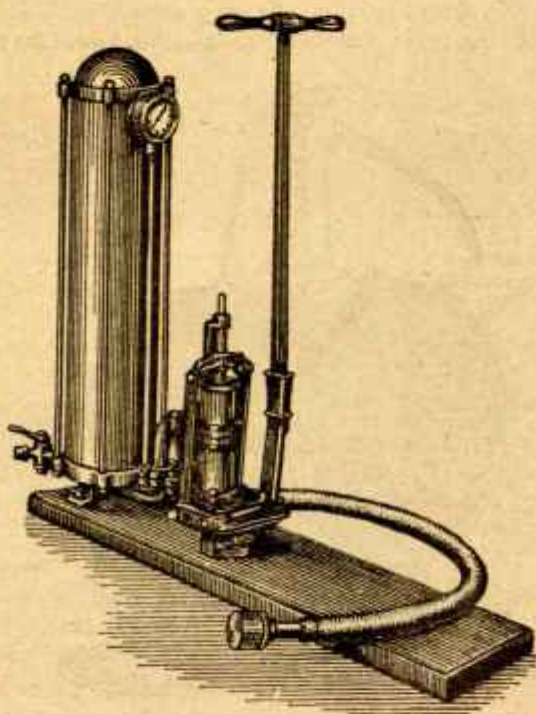


Fig. 3.º.—Pulverizador de doble acción con cámara de aire.

2.º El desinfectante, de cuyo contacto dependerá la destrucción de los microorganismos; y

3.º El método de aplicación del desinfectante, que asegurará el contacto más estrecho de éste con las bacterias.

Preparación del edificio.—Antes de empezar la aplicación del desinfectante, es esencial hacer ciertos trabajos preliminares en el establo que se pretende desinfectar. Las superficies (techo, paredes, particiones, pisos, etc.), deben limpiarse muy bien, hasta que no quede ni polvo y mucho menos acúmulos de materias.

Cuando las partes de madera sean tan blandas y porosas que puedan ser un buen medio de absorción de microbios, convendrá quitarlas, quemarlas y reemplazarlas con otro material.

Los abonos del establo y del patio de la granja serán quitados y colocados en lugar inaccesible para los animales domésticos, para las aves, etc., y, si es posible, serán quemados o completamente mezclados con solución de cloruro de cal en la proporción de 6 onzas por 3 litros y $\frac{1}{4}$ de agua.

Si el piso es de tierra, puede haber embebido orina y estar contaminado hasta una profundidad de varias pulgadas. En tales casos, se quitarán 4 pulgadas de profundidad o más de la superficie mojada y una vez quitada esta tierra y tratada como si fuera estiércol, se reemplazará con otra tierra no contaminada o se hará un nuevo piso impermeable.

Selección y preparación del desinfectante.—Listo ya el campo de operaciones, lo primero es la preparación del desinfectante. No debe creerse que se trata de venenos para los animales o el hombre. Hay, sí, algunas drogas que son poderosas bactericidas, pero tan venenosas, que deben excluirse de la práctica de la desinfección. Entre ellas está el sublimado,

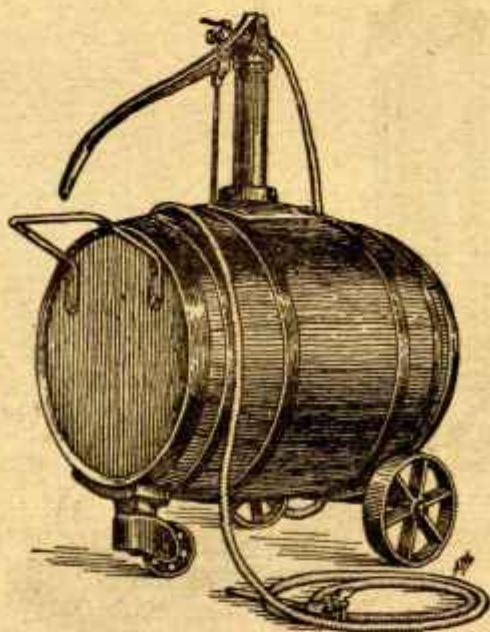


Fig. 4.º.—Equipo de blanqueo.

que también tiene el poder de destruir los esporos. Es, por lo tanto, esencial elegir un desinfectante que tenga fuerte propiedad germicida y fácil solubilidad, y al mismo tiempo que sea relativamente inofensivo para los animales y para el hombre.

Así considerada la cuestión, es probable que algunos de los destilados del alquitrán de hulla sean los que mejor llenen todos los requisitos. En esta clase están los compuestos de cresol. El cresol compuesto se disuelve fácilmente en el agua y se ha demostrado que es un desinfectante conveniente. Se usará en la proporción de 4 a 5 onzas por 3 litros y $\frac{1}{4}$ de agua. El cresol simple no es tan soluble como el anterior y debe removerse constantemente durante el proceso de la disolución. Debe exigirse en un grado del 95 por 100 y se empleará en la proporción de 2 a 3 onzas por 3 litros y $\frac{1}{4}$ de agua.

Con el cloruro de cal, la técnica para preparar 19 litros es la siguiente: Apagar 7 onzas y $\frac{1}{2}$ de cal empleando agua caliente, si es necesario, para empezar la acción; mezclarlo

hasta la consistencia de la crema o nata con agua; remover en 15 onzas de creosol de al menos 95 por 100 de pureza y añadir agua hasta los 19 litros.

En caso de que la superficie a desinfectar sea grande, es necesario preparar de antemano gran cantidad de desinfectante. Estas soluciones deben tenerse en sitios inaccesibles para el hombre y los animales.

Método de aplicación.—La eficacia y economía de esta práctica dependerá en gran medida del método de aplicar el desinfectante. La economía requiere rapidez; la eficacia requiere, no sólo cubrir toda la superficie que se pretende desinfectar, sino desarrollar la fuerza suficiente para llevar la solución a los últimos resquicios.



Fig. 5.ª.—Modo de aplicar el desinfectante.

Cuando hay que tratar una superficie limitada, como, por ejemplo, una tienda o una separación, puede aplicarse bien el desinfectante con un cepillo de blanqueo; pero en todos los casos, el mejor medio de aplicar los desinfectantes líquidos y de hacer el lavado con la lechada de cal, es el empleo de una fuerte bomba pulverizadora (véanse las figuras), que será provista con no menos de quince pies de manga de riego, a la cual se sujetará un tubo de hierro del mismo calibre y de unos 5 pies de largo, con un tapón agujereado en el extremo. Usando este aparato, el operador puede proceder con la menor molestia y con la mayor rapidez. El interior del establo será saturado con el desinfectante, prestando atención especial a los pesebres. Después de que toda la superficie desinfectada esté bien seca, se la puede dar de cal, si antes no se combinó este cuerpo con el desinfectante.

Una vez terminada la desinfección, es recomendable abrir las puertas y ventanas para que penetren el aire y la luz.

Afecciones médicas y quirúrgicas

A. MENSA.—DE ALGUNOS CARACTERES CLÍNICOS DE LAS SINOVITIS DE LA GRAN SESAMOIDEA EN LOS EQUIDOS.—*Il nuovo Ercolani*, XXII, 272-276, 285-289, 30 de Septiembre y 15-30 de Octubre de 1917.

