

Tomo IX

Noviembre de 1919

Núm. 11

SECCIÓN DOCTRINAL

Trabajos originales

Histopatología comparada

CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LOS DISEMBRIOMAS.
CONDRO - MIXO - FIBRO - ADENO - CISTOMA DE LA MAMA
EN LA PERRA

por

ABELARDO GALLEGO

CATEDRÁTICO DE VETERINARIA

(LABORATORIO DE HISTOLOGÍA DE LA ESCUELA DE VETERINARIA DE SANTIAGO)

Fotografías del Dr. Pereiro.

Dibujos de R. Dieste

PRELIMINARES INDISPENSABLES

Puesto que el término *disembrioma* no es todavía de uso corriente en Histopatología, consideramos necesario precisar su verdadera significación.

En la actualidad, los tumores se agrupan en estas tres categorías: tumores de la serie conjuntiva, tumores de la serie epitelial y tumores de origen embrionario.

Los tumores de origen embrionario, denominados antiguamente tumores mixtos, teratoides y teratomas, son hoy más gráficamente llamados embríomas, disembrioplasmomas y, mejor aún, disembriomas.

Los disembriomas son producciones neoplásicas que se originan, ya de gérmenes embrionarios que no han sido utilizados ulteriormente en la constitución de tejidos y órganos del feto y del adulto, en los que quedan como sepultados, o bien a expensas de órganos de transición (cuerpo de Wolff, canales de Müller, riñón e intestino primitivos, arcos branquiales, etcétera), que, por circunstancias mal determinadas, no sufren el proceso involutivo normal.

Gérmenes embrionarios y restos de órganos de transición no pueden permanecer como tales, esto es, en estado embrionario, sino que evolucionan en uno y en otro sentido: todo ser vivo, toda célula, nace, crece, llega a su apo-

geo, decrece y muere. Los órganos embrionarios y los restos de órganos de transición enclavados en órganos del feto y del adulto evolucionan de un modo atípico, merced a hallarse sometidos a condiciones de medio distintas a las en que se opera su desarrollo normal. Los términos tejido embrionario, células embrionarias, regresión al estado embrionario, aplicados a tejidos y células del organismo en su vida extrauterina, deben ser evitados. Preferible es, pues, la palabra disembrioma, a los vocablos tumores embrionarios o embriomas.

Pero, donde quiera que existan gérmenes embrionarios o restos de órganos de transición, no ha de producirse necesariamente un disembrioma. Esto ocurrirá tan sólo cuando, influencias hasta hoy desconocidas, actúen en sentido favorable para provocar una reacción de tal naturaleza, que pueda originar el tumor. A lo más, el tejido u órgano adulto que encierre gérmenes embrionarios, será un punto de menor resistencia que exponga al desarrollo de un proceso neoplásico, de un disembrioma.

Los disembriomas, cuya clasificación metódica está por hacer, se subdividen provisionalmente en los grupos siguientes: disembriomas placentarios, disembriomas simples y disembriomas complejos. Los disembriomas complejos comprenden a su vez los tres grupos de tumores de origen embrionario más antiguamente conocidos: tumores mixtos, teratoídes y teratomas.

Los tumores mixtos están constituidos por varios tejidos independientes entre sí, que evolucionan de un modo atípico, sin llegar a formar órganos análogos a los del adulto. A los tumores mixtos pertenece el que ha de ser objeto de este estudio: el condro-mixo-fibro-adeno-cistoma.

Es bien sabido que, en la especie humana, los tumores mixtos son frecuentes en las glándulas salivares (sublingual, submaxilar y parótida) y raros en la mama. En los animales, al contrario, parecen ser más frecuentes en la mama, sobre todo en la perra, que en las glándulas salivares.

Estos tumores han sido ya objeto de varias publicaciones, entre las que destacan, por su precisión y galanura, las del sabio veterinario francés, Petit.

Sin embargo, nuestra publicación está justificada; de una parte, porque la clasificación metódica de los disembriomas apenas si se ha comenzado, y, esto, por falta de observaciones lo suficientemente numerosas y precisas; de otra, porque el tumor que vamos a analizar es de una mayor complejidad que los hasta ahora descritos, y, en fin, porque, merced a la técnica que hemos seguido para su estudio, se han puesto de manifiesto nuevos detalles histológicos.

Hechas ya estas consideraciones, que hemos creído imprescindibles para la mejor inteligencia de este trabajo, vamos a dar cuenta de nuestras dos observaciones de condro-mixo-fibro-adeno-cistoma de la mama en la perra, estudiando sus caracteres clínicos, su anatomía patológica y su histopatología.

CARACTERES CLÍNICOS

Nuestro compañero, Sr. Calvo, encargado de la Clínica de Patología quirúrgica de la Escuela de Veterinaria de Santiago, ha tenido ocasión de ope-

rar dos perras afectas de tumores en la mama. Como de costumbre, nuestro compañero envió tales tumores al Laboratorio de Histología, celoso, como pocos, de conocer exactamente la naturaleza de las lesiones objeto de sus intervenciones quirúrgicas.

Primera perra: cuatro años; sin antecedentes morbosos hereditarios; ninguna enfermedad anterior a la actual; presenta una tumoración en una mama torácica y otra en una mama inguinal, que aparecieron tres meses antes creciendo lentamente; el ganglio inguinal correspondiente está tumefacto e inoloro. El tumor de la mama torácica es ovoide, duro, algo mayor que una naranja, móvil, sin adherencias con la piel; da la impresión de un adenoma. El neoplasma de la mama inguinal es también ovoide, más pequeño, más duro, igualmente sin adherencias y, por su posible metástasis ganglionar, parece de naturaleza distinta.

Segunda perra: tres años; sin antecedentes morbosos; tumor de la mama torácica con caracteres clínicos semejantes a los de la primera perra.

Intervención quirúrgica seguida de cicatrización por primera intención. Han transcurrido un año, en el primer caso, y seis meses en el segundo, sin que haya habido recidiva.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Era lógico que la semejanza clínica de los dos tumores de mama pectoral, se tradujese en analogía anatómo-patológica. En efecto; ambos tumores son encapsulados; ofrecen marcada resistencia al corte; la superficie de sección posee un raro aspecto, coraliforme (fig. 1); el matiz general es blanco grisáceo, pero salpicado de manchas con colores diversos que varían del rojo al pardo, pasando por el amarillo y el verde; observan numerosas cavidades (microquistes) en las que existe una materia puramente granulosa; en algunos sitios se perciben betas blanquecinas, brillantes, duras, de tejido conjuntivo fibroso; en otros, especie de placas blancas, azuladas, translúcidas, que no se rayan con la uña y dan la impresión del cartílago; en fin, toda la superficie de sección aparece lubricada por una substancia líquida, untuosa al tacto y como gelatinosa. Estos caracteres permiten ya un diagnóstico aproximado: condro-fibro-cistoma con pigmentación hemática o melánica y posible degeneración mixomatosa.

El tumor de mama inguinal, también encapsulado, es mucho más duro que los anteriores; cruce al corte; su superficie de sección aparece como pavimentosa, con placas irregularmente elípticas, blanco-azuladas, translúcidas, que tampoco se rayan con la uña (placas cartilaginosas) y nódulos, también elípticos, blanco-nacarados, con ligero aspecto fibrilar (placas fibrosas) y, en fin, betas largas, también fibrosas, que rodean a las placas y nódulos, dando al tumor un carácter lobulado. Este extraño aspecto del tumor (como salchichón) (fig. 2), hace creer que se trata de un condro-fibroma.

El ganglio inguinal es menos duro que los tumores citados; se corta con facilidad; la superficie de sección es de un color grisáceo, con un punteado rojo o moreno, y abundantes y pequeñas cavidades (microquistes). No hay aquí cartílago ni tejido fibroso.

HISTOPATOLOGÍA

Para el análisis microscópico de estos tumores tomamos varios fragmentos y los fijamos, unos, en formol al 10 por 100, durante seis-ocho horas (estufa a 40°-45°) y otros en picro-formol (formol, 10 c. c.; solución acuosa saturada de ácido píperico, 20 c. c.), por ocho horas, y a la temperatura ordinaria.

Elegimos estos fijadores porque consienten obtener cortes microtómicos



Fig. 1.—Disembrioma de mama pectoral en una perra. Condro-mixo-fibro-adeno-cistoma. Aspecto macroscópico. Tamaño natural.

por el método de la congelación, y porque, además, permiten excelentes tinciones con nuestro método de coloración de las fibras elásticas y substancias cromotropas y con el de Achúcarro-Río Hortega. El picro-formol es particularmente recomendable porque da mayor consistencia a los tejidos, con lo que se logra ejecutar cortes muy delgados, de piezas heterogéneas, que de otro modo, en cortes finos, se disgregarian, y, además, porque permite

una coloración muy electiva, tanto de las fibras elásticas, como de las substancias cromotropas (excepto la amiloide), con nuestro método de coloración ya citado.

Cierto que para teñir los cortes impregnados de ácido pírico, es preciso eliminar previamente esta substancia, pero esto se logra en pocos minutos sumergiendo los cortes en alcohol de 95°, al que se han agregado unas gotas de solución acuosa, saturada de carbonato de litio, trasladándolos después al agua, en donde, ya incoloros, se extienden perfectamente y pueden ser inmediatamente coloreados (procedimiento de Jaliknet).