La ectasia de los fondos ciegos o de saco coronarios de la sinovial gran sesamoidea es frecuentemente claudicógena en los équidos. Sin embargo, los autores, que conceden gran importancia a la ectasia de los fondos ciegos suprasesamoideos y bastante, aunque menor, a los subsesamoideos, apenas si por excepción se ocupan de los coronarios (figuras 1.^a y 2.^a), a los cuales corresponden los «molettes du paturon» de Cadéac y sobre los cuales se han expresado muy vagamente Siedamgrotzky, Eberlein, Bossi, Cadot-Almy, Bayer, Möller y Frick. Mensa, por el contrario, insiste en que merecen mayor consideración, no sólo porque son lesiones complicadas y de cierta frecuencia (aunque siempre más raras que las otras) que pueden originar trastornos funcionales, sino porque a veces aparecen solas en vez de asociadas a las ectasias de los fondos ciegos supra y subsesamoideos.

El síntoma esencial de la sinovitis de la gran sesamoidea con ectasia del fondo de saco coronario, que se observa en la fosisa existente en la parte posterior de la articulación de la corona con la cuartilla, consiste en una tumefacción de dicho fondo ciego o de saco, con estos caracteres: ovalar, redondeada, de dimensiones que varían entre las de media nuez y una nuez entera y aun más, cálida y dolorosa, unas veces, complicada, y otras, no, con reacciones peri y parasinoviales que deforman la parte, alterando su consistencia, primero blanda y fluctuante y después plástica, fibrosa, dura y bastante cartilaginosa.

Como esta región se presta menos que las otras a un examen objetivo, conviene que el clínico fije en ella más insistentemente su atención, porque sólo así podrá llegar a un buen diagnóstico, basado en el aspecto de la tumefacción anteriormente descrita, en el dolor que se manifiesta a la palpación, en los singulares movimientos de la articulación cuartillo-coronaria y en la claudicación del miembro lesionado.

El pronóstico varía en relación con la gravedad de las lesiones y con sus complicaciones; pero, en general, es favorable.

Respecto al tratamiento hay que instituirlo en relación con la entidad de la causa y de los hechos que es preciso combatir. El autor ha usado con éxito los conocidos medios antillogísticos o revulsivos que siempre se adoptan en tales casos.

Después de este estudio concreto, el autor procura averiguar: 1.^o por qué las manifestaciones clínicas son menos frecuentes en el fondo de saco coronario que en los fondos de saco supra y subsesamoideos; 2.^o, por qué la ectasia del fondo ciego coronario se observa más veces en los mulos que en los caballos; 3.^o, por qué se produce con más frecuencia en los miembros posteriores que en los anteriores, y 4.^o, por qué a dicha ectasia sigue a menudo una artritis tarsiana.

No encuentra Mensa la razón de lo primero en la patogenia de las ectasias, sino en la especial situación anatómica de las puertas sinoviales, atravesando las cuales se hace ectásica la gran sesamoidea. En las partes supra y subsesamoideas encuentra menor resistencia la expansión sinovial y hay un tejido conectivo celular capaz de reaccionar con más actividad neoformadora que en la parte coronaria; por eso, hasta cuando están ectá-

sicos todos los fondos ciegos, se ve que van siendo menores a medida que están más distantes.



Fig. 1.ª.—Sinovial gran sesamoides del mulo inyectada (de fotografía).

1, flexor superficial de las falanges; 2, flexor profundo de las falanges; 3, fondo ciego suprasesamoides intertendineo de la gran sesamoides; 4, fondo ciego suprasesamoides pretendineo, id. id.; 5 y 7, fondos ciegos subesamoides, id. id.; 6, fondo ciego coronario, idem idem; 8, una rama terminal del flexor superficial de las falanges; 10, divertículo lateral-terminal del fondo ciego coronario de la gran sesamoides.

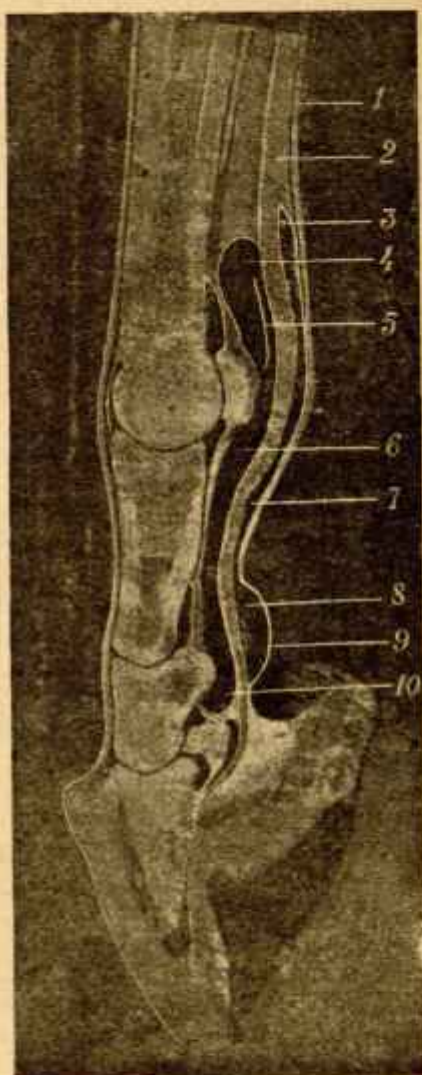


Fig. 2.ª.—Sinovial gran sesamoides del mulo en sección longitudinal (de fotografía).

Valen las mismas indicaciones de la fig. 1.ª, salvo: 3, anillo del perforado, y 8, fascia plantar concurrente a la constitución de la vaina gran sesamoides en su línea distal.

Respecto al segundo punto, invoca también el autor las razones anatómicas y la diferencia de los caracteres de los aplomos entre el caballo y el mulo. El pie del mulo es más

largo que el del caballo y aquél animal tiene desarrolladísimo el fondo de saco coronario en su parte posterior, mientras que en el caballo corresponde el mayor desarrollo a los divertículos laterales. Ambas particularidades anatómicas favorecen la producción de la ectasia coronaria, porque permiten un acúmulo de reacción del aparato suspensor del menudillo y en particular de los tendones flexores en su porción interesamoidea, reacciones que se extienden a las sinoviales del trayecto, y, sobre todo, al fondo de saco coronario, que es el más próximo por sus íntimas conexiones con las ramas terminales del perforado. Si a esto se añade que el mulo trabaja con mucha más frecuencia que el caballo en regiones montañosas, se comprenderá que su aparato suspensor del menudillo esté más sujeto a mayores esfuerzos distensivos, capaces de agravar una primitiva lesión de dicho aparato.

Las mismas razones del mayor esfuerzo explican el tercer punto, o sea el hecho de que se observen más a menudo las ectasias coronarias en los miembros posteriores que en los anteriores.

En fin, son semejantes las razones que justifican la producción consecutiva de la artritis társica, porque, en efecto, la acción distensiva que se refleja sobre los órganos subesamoideos, acentúa todos los trastornos funcionales y entre ellos la artritis társica, porque tal ha de ser la consecuencia de los movimientos repentinos provocados por el dolor, durante los cuales se pasa de la flexión a la extensión bruscamente y con frecuencia.