Hechas ya las preparaciones microscópicas, utilizando nuestro método

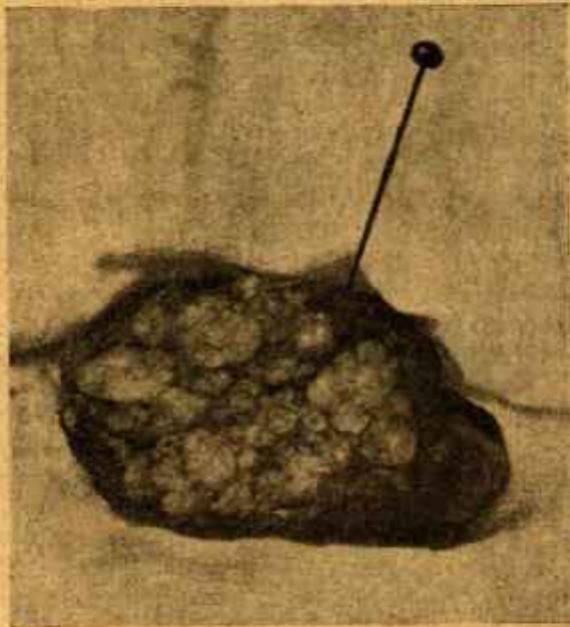


Fig. 2.—Disembrioma de mama inguinal de la misma perra. Tumor mixto de igual naturaleza que el anterior, pero en él que dominan el condroma y el fibroma. Aspecto macroscópico. Tamaño natural.

de coloración y el de Achúcarro, con las tres variantes de Río Hortega, el examen microscópico nos reveló, no sólo la existencia de condroma, fibroma y cistoma, con la pigmentación hemática o melánica, que ya habíamos supuesto, por simple examen macroscópico, sino además, la del mixoma, que habíamos sospechado, dado el carácter gelatinoso de la substancia líquida que, como un barniz, lubrificaba la superficie de sección, y, del adenoma, que no podíamos ni siquiera adivinar.

Vamos a describir cada una de estas lesiones, ya que ofrecen detalles que merecen preferente atención.

CONDROMA. (Fig. 3).—El examen microscópico de las preparaciones teñidas con nuestro método (Formol nítrico férrico-Fuchina acética-Formol

ntrico férrico-Picro indigo carmín) permite en seguida observar extensas zonas hialinas, teñidas con violeta azulado intenso, que son, sin duda algu-



Fig. 3.—Condromixoma; *s. f.*, substancia fundamental del cartílago; *c.*, célula cartilaginosa que llena el condroplasto; *g. e.*, gran condroplasto con una célula cartilaginosa ovoide; *c. c.*, célula cartilaginosa con capsula muy desarrollada; *g. i.*, grupo isogénico con gruesa cápsula; *c. c.*, capsula extratípica concéntricamente que recuerda los granos de almidón; *c. v.*, célula cartilaginosa, con protoplasma vacuulado (degeneración grasa), rodeada de fuerte cápsula; *c. l. e.*, células libres estrelladas que probablemente han dirigido la substancia fundamental que las rodeaba; *g. c. e.*, grupo de células estrelladas y anastomosadas, entre las que se ven láminas y fibras de mucina; *g. c. e. f.*, grupo de células estrelladas en que comienza la fusión de sus protoplasmas y rodeado de fibras de mucina; *p. p.*, placa plasmoidal resultante de la fusión de células estrelladas rodeadas de fibras de mucina. Método de coloración de las fibras elásticas y substancias cromotropas. A. 800 diámetros.

na, de naturaleza cartilaginosa. Utilizando el método de Achúcarro-Rio Hortega (primera variante) dichas zonas pasan inadvertidas, puesto que, o

no se tinte la substancia fundamental del cartílago o, cuando más, aparece con un ligero tinte rojizo.

Aunque es frecuente observar que las zonas cartilaginosas están rodeadas de una membrana fibrosa, especie de pericondrio, no obstante, en ciertos parajes, aun empleando nuestro método de tinción, se advierte que las zonas hialinas, de color violeta intenso, se continúan, sin límites precisos, con otras, también hialinas, en que la coloración es azulada o verde azulada, lo que revela su naturaleza colágena.

En las zonas cartilaginosas propiamente dichas, aparecen las células del cartílago, muy escasas, en comparación con la gran masa de substancia fundamental, aisladas, caso más frecuente, o en grupos isogénicos, con muy pocos elementos celulares, ya que, de ordinario, no contienen nada más que dos o, como máximo, cuatro células cartilaginosas.

Aisladas o reunidas en grupos isogénicos, las células cartilaginosas aparecen con formas muy variadas, abundando las elípticas y las semilunares y en menor número las esféricas, fusiformes y estrelladas, presentando estas últimas largas prolongaciones protoplasmáticas que se fusionan o no con las que parten de otras células. Observando con detenimiento estas diversas formas celulares, se ve claramente el tránsito entre la célula cartilaginosa propiamente dicha y la conjuntiva fija.

El protoplasma de unas y otras, escaso o abundante, aparece granuloso, a veces con vacuolas, algunas de ellas llenas de grasa (reacción positiva con el sudan III).

Alrededor de algunas células distingúense difícilmente las cápsulas cartilaginosas; en otras, están tan desarrolladas, que dan al cartílago un carácter extraordinariamente atípico. En efecto: no es raro observar que la cápsula se engruesa al extremo de aprisionar y hasta atrofiar la célula, quedando en lugar de ésta un conglomerado de láminas concéntricas, intensamente teñidas en violeta, que recuerdan los granos de almidón. En ocasiones percíbense, además de la cápsula cartilaginosa y rodeando a ésta, dos gruesos círculos, violeta intenso el interno y más pálido el externo (aureola interna y externa).

Las células cartilaginosas llenan generalmente el condroplasto que las contiene, pero no es raro observar condroplastos mucho más grandes que la célula, ni tampoco condroplastos vacíos.

Parece indudable que, si bien algunas células cartilaginosas elaboran abundante substancia fundamental, al extremo de quedar como sepultadas en ella, otras segregan quizás fermentos líticos que digieren dicha substancia, lo que trae, como consecuencia, el agrandamiento del condroplasto. Hay más todavía. En plena substancia cartilaginosa se perciben unos grupos celulares que han llamado poderosamente nuestra atención. Tales grupos híallanse constituidos por tres, cuatro o hasta diez o doce células estrelladas y perfectamente aisladas, pero dentro de un condroplasto de bordes irregulares, de los que arrancan finas fibrillas, que dan la reacción de la mucina o, lo que es más frecuente, por enormes placas plasmoidiales sembradas de núcleos. No es inverosímil que estos acumulos celulares, estas placas plasmoidiales, resulten de la soldadura de células cartilaginosas, que, al elaborar

fermentos líticos, queden libres en los condroplastos y que, unidos a células semejantes, continúen su labor demoledora. Efectivamente, se nota que, si bien algunas placas plasmódiales están todavía rodeadas de una zona hialina, más o menos ancha, que da las reacciones colorantes del condrógeno—color violeta intenso con nuestro método de coloración ya citado—, otras hallanse en medio de una substancia hialina que se tinge como la colágena (verde azulado con el mismo método de tinción).

El proceso de condrolisis parece realizarse por grados: primero, destrucción de la cápsula cartilaginosa; segundo, desaparición de las aureolas interna y externa; tercero, disolución de los globos condroides, y cuarto, corrosión de la substancia interglobular.

Este proceso de condrolisis se verifica posiblemente por conversión del condrógeno en mucina, esto es, por transformación del condroma en mixoma, como más tarde intentaremos demostrar.

En resumen; de los hechos consignados resulta que el condroma, aunque originado a expensas de un germen embrionario, no está constituido por un cartílago embrionario, sino simplemente por un cartílago atípico. No hay en él nada que recuerde las primeras fases evolutivas normales del cartílago (cartílago celular, cartílago de estroma capsular), pero sí una serie de detalles (escasas células, abundante substancia fundamental, cápsulas cartilaginosas de gran espesor, enormes condroplastos con amplia laguna que los separa de las células, masas plasmódiales, degeneración mucosa del condrógeno, etc.) que indican un grado extremo de atipia.

MIXOMA. (*Figuras 3 y 4*).—Gracias al empleo de nuestro método de coloración para fibras elásticas y substancias cromotropas y del de Achúcarro-Río Hortega, nos ha sido posible sorprender en el complejo tumor que examinamos numerosas zonas en que aparecen los caracteres del mixoma. Y es que, con nuestro método de coloración, la mucina se tinge intensamente en violeta, y, por tal motivo, si dicha substancia es abundante, existen serias dificultades para percibir los elementos celulares, mientras que, con el método de Achúcarro-Río Hortega (1.ª variante), la mucina queda sin teñir y, en cambio, resaltan las células mixomatosas.

El mixoma o, si se quiere, la degeneración mixomatosa, se aprecia en el condroma y en el fibroma.

Empleando nuestro método de coloración, se observa que, en plena substancia fundamental del cartílago, teñida en violeta azulado intenso, comienzan a esbozarse betas o membranas de color violeta menos fuerte, de bordes irregulares, que se hacen más aparentes en las inmediaciones de las cavidades del cartílago en que se hallan las agrupaciones celulares y placas plasmódiales que quedan descriptas. Hacia los bordes de tales cavidades, dichas betas o membranas comienzan a deshilacharse, a resolverse en fibrillas, que avanzan sobre las colonias celulares y penetran entre sus células, borrando, a veces, los límites de estos elementos, y percibiéndose únicamente los núcleos a través de una especie de enrejado de mucina.

Pero no sólo se observa la producción de mucina a expensas del condrógeno, sino que las mismas células cartilaginosas adquieren los caracteres de las peculiares del mixoma, haciéndose estrelladas, con largas prolonga-

ciones que se anastomosan con las de las células vecinas. ¿Cómo explicar la transformación mixomatoza del condroma? Posiblemente el proceso de fusión mucoide no es simultáneo con el de la conversión de la célula cartila-