A veces, la sinovial grande sesamoidea reaccionará primitivamente, y a la sinovitis—primitiva en el cuadro de las lesiones locales—sigue la ectasia del fondo de saco coronario, a la cual suceden en segundo lugar las complicaciones en los tendones y ligamentos vecinos. No hay que admitir, por lo tanto, que sean éstas las lesiones primitivas, sino las consecutivas a la sinovitis y a la ectasia del fondo ciego coronario de la gran sesamoidea.

Cirugía y Obstetricia

SENDRAIL.—SOBRE LA OPERACIÓN DEL GABARRO.—*Revue générale de Médecine vétérinaire*, XXVI, 597-605, 15 de Diciembre de 1917.

Las condiciones de existencia de los caballos en los ejércitos son tales que la fibrocondritis necrosante—gabarro cartilaginosa—, que era relativamente rara antes de la guerra, es en la actualidad una afección muy frecuente, lo cual explica los numerosos métodos que se han propuesto en poco tiempo para su tratamiento, susceptible de colocarse en dos grupos tan sólo: 1.º Métodos que tienen por objeto favorecer la delimitación del gabarro y su eliminación y detener la extensión del proceso necrosante, en cuyos métodos se utilizan medios de cirugía menor (cauterizaciones, drenaje de la fistula, inyecciones escarróticas o deterativas, etc.); y 2.º «La operación del gabarro», que consiste en la ablación inmediata y total del fibro-cartilago del pie.

El autor ha utilizado mucho, durante más de un año, los métodos del primer grupo, o sea aquéllos en que se excluye la operación propiamente dicha, y su experiencia confirma los datos clásicos, a saber: que la simplicidad de ejecución de estos medios y su eficacia relativa, sin indisponibilidad del sujeto, justifican su empleo siempre que la cojera no sea intensa y que, por consecuencia, no parezcan inminentes las complicaciones; pero nunca debe prolongarse su aplicación. Si al cabo de dos semanas no se anuncia la curación, es que tales medios son insuficientes para detener el proceso necrosante, que prose-

guirá fatalmente su marcha hacia las complicaciones finales, por lo cual se impone la intervención radical, es decir, la ablación del fibro-cartilago.

La OPERACIÓN DEL GARABO, con las reservas anteriormente formuladas, es, en opinión del autor, el tratamiento de elección de la fibro-condritis necrosante. Se impone cuando la necrosis ha ganado las partes anteriores o cuando ha empezado a su nivel y la cojera es intensa. Se impone también en aquellos casos en que han fracasado los otros medios.



Deben rechazarse sistemáticamente las intervenciones parciales, que en la mayoría de los casos no detienen la progresión de la necrosis, y emprender desde luego la operación completa, no como Lafosse, que preconizaba la ablación total de la placa escutiforme, sino como Bouley, quien, habiendo observado la constitución especial del órgano, cartilaginoso en sus capas superficiales y fibroso en sus capas profundas, aconsejó muy juiciosamente respetar estas últimas, que, por razón de su textura, resisten a las necrosis, participan en la cicatrización y se transforman muy pronto en «tapetum granuloso».

La técnica de la operación comprende: 1.º el descubrimiento del cartilago; 2.º su ablación. Los procedimientos de acceso al cartilago están generalmente inspirados por la ne-

cesidad de conservar intacto el rodete—matriz de la uña—, que se extiende precisamente por toda la longitud del órgano y recubre su parte media. Estos procedimientos son de tres clases: por incisión al nivel de la zona coronaria inferior, por incisión practicada por encima del rodete y por colgajo parietal, que sería el mejor. Con cualquiera de los procedimientos usados, se presentan dos inconvenientes muy graves: la larga indisponibilidad del sujeto y la necesidad de una herradura especial hasta la completa restauración del casco. Pues precisamente este inconveniente muy real es el que el autor ha querido hacer desaparecer modificando ligeramente la técnica operatoria.

La MODIFICACIÓN AL MÉTODO CLÁSICO DE LA OPERACIÓN DEL GABARRO consiste, en primer lugar y sobre todo, en la limitación de la brecha parietal que no interesa ni el contorno de la pared ni la altura del talón. El casco conserva así, al mismo tiempo que su resistencia casi normal, su funcionamiento integral en el apoyo.

La *preparación del pie*, antes de la operación, en el animal derecho, comprende solamente una preparación normal del casco y la aplicación de una herradura ordinaria, tomando la precaución de remachar bajo del lado del gabarro. La fijación previa de la herradura permite disminuir la duración de las maniobras en posición decúbita y evitar la conmoción del pie después de la operación.

El *adelgazamiento de la pared* se hace en forma de semicírculo y se extiende de seis a ocho centímetros de longitud por cuatro a cinco de altura. Su límite anterior debe desbor-



dar bastante la extremidad del cartilago. Por detrás, se detiene a dos centímetros del talón. Debe impulsarse bien a fondo e inmediatamente por debajo del rodete.

El *descubrimiento del cartilago* se realiza por dos incisiones: una rectilínea sobre el borde inferior del rodete y la otra curvilínea, cuyas extremidades se confunden con las de la precedente, delimitando entre ambas un colgajo de membrana pediculosa de un centímetro de anchura. Esta ligera excisión tegumentaria permite un acceso más fácil al cartilago y, además, suprime todo *infundibulum* en el fondo de la herida después de la ablación. La cara externa del cartilago es separada del tegumento con la hoja de salvia doble deslizada por debajo del rodete y movida de un lado a otro. El espacio que así se forma es relativamente estrecho; el rodete, apenas movilizado, no se puede levantar más que imperfectamente.

La *ablación del cartilago*, a pesar de estas condiciones, aparentemente desfavorables, se practica, sin embargo, muy fácilmente gracias a la cucharilla de Volkmann (de dimensiones medias: 10 a 12 milímetros de anchura), la cual pone al abrigo de todo escape sobre el rodete, que, por el contrario, es de tener siempre con los otros instrumentos utilizados hasta ahora.

Se aplica primero dicho aparato contra la cara externa del cartilago, a nivel de la parte media de la herida de acceso; movido de arriba abajo y progresando de adelante a atrás, muerde con todo el corte en el espesor del órgano, cuya mitad posterior es así rápidamente extraída. Cuando la afección es antigua y ya ha sido tratada, no es raro que el tejido sea enteramente fibroso, en la región del talón y resista a la cucharilla; en este caso no se insistirá: se puede y se debe respetar este tejido.

La ablación de la mitad anterior es el tiempo delicado de la operación. Sólo deben qui-

tarse las partes superficiales del órgano. La cucharilla, obrando progresivamente de atrás a adelante y por dedolación, pone al descubierto la capa fibrosa profunda, que debe respetarse y sobre la cual se desliza el instrumento. El ligamento lateral es, a su vez, puesto al descubierto y aparece con su estructura fasciculada. Como la excisión tegumentaria se prolongó bastante—y la hemostasis se aseguró convenientemente por un tortor puesto en la cuartilla—, es fácil darse cuenta de *visu* de que no queda ningún fragmento de cartilago a este nivel, lo cual es muy importante.