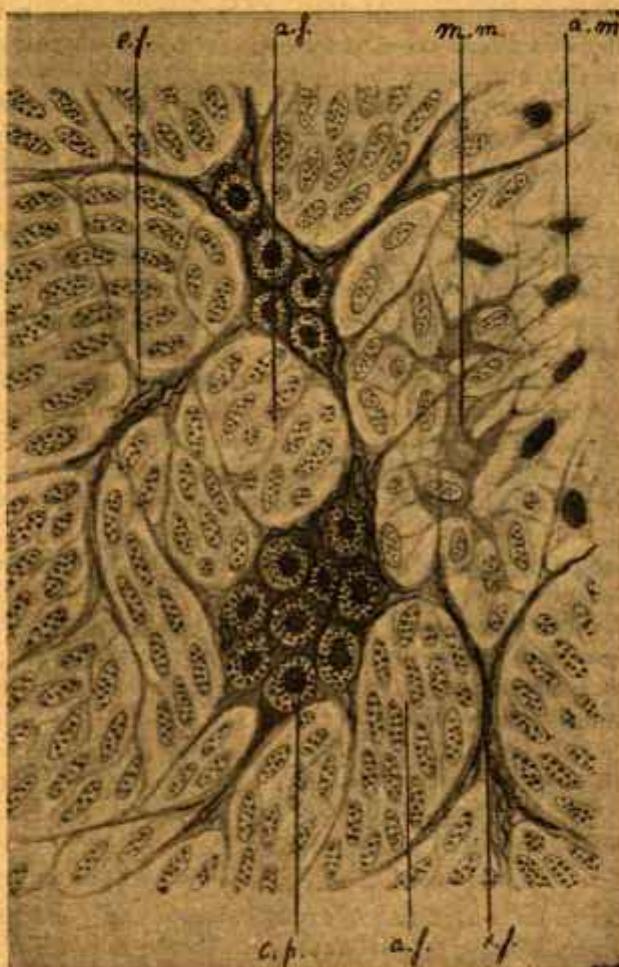


Fig. 4.—Fibro-mixoma: *e. f.*, estroma fibroso, pobre en fibras elásticas, que penetra en el espesor del fibroma y le comunica un aspecto alveolar; *a. f.*, alvéolos en que abundan las células fusiformes en fase de descanso; *c. p.*, células plasmáticas de Unna, o cianófilas, de Cajal, repletas de granos de pigmento probablemente melánico; *a. m.*, alvéolos con células fusiformes y estrelladas (mixomatosas); *m. m.*, membranas de mucina. Método de coloración de las fibras elásticas y substancias cromotropas. A. 800 diámetros.

ginosa en mixomatoza. En nuestra opinión, el primer hecho es la conversión de la célula cartilaginosa en mixomatoza, y el segundo la fusión mucoide del cartílago. Hay verosímilmente, como ya hemos dicho, un proceso de condrolisis, merced a fermentos elaborados por las células cartilaginosas, espe-

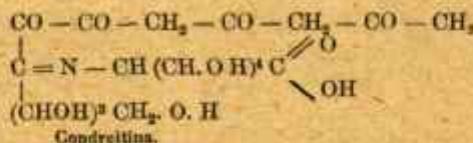
cie de fermentos reversibles, que, si en condiciones normales contribuyen a la producción de la substancia fundamental del cartílago, en condiciones patológicas la disuelven.

El mixoma se desarrolla también, como ya hemos indicado, en pleno tejido fibromatoso, esto es, en pleno fibroma, que estudiaremos más adelante. Efectivamente; en algunos alvéolos formados por la trama de este tumor, observanse células, que, en vez de aparecer fusiformes, como ocurre en las demás células fibromatosas, adquieren una forma estrellada, con expansiones membraniformes que se anastomosan con las de otros elementos semejantes. Se nota, además, que en los espacios que dejan estas células, así anastomosadas, en las mallas de esta red celular, aparecen con toda claridad cintas y membranas de bordes irregulares, como angulosos, que se tiñen en violeta y que, por consiguiente, están constituidas por la mucina.

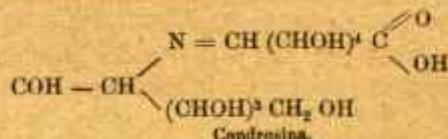
Cuando se emplea el método de coloración de Achúcarro-Río Hortega (1.^a variante), que deja sin teñir la mucina, las células del mixoma aparecen con una claridad extraordinaria. Se las ve en forma de uso, poligonales y, con más frecuencia, estrelladas, con largas y gruesas prolongaciones membraniformes, que pasan de una célula a otra, constituyendo delicada red, en cuyos puntos nodales aparece el núcleo celular, y cercano a él, en el protoplasma que le rodea, y, a veces, en una de las prolongaciones membraniformes, un centrosoma bicentriolar, siendo ambos centriolos diferentes en forma y tamaño.

La producción de mucina, a partir del condrógeno, no resulta actualmente difícil de explicar.

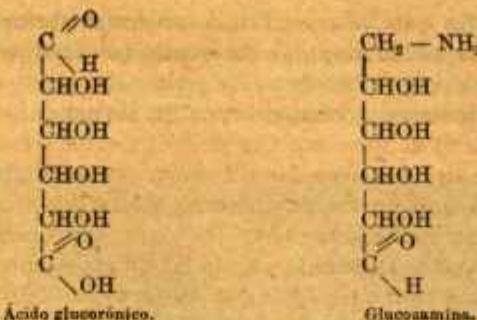
En efecto, el condrógeno está constituido, según Mörner y Schmiedeberg, por oseína, proteína y ácido condroitino sulfúrico. El ácido condroitino sulfúrico, que se encuentra ya, en parte, libre en el cartílago, es susceptible de desdoblarse en condroitina.



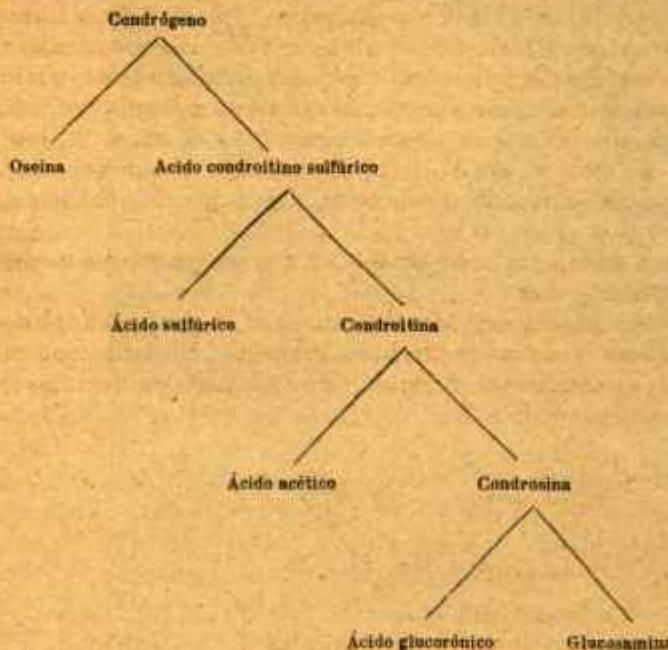
y ácido sulfúrico. La condroitina se excinde después en condrosina y ácido acético (demostrado experimentalmente sometiendo la condroitina a la acción del Ácido sulfúrico diluido en ebullición). El ácido acético procede, como es fácil suponer, de la hidratación de los grupos $\text{CO} - \text{CH}_2$ de la primera cadena lateral. La condrosina



por hidrólisis (esto se ha conseguido tratando la condrosina por el agua de barita) produce un derivado oxidado (ácido glucorónico) y otro aminado (la glucosamina).



En síntesis; el proceso de desdoblamiento del condrógeno puede esquematizarse así:



Ahora bien; como la mucina es una substancia compleja, en la que existe, como cuerpo principal, el ácido condroitino sulfúrico o, mejor, mucoitino sulfúrico—denominación propuesta por nuestro compatriota, el ilustre biólogo Dr. López Suárez—, y el citado ácido condroitino sulfúrico es el componente esencial del cartílago, al cual se deben las características tintoriales de la materia fundamental, el proceso de degeneración mucosa del cartílago no tiene gran cosa de sorprendente.

FIBROMA (Fig. 4).—En algunos parajes de la compleja neoplasia que nos ocupa, obsérvanse extensas placas o islotes constituidos de células fusiformes en contacto unos con otros y provistos de un núcleo en fase de descanso. Tales islotes se hallan perfectamente limitados por una banda fibrosa que

los circunda y de la que emanan largas prolongaciones que constituyen alvéolos en los que quedan alojadas las citadas células fusiformes. Esta neoproducción, encapsulada, pobre en valor y sin células en círculoquinesis, no puede ser tomada por un sarcoma, sino por un fibroma.



Fig. 5.—Cisto-mixo-condroma; *q. p.*, quistes papilíferos; *h. e.*, hilera epitelial que reviste la cavidad quística; *p. c.*, papilas con eje conjuntivo; *p. m.*, papila cuyo eje conjuntivo ha sufrido la transformación mixomatosa; *p. c. m.*, papila con degeneración condromixomatosa; *p. s.*, pseudomembranas que dan las reacciones colorantes de la mucina; *m. a.*, masas amorfas que se tiñen por colorantes ácidos (pseudomucina); *e. f.*, estroma fibroso, rico en fibras elásticas. Método de coloración de las fibras elásticas y substancias cromotropas. A. 800 diámetros.

Dos particularidades dignas de mención ofrece este fibroma: la transformación mixomatosa de algunas o de todas las células contenidas en un alvéolo, con consiguiente producción de redes de mucinas, y la abundancia

en el estroma tumoral, de células de Unna y de Cajal repletas de granos de pigmento de color variable entre el rojo y el pardo. La circunstancia de encontrarse esta pigmentación en parajes alejados de los vasos sanguíneos, y a distancia, al parecer, de todo foco hemorrágico y, en fin, el hecho de no dar las reacciones del hierro, hace pensar que se trata probablemente de una pigmentación melánica.

La abundancia de células pigmentadas en el estroma de esta neoplasia da a la totalidad del disembrioma el aspecto policromático que ya, a simple vista, pudimos apreciar desde el primer momento.