La presencia de una osificación del cartilago, complica necesariamente la operación, pues se la debe despojar del tejido hialino por un raspado minucioso.

El *apósito* será el natado ordinario, mantenido por dos vendas, según la disposición clásica, y aplicado después de una simple fricción iodada. Comprimirá moderadamente. Se interpondrá un pedazo de gasa bien doblada bajo el rodete para sostenerla y drenar la herida. Esta cura se renovará al cabo de una semana, y se suprimirá después de un lapso de tiempo de la misma duración.

Los *cuidados consecutivos* son nulos o de los más simples. A veces hay que excindir un botamiento exuberante o reprimirlo con alumbre o sulfato de cobre. También puede ocurrir que la herida se oblitere muy pronto, y entonces habrá que abrir un absceso en la corona, pero esto no retarda apenas la curación. En fin, es bueno adelgazar de nuevo, hacia la cuarta semana, la sustancia cornea que desciende para facilitar su soldadura con la podofilina así que haya terminado la cicatrización tegumentaria.

Los *resultados* favorables vienen siendo comprobados por el autor desde hace dos años en cientos de sujetos. El animal operado se puede utilizar en el servicio en un plazo que oscila casi siempre de cuatro a seis semanas. Sin embargo, en ciertos sujetos, sobre todo en los que ya estuvieron atacados de gabarro de los miembros anteriores, persiste una cojera por osteitis fulgiana. Esta afección, de la cual son los sobrepies cartilaginosos la expresión tangible más ordinaria, es con frecuencia preexistente. Necesita a veces la neurtomía.

S. RIVABELLA.—EL EXAMEN CITOLÓGICO DE LA SECRECIÓN UTERINA EN EL DIAGNÓSTICO DE LAS ENFERMEDADES DEL ÚTERO. —*La Clínica Veterinaria*, XL, 636-656, 683-695, 714-726, 15, 30 de Noviembre, 1 y 15 de Diciembre de 1917.

Prosiguiendo el autor en sus interesantes investigaciones, ha realizado nuevas experiencias para comparar, según había indicando en su primer trabajo (véase su extracto en las páginas 135-137 de este mismo tomo), el resultado del examen citológico de la secreción uterina, con el macroscópico e histológico de los úteros de que procedía dicha secreción.

Del examen histológico hecho en 29 úteros recogidos en el matadero de Parma, concluye el autor, que pueden agruparse los casos examinados, según el tipo de las lesiones anatomo-patológicas, en tres categorías principales: 1.º) Procesos inflamatorios del útero en los cuales predominan los fenómenos hematógenos con colección purulenta; 2.º) Procesos inflamatorios crónicos del útero, con carácter histógeno y con fenómenos inflamatorios de carácter hematógeno; y 3.º) Procesos inflamatorios del útero en los que prevalecen exclusivamente los fenómenos histógenos: procesos degenerativos, necróticos, hiperplasia conectiva, neoformaciones adenomatosas inflamatorias y metrosclerosis.

Por lo que se refiere al examen citológico de la secreción uterina, según ya hizo constar en el trabajo anterior, pudo agrupar los animales examinados en estos tres grupos:

1.º) Vacas en las cuales la secreción tiene todos los caracteres del exudado purulento y es riquísima en glóbulos blancos y, sobre todo, en polinucleares neutrófilos; 2.º) Vacas en las cuales la secreción tiene los caracteres del exudado muco-purulento, contiene notable cantidad de moco y de elementos epiteliales: núcleos epiteliales libres, células de descamación y glóbulos blancos; 3.º) Vacas en las cuales la secreción tiene los caracteres de catarro descamativo, estando constituida casi exclusivamente por elementos epiteliales: núcleos libres y células de descamación.

Confrontando estos tres grupos con las tres categorías anteriores, ha visto el autor que entre el estado anatómico del útero y los caracteres citológicos de la secreción existe una correspondencia perfecta y constante, lo cual permite establecer un método diagnóstico seguro, teniendo en cuenta que siempre cada grupo de secreción uterina corresponde al proceso inflamatorio de la matriz encuadrado en la categoría de igual número. Por ejemplo: las vacas cuya secreción uterina tiene todos los caracteres del exudado purulento y es rica en glóbulos blancos y, sobre todo, en polinucleares neutrófilos (grupo 1.º) son vacas que tienen un proceso inflamatorio del útero con predominio de los fenómenos hematógenos y colección purulenta (categoría 1.º), y así sucesivamente se corresponden la secreción del grupo 2.º con el proceso inflamatorio de la categoría 2.º y la secreción del grupo 3.º con el proceso inflamatorio de la categoría 3.º.

Bacteriología y Parasitología

A. HUERTA.—NOTAS ACERCA DEL CULTIVO DEL *B. MALLEI*.—*Revista de veterinaria militar*, III, 209-212, 31 de Enero de 1918.

Antes de entrar en la parte fundamental de su trabajo, refiere el autor, como hecho curioso, que en una ocasión observó que el bacillus mallei había perdido su poder cromógeno al cabo de tres meses de estar encerrado un cultivo de dicho germen en patata dentro de un tubo de cristal soldado a fuego con soplete. En lugar de conservar su color achocolatado, estaba blanquecino; el germen había muerto.

CULTIVO EN ZANAHORIA Y REMOLACHA.—Preparada la zanahoria amarilla y la remolacha roja en la misma forma que la patata, procede a la siembra y observa en la primera una germinación abundante a los dos días, la estría es blanca y no da un carácter típico diferencial. La remolacha se ennegrece rápidamente y a los dos días ha cambiado por completo de color, el agua del depósito del tubo, que era rojovinosa, es de un color amarillo sucio; el cultivo blanco grisáceo tiene tendencia al color canela en la porción céntrica del abundantísimo brote.

A los dos días de germinación, es ésta tan abundante como jamás la vió el autor en patata, ni aun sembrando gérmenes exaltados o productos morbosos recientemente obtenidos. Sembrando con estos gérmenes otros tubos iguales, la germinación es también abundantísima a las cuarenta y ocho horas. Estos medios favorecen la reproducción del bacilo, puesto que su germinación es mucho más rápida que en la patata.

ASPECTO SEMBRINOSO DEL CULTIVO EN PATATA.—Gérmenes viejos o jóvenes que presentaban aspecto típico en patata sirvieron de simiente para sembrar caldo glicerinado; unos habían sido cultivados antes en agar y otros no. A los quince o veinte días sembráronse varias patatas con una gota de cultivo en caldo, y aparecieron algunos tubos con unas colonias de germinación atípica rara. En lugar de ser jugosas, viscosas y de color cada vez más achocolatado, a medida que pasa el tiempo, son secas, de color y aspecto semejante al del serrín de caoba e invaden más lentamente la patata, pero ésta se ennegre-

ce por su parte superior como en el cultivo normal. Un tubo con agar, sembrado con caldo del mismo matraz, presenta aspecto atípico, consistente en la formación de vacuolas (u ojos de queso) en la superficie germinada, y además ha perdido su viscosidad. Tampoco presenta aspecto normal el matraz: el velo que flota en la superficie no es blanquecino, liso y adherente a las paredes, sino sonrosado o acanelado, rugoso y libre, cayendo al fondo más fácilmente.