ADENOMA.—En pleno condroma, en el espesor de las placas fibromatosas y aun en la trama fibrosa del tumor, distinguense agrupaciones de células que limitan espacios circulares, especie de tubos pseudoglandulares, vacíos o conteniendo masas hialinas, esféricas u ovoides, que dan las reacciones tintóreas de la mucina y pseudomucina (coloración violeta por la fuchina y el formol nítrico férrico y color verde por el picro indigo carmín). En estas masas hialinas no es raro encontrar células en vías de degeneración (pionosis, cariorresis y cariolisis). Las células que forman la pared de los tubos pseudoglandulares no acusan límites precisos (el método de Achúcarro-Río Hortega, 1.^a variante, no denuncia la existencia de bandas de cierre): parecen más bien una producción sincytial.

Es posible que cometamos un error, al calificar de adenomas estas producciones tubulares, como ha ocurrido ya a varios autores, según afirma Letulle; pero es de notar que, si bien las células de tales tubos, no ofrecen los caracteres de las células epiteliales típicas, no puede negarse que son capaces de segregar mucina, y claro es que este carácter funcional vale tanto, por lo menos, como el morfológico. Pero hay más: algunos de estos tubos pseudoglandulares se ensanchan considerablemente hasta constituir verdaderos quistes, que, por sus detalles histológicos, merecen estudiarse por separado.

CISTOMA.—En fin, el complejo disembrioma, cuyo estudio estamos terminando, adquiere en ciertos puntos los caracteres de un cistoma típico. Se ven, en efecto, cavidades de todos los tamaños, revestidas de una sola hilera de células prismáticas, de contornos indecisos. Esta producción epitelial híalina rodeada de una trama fibrosa, pobre en células, pero rica en haces colágenos y fibras elásticas. Esta trama fibrosa empuja por algunos sitios la hilera epitelial, formando verdaderas papilas (cistoma papilífero) frecuentemente ramificadas.

El eje conjuntivo de estas papilas sufre a menudo la transformación miomatosa y aun la condromatosa, apareciendo, en el primer caso, células estrelladas, entre las que se advierte la presencia de la mucina, y, en el segundo, células esféricas o lenticulares, rodeadas de una cápsula y como empotradas en una masa homogénea de carácter cartilaginoso.

En el interior de algunos quistes se perciben enormes masas de una substancia homogénea que pudiera ser tomada por materia coloide, dada su afinidad por los colorantes ácidos; pero, como en su periferia, y aun en el espesor, se denuncian cintas y membranas de bordes angulosos e irregulares, que ofrecen marcada avidez por los colores básicos (coloración violeta con

la fuchina y el fórmol nítrico férrico), es más lógico suponer que tales masas no son de naturaleza coloidea, sino mucosa. Es que la mucina, elaborada indiscutiblemente por las células epiteliales que forman la pared interna del quiste, se ha transformado en pseudomucina, mediante un mecanismo que desconocemos.

La porción cistomatosa que adquiere una mayor importancia en los dos tumores de mama pectoral, es apenas apreciable en el tumor de mama inguinal, y constituye la casi totalidad de la producción tumoral del ganglio linfático inguinal. Es, pues, curioso, que el tumor de mama que, en su núcleo de origen, aparece con los caracteres de un condro-mixo-fibro-adenocistoma, al invadir un ganglio se simplifique de tal manera, que adquiera el tipo de cistoma.

* * *

Tendríamos una gran satisfacción en que los disembrisomas, que quedan estudiados, recidivasen y aun se generalizasen, para poder estudiar la evolución histológica de tan curiosas neoplasias; pero vamos desconfiando de que esto ocurra, ya que ha transcurrido más de un año desde que se operó el primero—el que clínicamente parecía de carácter maligno dada su metástasis ganglionar—y seis meses desde que fué extirpado el segundo, y todo hace pensar en que la curación es definitiva.

CONCLUSIONES

1.^a Los disembrisomas son tumores que se originan, ya de gérmenes embrionarios no utilizados en la constitución de órganos, o bien de restos de órganos de transición que no sufren el proceso involutivo normal.

2.^a Tales gérmenes embrionarios y restos de órganos de transición, no conservan en el organismo adulto sus atributos primitivos, sino que evolucionan de un modo atípico.

3.^a No basta que en los órganos del adulto persistan gérmenes embrionarios para que se origine un disembrisoma. Es preciso que actúen determinadas influencias capaces de convertir tales gérmenes en producciones neoplásicas.

4.^a Los tumores mixtos son disembrisomas constituidos por varios tejidos, independientes entre sí, que evolucionan de un modo atípico, sin llegar a formar órganos análogos a los del adulto, y asientan preferentemente, en la especie humana, en las glándulas salivares, y en los animales, sobre todo en la perra, en las mamas.

5.^a Nuestras observaciones se refieren a dos casos de condro-mixo-fibro-adenocistoma en la perra. En el primero aparecieron simultáneamente dos tumores en una mama torácica y en otra inguinal, invadiendo el último el ganglio inmediato; en el segundo, la neoplasia asentaba en una mama pectoral.