Las preparaciones microscópicas hechas con una gota de caldo de estos cultivos no aclararon el asunto. En algunas vió el autor la forma filamentosas, frecuente en los cultivos normales de la misma fecha; en otras, la forma bipolar o la de oruga y, por último, la de pequeñísimos bacilos lisos. Como esto no revelara la causa de la transformación bacilar, inyectó el autor el germen en el conejillo de Indias, y se presentó el signo de Straus, aunque el período de enfermedad fué más largo, lo que parece indicar una atenuación; pero ésta no es tampoco la causa de la transformación bacilar, porque los gérmenes típicos envejecidos y atenuados hasta el extremo, pasándoles de patata a patata, llegan a morir sin cambiar de aspecto.

Del Conejillo de Indias inyectado con el germen atípico, obtiene el autor dicho germen de la supuración testicular, y sembrándolo después en patata, ofrece su aspecto normal. Otro tanto ocurre en el agar, y asimismo si de éste siembra patata; pero si siembra estos cultivos en caldo, el germen no presenta siempre caracteres típicos, sino que generalmente se reproduce en la forma atípica descrita y se repite la anomalía en el agar y en la patata. De esto deduce el autor que la forma atípica no se presenta sino pasando el germen un período de evolución en el caldo glicerinado. Sin embargo, en una sola ocasión, el pus de la orquitis de un conejillo inoculado con germen serrinoso, produjo en agar una germinación atípica. Por tanto, no es absoluta la deducción, pero sí general.

CONCLUSIONES.—1.º El germen muermoso cultivado en patata pierde su facultad cromógena cuando agota los elementos de vida al aire.

2.º El *b. mallei* genuina en remolacha roja más rápidamente que en ningún otro medio sólido.

3.º El *b. mallei* atípico es idéntico al clásico y sólo adopta aquella anomalía de cultivo después de haberse reproducido en caldo y cuando ya ha degenerado algo viviendo mucho tiempo en el laboratorio.

4.º Siendo caldo de la misma clase el que produce un cultivo típico que el productor de la germinación anormal, no es imputable a este medio la causa eficiente de la anomalía.

5.º La falta de propiedad de elaborar mucina va unida a la sequedad de las colonias y a la dificultad de hidratarse los gérmenes cuando se intenta emulsionarlos; por eso cree el autor que esa aberración es la única causa ocasional del aspecto serrinoso del germen que ha descrito.

Sueros y vacunas

KRAUS Y P. BELTRAMI.—EL SUERO ANTICARBUNCLOSO.—*El Siglo Médico*, LX, 894-896, 24 de Noviembre de 1917.

MEDICIÓN DE ASCOLI.—Un adelanto en el discutido problema de la determinación del suero anticarbuncloso es el trabajo de A. Ascoli, aparecido en el año 1906, en el que trata ante todo de las contradicciones existente en la literatura sobre este punto y precisa concretamente los factores de que depende una exacta medición del suero anticarbuncloso.

Como una de las condiciones más importantes para la exacta medición, menciona

Ascoli la elección del animal. Cobayas y conejos fueron ya empleados por Marchoux y Schlavo, sin haberse obtenido resultados acordes.

Ascoli empleó al principio conejos de 1.000 a 1.500 gramos y llegó a la conclusión que no le era posible conseguir una medición de suero en conejos. Por ese motivo eligió para sus experiencias, cobayas de 200 a 550 gramos.

Un rol muy importante juega la *virulencia* del tipo a emplearse. Ascoli no pudo conseguir una inmunidad pasiva contra gérmenes virulentos. Este factor es, según Ascoli, el responsable de la diferencia de resultados obtenidos por los autores.

Schlavo empleó la vacuna Pasteur para la medición; Schubert en el Instituto de Ehrlich hizo uso de un tipo virulento, lo mismo que Ascoli, quien obtuvo igualmente resultados negativos con cultivos virulentos. Según Ascoli, se puede conseguir con relativa importancia una inmunización pasiva de cobayas solamente contra gérmenes de determinada escasa virulencia, como la vacuna de Pasteur.

Ascoli no empleó la vacuna Pasteur sino en cultivo atenuado que, según su modo de pensar, mantiene su virulencia con más constancia que dicha vacuna.

Hace la medición inyectando el suero por vía intraperitoneal, y veinticuatro horas más tarde, el cultivo por vía subcutánea. Cuando se tiene un tipo de virulencia constante y conocida, se puede, como lo comunica Ascoli, hacer una titulación del suero anticarbuncoso y determinar el valor de diversos sueros por comparación.

Los extensos protocolos que Ascoli acompaña a su trabajo, hacen pensar que haya conseguido perfeccionar un método exacto de medición del suero anticarbuncoso.

MEDICIÓN PROPIA.—Cuando Kraus y Beltrami abordaron el estudio de este importante problema, tomaron como animal de experiencia el conejo, debido a ser su sensibilidad para el carbunclo inferior a la del cobaya. Los resultados contradictorios que obtuvieron otros autores, entre ellos Ascoli, les hizo sospechar que no debía hacerse responsable a la especie de animal empleado, sino a su *edad y peso*. En trabajos anteriores, Kraus, al estudiar las toxinas del vibrión cólico, pudo encontrar que cobayas jóvenes de 150 gramos son más apropiados para la medición del suero anticólico que los adultos de 250 gramos. Por este motivo, experimentaron, Kraus y Beltrami, en conejos muy jóvenes de 600 a 800 gramos de peso. Otro factor que les pareció de importancia y sobre el que ya Ascoli había llamado la atención, fué la *virulencia* y su dosificación. Ascoli no consiguió, con un cultivo muy virulento, medir un suero en cobayas. Los autores han visto que, empleando conejos jóvenes, es posible hacer una medición también con cultivos muy virulentos que deben ser exactamente dosados.

Sus experiencias eran ante todo destinadas a determinar: primero, si era posible efectuar una medición del suero anticarbuncoso con bacilos virulentos; y segundo, qué animal era el que producía el mejor suero anticarbuncoso. Como encontraran, en las primeras experiencias de orientación, que los conejos jóvenes daban un resultado más constante que los viejos y cobayas, efectuaron todos los experimentos con los primeros.

Ascoli aborda, ya en los límites de sus investigaciones, este problema, y cree que el burro es el mejor productor de suero anticarbuncoso. Los autores hicieron experiencias en diversas especies de animales: en bovinos, equinos, ovinos y mulares, cuyos resultados son motivo de la presente comunicación.

Suero de animales inmunizados.—Los animales fueron inyectados ante todo una o dos veces con vacuna Pasteur para producir una inmunidad fundamental, y luego inmunizados con dosis crecientes de cultivos virulentos de carbunclo (mezcla de diversos tipos). El suero se extrajo entoncez días después de la última inoculación, midiéndose luego,

Experiencia con mula, núm. 34.—El 15 de Junio de 1915 se comenzó con la inmunización. El 15 de Marzo de 1916 se hizo la primera sangría, después de haberse inoculado al animal 518 c. c. de un cultivo de veinticuatro horas en caldo de mezcla de bacilos de carbunco, por vía subcutánea. El suero a medir se inyectó a los conejos por vía subcutánea y generalmente cuarenta y ocho horas más tarde se inyectó por la misma vía de 5 a 50 veces la dosis mortal de un cultivo de carbunco en agar de veinticuatro horas.

Animales tratados previamente sobreviven con 4 y 2 c. c. de suero, pero con 1 y 0,5 centímetro cúbico de suero, mueren. A pesar de que la mula continúa siendo inyectada con dosis crecientes, llegando el 22-5 a obtener en total 290 c. c. de cultivo en caldo, no aumenta el valor inmunizante del suero.

Continuando la inmunización hasta llegar a 600 c. c. de cultivo, 1 c. c. de suero es capaz de proteger los animales de la infección.

De cualquier modo, se deduce de estas experiencias que en el suero de las mulas inyectadas se constatan substancias protractorices, capaces de ser comprobadas en el conejo. Algunas irregularidades pueden ser subsanadas por la repetición y control de las experiencias.

Experiencias iguales se realizaron con suero de burros previamente tratados con vacuna Pasteur I y II. 3, 2 y 1 c. c. de suero eran capaces de proteger los animales.

Se efectuaron otras experiencias en bovinos, siendo ellos previamente tratados del mismo modo que las mulas y burros. Dos novillos fueron tratados desde Junio de 1915 con cultivos virulentos y recibieron en conjunto, hasta Marzo de 1916, 250 c. c.

Con 3 y 2 c. c. de suero de esos animales, se puede proteger contra una segura infección, lo que no se efectúa empleando 1 c. c. ni aun disminuyendo la cantidad del cultivo.

Suero de animales inmunizados y sanos.—Las grandes cantidades de sueros de animales inmunizados, necesarias para obtener resultados seguros, llamaron ya la atención de Kraus y Beltrami al leer los trabajos de otros autores. Así se ve, por ejemplo, en la extensa serie de experiencias de Ascoli, quien empleaba grandes cantidades, comúnmente 4, 2 y 1 c. c., obtener resultados eficaces. Estas cantidades llaman la atención si se tienen en cuenta las empleadas en los otros sueros inmunes, tanto los antitóxicos como los antiinfecciosos.

También en los trabajos de otros muchos autores fueron necesarias grandes dosis de suero para obtener resultados positivos.

Este fenómeno particular, junto al hecho de que en el suero anticarbuncoso ningún autor haya podido encontrar anticuerpos como substancias antiinfecciosas o antitóxicas, provocó en Kraus y Beltrami la idea de investigar también suero normal de animales con el nuevo método.

Las experiencias muestran que el suero normal de ternero es capaz, en cantidades de 3 y 2 c. c., de producir también inmunidad pasiva del mismo modo que el suero de vacunos inmunizados. Dado lo interesante de esta experiencia, llevaron a cabo los autores una gran serie de investigaciones sobre la eficacia del suero normal de vacunos, y pudieron siempre encontrar en algunos de ellos un suero de una eficacia tan positiva como el de los bovinos inmunizados.

Interesante es la constatación de la diferencia individual de acción de los sueros. El suero núm. 3 no actuaba aún en la cantidad de 3 c. c.; el suero núm. 5 actúa en la cantidad de 3 y 2 c. c.; y el suero núm. 4, hasta la cantidad de 1 c. c. Esta propiedad individual de la acción de los sueros normales es de una gran importancia, pues antes de emplearse el suero en el enfermo, debe ser sometido a una medición.

Para evitar la eventual objeción, que el suero pudiera provenir de un animal previamente vacunado, llaman la atención sobre las experiencias con los vacunos 58 y 59, que muestran, que a pesar de haberse efectuado inyecciones de grandes cantidades de cultivos, el valor del suero es el mismo que el de los vacunos no tratados previamente. Además, hicieron otra experiencia, inyectando un animal sano dos veces con la vacuna Pasteur y probando luego su suero. El suero del animal no tratado o normal, es del mismo valor que el del novillo vacunado.

Las investigaciones consecutivas se extienden a estudios diversos comparativos sobre *ovejas normales e inmunizadas*. Con este fin se inmunizaron ovejas del mismo modo que se hizo con burros y vacunos.

La oveja 100, que ha recibido 210 c. c. de carbunclo virulento, produce un suero de igual valor al de una oveja normal, pues 2, 1 y 0,5 c. c. protegen mientras que 0,1 centímetros cúbicos tanto de la normal como de oveja inmunizada, no tiene acción protectora alguna.

Después de esta constatación, probaron el suero de otras ovejas normales y pudieron encontrar diferencias individuales en el suero de animales normales, como en los vacunos. Algunos de ellos eran activos en la cantidad de 3, 2 y 1 c. c.; otros sólo en cantidad de 3 centímetros cúbicos o en cantidad de 2 centímetros cúbicos.

Los resultados de esta experiencia, agregados a los encontrados para los vacunos, les permite decir a los autores que en el suero de determinadas especies de animales normales, *existen sustancias protectoras, y que son capaces de producir en el conejo una inmunidad pasiva*.

Un resultado semejante pudieron obtener con el suero de *caballo*. El caballo 28 recibió en conjunto 400 c. c. de carbunclo virulento por vía subcutánea, y su suero no fué capaz en cantidad de 2 c. c. de proteger un animal. Investigaciones de sueros de caballos normales daban por resultado, que algunos sueros en cantidad de 3 c. c. deben ser capaces de proteger contra la infección.

Según esto, parece comprobarse en la experiencia una gran diferencia en la acción de los sueros normales de las diversas especies de animales. Pero se deduce con mucha probabilidad de ellos, que en estos determinados animales no se producen por inmunización nuevos cuerpos protectores que pueden ser constatados en la sangre; pero se produce con seguridad, por la inyección de cultivos virulentos, una inmunidad activa de los animales sensibles, pues ellos se hacen inmunes a cantidades crecientes de cultivos.

Esta inmunidad debiera ser de naturaleza *histógena*, y no manifestarse en el suero por la presencia de anticuerpos específicos producidos por la inmunización.

Si existe alguna diferencia cuantitativa entre la acción del suero de burro inmunizado y el normal de vacuno y lanar, no ha sido aún decidido, pues las experiencias curativas que han efectuado los autores para buscar una diferencia, no han dado resultado alguno.

TEORÍAS.—con los métodos de medición anteriormente citados, consiguieron constatar Kraus y Beltrami en el suero de burros, vacunos y ovejas inmunizados, y el de animales normales, sustancias eficaces contra el bacilo del carbunclo.

De qué naturaleza son los cuerpos existentes en el suero de animales inmunizados y normales, que no presentan diferencias cuantitativas, no lo saben, y sobre este punto no han podido aún obtener hechos en qué fundar una teoría. Ciertó es que el suero de animales normales no puede diferenciarse *in vitro*, en lo que a su acción bactericida contra el carbunclo se refiere, del de los mismos inmunizados. Saben también por las investiga-

ciones de diversos autores, que el suero anticarbuncoso no tiene acción bacterioida específica, comportándose en este caso como el suero normal.

Todos los autores están de acuerdo en que faltan en el suero *immune* propiedades *bacteriolíticas y bacteriotrópicas* contra el bacilo del carbunco. Una absorción de los cuerpos específicos eficaces por los bacilos del carbunco, como es posible con los amboceptores, por ejemplo, no puede ser constatada (Ascoli, Bail). Si además se toma en cuenta que en un organismo inmunizado e infectado se encuentran en los órganos aun después de varios días los bacilos del carbunco, se llega a la interpretación de que la eficacia del suero anticarbuncoso no tiene nada de común con aquellos anticuerpos que poseen el carácter de los amboceptores de Ehrlich. Tampoco pueden tomarse en cuenta cuerpos que tuvieran el carácter de las antitoxinas; pues hasta hoy no ha sido posible constatar toxinas en el sentido de Ehrlich, ni endotoxinas en el sentido de R. Pfeiffer, de tal modo, que la mayoría de los autores niegan la acción antitóxica.

Las teorías sobre el mecanismo de acción del suero anticarbuncoso, hoy discutidas, son la *antibiótica* de Ascoli y la teoría de las *agresinas* de Bail.

Preisaz, V. Gruber y Putaki y Ascoli, creen que el suero anticarbuncoso impide al bacilo del carbunco la formación de cápsulas en el organismo. Los bacilos encapsulados impiden, según estos autores, la fagocitosis en el organismo y pueden ellos desarrollarse y producir la muerte del animal. El suero específico anticarbuncoso, impidiendo la formación de cápsulas, facilitaría la fagocitosis. Esta teoría no es capaz de explicar completamente el mecanismo y se le han hecho objeciones de naturaleza variable.

Bail, debido a sus investigaciones, ha llegado a nuevas teorías sobre el mecanismo del suero anticarbuncoso. Según este autor, producen los bacilos del carbunco, lo mismo que muchos otros, las llamadas *agresinas*, sustancias que actúan en contra de las fuerzas protectoras del organismo, paralizándolas. Estas sustancias, capaces de paralizar las defensas del organismo, son por Bail llamadas *agresinas*, en el sentido de Kruse. El suero anticarbuncoso es capaz de impedir la acción de las agresinas formadas en el organismo y de paralizarlas. En consecuencia de esta acción antiagresiva del suero anticarbuncoso, queda intacto el poder antiinfeccioso del organismo, de tal modo que las bacterias que han entrado al organismo son con el tiempo destruidas.

Sin duda alguna, debe ser exacto que, además de los anticuerpos conocidos como bacteriolíticos, bacteriotrópicos y antitóxicos, pueden existir otros cuerpos protectores. Estos cuerpos protectores no actúan *in vitro*, sino *recién en el organismo*, neutralizando las sustancias nocivas y llamadas por Bail *agresinas*. Con esta teoría, es fácilmente explicable el por qué no puede alcanzarse una inmunidad activa con cultivos muertos, pues las agresinas son producidas sólo por el microorganismo vivo, que entonces puede actuar en el organismo como antígeno. Pero un hecho muy importante no puede ser explicado por la teoría de Bail, y es el de que en el organismo inmunizado pueden encontrarse, aun después de días, los bacilos del carbunco.

Debe aceptarse que, además de las antiagresinas que impiden la propagación de las bacterias neutralizando las agresinas, deben existir sustancias en el suero, que trabajan contra la acción patógena del bacilo del carbunco.

La comunicación presente toca sólo este problema, sin entrar a estudiar profundamente estas importantes teorías. El interés de los autores ha sido, ante todo, mostrar que es posible una medición del suero anticarbuncoso con bacilos virulentos y que el suero normal de determinados animales actúa cuantitativa y cualitativamente en el organismo animal del mismo modo que el suero de animales inmunizados.

D. T. MITCHELL.—INVESTIGACIONES SOBRE LA JAGZIEKTE O PNEUMONÍA CATARRAL CRÓNICA DEL CARNERO.—*The third and fourth reports of the Director of veterinary research, en Revue générale de Médecine vétérinaire, XXVI, 617-619, 15 de Diciembre de 1917.*

Hutcheon ha descrito con el nombre de jagziekte o neumonía catarral crónica del carnero de África del Sur una enfermedad especialmente frecuente en los distritos fríos a una altitud considerable por encima del nivel del mar. Roberston da, en 1904, una descripción de la enfermedad que encaja en el cuadro clínico esbozado por Hutcheon. Mitchell ha recogido nuevas observaciones a partir de 1913 y de ellas ofrece el resultado en el trabajo presente. La distribución geográfica se conoce aun incompletamente, pero la enfermedad se ha señalado en diversos distritos de la provincia del Cabo, del Estado libre de Orange y del Transvaal. Todas las especies de carneros son igualmente sensibles. Casos de una enfermedad que se traduce por síntomas análogos se han observado también en cabras de Angora, pero no se puede decir que se trate de una sola y misma enfermedad.

La enfermedad es esporádica. No ha sido posible demostrar el poder infectante de las lesiones recogidas en los animales muertos de la enfermedad. No obstante, es posible probar que la enfermedad se puede transmitir a los animales sanos por cohabitación, por contacto inmediato con carneros infectados. Las condiciones del contagio son análogas a las de la pleuro-pulmonía de los bóvidos y dejan suponer la existencia de un virus, aunque no haya sido posible evidenciar en las lesiones un microorganismo que pueda ser considerado como el agente causal. La infección puede transmitirse por inhalación, pero aun falta la prueba experimental de ello.

La enfermedad se presenta en animales de unos tres años, algunas veces en carneros de diez y ocho meses y jamás en corderos. En las condiciones naturales, no contraen la enfermedad los carneros en buen estado; en las experiencias, todos los animales se muestran igualmente sensibles. No hay diferencia entre los sexos. La mortalidad es sobre todo elevada durante los años húmedos; la enfermedad es más frecuente durante las lluvias que durante el período de sequía. La morbilidad y la mortalidad carecen de relación con el modo de abrevamiento, lo mismo que con la naturaleza y calidad del pasto. La aparición de la enfermedad en un rebaño sano parece ser consecutiva a la introducción de animales infectados o al contacto con un rebaño en el cual exista la enfermedad. Sin embargo, no se posee prueba definitiva sobre este punto. La evolución es insidiosa y la transmisión puede efectuarse antes de la aparición de los síntomas en los animales infectantes.

Los casos son generalmente aislados; cuando una epidemia se ha cebado en un rebaño, atacando a un gran número de animales al mismo tiempo, no se encuentran nuevos casos. El poder de contagio es muy limitado.

El primer signo de la enfermedad es una aceleración de la respiración. El animal sigue difícilmente al rebaño; la respiración es corta y entrecortada; aparecen signos de coriza y el hocico y las aberturas de las cavidades nasales presentan expectoración desecada. La inflamación se extiende a la mucosa ocular, los párpados están infiltrados y la conjuntiva está ligeramente hiperemiada. En este estado, los animales tosen por la mañana; la tos es suave. La inspiración es corta y la expiración prolongada y acompañada de extortores húmedos. La dificultad respiratoria se hace cada vez más acusada y los golpes de tos más frecuentes. El apetito, algo modificado desde el principio, desaparece casi completamente. El estado general es muy malo, la debilidad acusada, la palidez de las mucosas acusa

la anemia, la lana se arranca fácilmente, el adelgazamiento es extremado y el animal en cunbe. La diarrea es excepcional. No hay fiebre: la temperatura es normal o inferior a la normal. La muerte sobreviene al cabo de dos a ocho semanas y puede retardarse mucho por la administración de alimentos substanciales desde los primeros síntomas. La curación completa es dudosa; la evolución puede ser lenta; es siempre fatal. La mortalidad media es de 1,6 por 100 y por año en las regiones infectadas.

Esta enfermedad se puede confundir con la linfadenitis caseosa de Nocard, que también se da en los distritos infectados; pero se establece fácilmente el diagnóstico diferencial en cuanto se pueden notar los trastornos respiratorios. La equinococosis pulmonar puede determinar síntomas que simulen la jagziekte.

La autopsia demuestra la existencia de adherencias pleuropulmonares; el saco pleural encierra una pequeña cantidad de líquido; 20 c. c. Las lesiones pulmonares tienen al principio el volumen de un guisante; son generalmente subpleurales, visibles en la superficie del pulmón. A su nivel la pleura está espesada, opaca y puede presentar algunas pequeñas granulaciones. La lesión destaca del parénquima próximo, pero está mal delimitada. Está formada por pequeños nódulos grises y translúcidos; del grosor de un grano de mijo y reunidos por el tejido pulmonar infiltrado. Una o dos de estas lesiones pueden encontrarse en el mismo pulmón; es raro encontrar más de dos. En las lesiones antiguas, una parte considerable del pulmón puede estar afectada; el centro de las alteraciones se ha hecho fibroso, la pleura está muy espesada y sus dos hojas muy adherentes. Las lesiones están generalmente confinadas a un solo pulmón; invaden algunas veces los dos lóbulos. El punto de partida de las alteraciones parece ser ordinariamente el centro del lóbulo cardíaco del pulmón derecho. Los ganglios linfáticos de la cavidad torácica están hipertrofiados y edematosos; los ganglios mesentéricos están siempre normales en apariencia. El hígado y los riñones muestran modificaciones más o menos profundas y extensas debidas a la degeneración grasa.

El estudio histológico de las lesiones muestra que se trata de una neumonía catarral crónica que progresa por continuidad y contigüidad de los tejidos; está caracterizada por la presencia de nódulos de neumonía de naturaleza linfoide; muestran una tendencia marcada a invadir el tejido pulmonar que les rodea. Estos nódulos pueden desarrollarse en conexiones con los bronquios y con el tejido conjuntivo interalveolar. Las otras alteraciones del pulmón son las de la bronconeumonía. Resulta de estos diversos procesos una transformación fibrosa de todas las partes atacadas, que da lugar a una carnificación a la cual sucede el estado fibroso con la consistencia dura, casi cartilaginosa. Existe, a distancia del enfisema, especialmente en los lóbulos anteriores, atelectasia y pleuresia.

La enfermedad está frecuentemente complicada con abscesos debidos al bacilo de Nocard-Praetiz. Estos abscesos son frecuentes en el África del Sur; cuando complican la jagziekte, tienen una tendencia a abrirse y a formar cavernas pulmonares.

Es imposible curar a los animales; muchos remedios se han ensayado sin éxito. Una alimentación abundante prolonga la vida de los enfermos.

La eradicación de la enfermedad sólo se puede obtener con medidas profilácticas severas. El sacrificio de todos los animales atacados es el único medio de detener la propagación. Desgraciadamente, pueden faltar las manifestaciones clínicas en animales susceptibles de transmitir la infección y el sacrificio debe completarse con un secuestro riguroso de todos los animales sospechosos por cualquier motivo. Los parques serán lo mas espaciosos posible; los pesebres en los cuales se distribuye sal se limpiarán con cuidado. A todos los animales recién comprados se les impondrá una cuarentena de un mes.

AUTORES Y LIBROS

GORDÓN ORDÁS.—**MI EVANGELIO PROFESIONAL.** — *Un volumen en octavo menor de más de 400 páginas, cinco pesetas. Tipografía «La Democracia», Plaza del Conde, 5. León.*

Al publicar este libro, obedeciendo en primer lugar al requerimiento cariñoso de algunos amigos, me ha guiado el propósito de presentar todas mis luchas profesionales como un cuerpo uniforme de doctrina. Aunque no pretendo haber descubierto ninguna nueva zona de la sensibilidad ni haber tocado con nuevos motivos ideológicos, sí creo con toda sinceridad que merecen la pena de ser meditados por los veterinarios mis esfuerzos en pro de la Unión Nacional Veterinaria. Es posible que alguien haya tenido más éxito en sus luchas por una mayor dignificación profesional; pero nadie ha puesto en el empeño ni más ternura ni más emoción que yo.

Comienza mi libro—este libro tan íntimamente mío, por su espíritu, por su cordialidad y por su amor—con una frase tomada de los «Essais» de Montaigne: esta: «La virtud no consiste en dominar, sino en combatir; el honor no está en vencer, sino en luchar». Quisiera que la frase fuera mía, porque el pensamiento que encierra es el motor de toda mi actuación. Por eso precisamente, aunque no triunfante, me creo honrado: luché, que era toda mi obligación. Y luché con un calor y una impetuosidad que por nadie han sido superados; y luché poniéndome desde un principio al lado de los humildes, que nada podían darme, y en contra de los poderosos, que podían quitármelo todo; y luché siendo inspector de higiene y sanidad pecuarias al principio, en el medio y al fin de la lucha. Ese es mi orgullo: la fe; esa es mi satisfacción: el desinterés. Ningún hombre bien nacido podrá poner hoy en duda que en mis correrías por esos pueblos de Dios me impulsaba exclusivamente un sentimiento de confraternidad y una gran conmiseración por los profesionalmente caídos. Me basta con esa seguridad para sentirme satisfecho de mí mismo.

Después de la sentencia de Montaigne, viene una carta dedicatoria para D. Eusebio Molina, único hombre de la Veterinaria española a quien con entera justicia puede rendírsele el homenaje de un libro en el que se recogen las angustias, los anhelos y los ideales de un luchador.

Y, por último, el libro, que se divide en tres partes tituladas: «Prólogo de mi campaña oral», «Mi campaña oral» y «Epílogo a mi campaña oral». En las tres partes hay cosas nuevas y cosas viejas; del conjunto de ellas destaca mi plan. Ofrezco su lectura a cuantos veterinarios sienten hondamente las ansias de renovación. A los otros, a quienes se encogen de hombros ante todo o a quienes convierten todo en granjería, no les interesa mi libro. Sería para mí un gran disgusto que cayera un ejemplar en sus manos. Ni sus ojos han nacido para leerme ni sus corazones para sentirme. Pertenecemos a mundos espirituales tan diferentes que mis palabras, mis sentimientos y mis ideas ni se usan ni se entienden en los mundos en que ellos habitan y a los cuales me está prohibido el acceso.

Aquellos de los «míos»—de los que hablan, sienten y piensan como yo—que quieran adquirir mi libro, deben dirigir los pedidos a mi nombre y al apartado de Correos número 630 y los giros de cinco pesetas para pago de cada ejemplar y su franqueo también a mi nombre, pero no al Apartado, sino a mi domicilio: Cava Alta, 17, 2.ª, derecha.