6.^a El nódulo metastático ganglionar ofrecía la rara particularidad de presentar diferente estructura del tumor primitivo, quedando reducido simplemente a un cistoma papilífero.

7.^a El condroma no presenta la estructura del cartílago embrionario,

si no la de un cartílago atípico: escasas células, con marcado polimorfismo, abundante substancia fundamental, cápsulas cartilaginosas de gran espesor, enormes condroplastos con amplia laguna separándolos de las células, masas plasmoidiales contenidas en amplias cavidades fraguadas en el espesor de la substancia fundamental, etc.

8.^a El mixoma se origina del condroma y del fibroma. En el primer caso, las células estéricas o lenticulares se hacen estrelladas, con largas prolongaciones anastomóticas, y la substancia fundamental se convierte en mucina; y, en el segundo, la célula fusiforme adquiere tipo estrellado y surge la mucina por un mecanismo mal conocido todavía.

9.^a La transformación del condrógeno en mucina, fácil de observar utilizando nuestro método de coloración de las fibras elásticas y substancias cro-motropas, es debida, verosimilmente, a la intervención de un fermento o fermentos elaborados por las células cartilaginosas atípicas y que poseería una acción condrolítica.

10. El fibroma ofrece la particularidad de que su estroma contiene numerosas células plasmáticas repletas de granos melánicos.

11. El adenoma, constituido por tubos pseudoglandulares que contienen mucina, distribuidos en plena masa condromatosa y fibromatosa, es perfectamente típico. No hay posibilidad de confundir los tubos pseudoglandulares con agrupaciones de células endoteliales.

12. El cistoma es de tipo papilífero. Algunas papilas han sufrido la transformación mixomatosa o la condromatosa. En el interior de los quistes existe mucina y pseudomucina.

13. A pesar de la complejidad de estos disembrisomas y de su metástasis ganglionar, se trata de tumores benignos. La intervención quirúrgica, seguida de cicatrización por primera intención, parece haber logrado la curación definitiva, pues, no obstante el tiempo transcurrido—un año, en el primer caso, y seis meses, en el segundo—, no ha aparecido la recidiva.

Trabajos traducidos

NUEVA SERIE DE INVESTIGACIONES SOBRE EL RONQUIDO CRÓNICO POR HEMIPLÉGIA LARÍNGEA

En el curso de un estudio sobre la etiología del ronquido crónico por hemiplegia laringea, aparecido en los *Annales vétérinaires* (1), hemos señalado la grandísima frecuencia de la hemiplegia muscular de la laringe en el caballo, principalmente en los caballos de tiro pesado, y hemos podido establecer que, cerca del 40 por 100 de estos últimos, están atacados de parálisis unilateral de la laringe, sin presentar los signos clínicos del ronquido. Se trata, en tales casos, de atrofias más o menos acusadas, bien aparentes en la autopsia, y en las cuales están muy afectados, con frecuencia, todos los músculos del lado izquierdo, salvo el crico-tiroidio. Y desde luego podemos afirmar, esperando volver más tarde sobre ello, que autopsias muy minuciosas y, sobre todo, completadas por el examen microscópico, permiten establecer un porcentaje aun más elevado de estas atrofias muscula-

(1) O. NAVÉZ.—Contribution à l'étude de l'étiologie du ronrage chronique par hemiplégie laryngée.—*Annales vétérinaires*, 1913.

res de la mitad izquierda de la laringe. Recordemos también, que jamás hemos encontrado estas atrofias del lado derecho.

Dicha comprobación nos parece notable y nos pone en presencia de un nuevo problema que resolver. Esta hemiatrofia laringea es precisamente considerada como la lesión esencial del ronquido crónico por hemiplegia laringea. ¿Por qué ciertos caballos atacados de hemiatrofia laringea son «roncadores», y por qué otros, mucho más numerosos, atacados de la misma lesión, no «roncan»?

Dos síntomas principales caracterizan esta afección: el *ruido de ronquido* y la *disnea*. Estos trastornos respiratorios, que los autores no distinguen siempre con claridad en sus escritos, tienen su origen al nivel de la laringe. Examinaremos por qué mecanismo se ha tratado de interpretar su producción, y daremos a conocer, al mismo tiempo, el resultado de las experiencias que hemos hecho con este objeto. Quizá lleguemos así a explicar por qué no todos los caballos atacados de hemiatrofia laringea son «roncadores».

* * *

En nuestras experiencias hemos procurado determinar las modificaciones que se producen en el interior de la laringe, en la cual se paralizó uno de los lados, bajo la influencia de la posición del aire que pasa por este órgano durante la inspiración y durante la expiración.

En el animal vivo se puede examinar el interior de la laringe por una abertura practicada en el ligamento crico-tiroides. Así puede uno darse cuenta del movimiento o de la inmovilidad de los aritenoides y de las cuerdas vocales; pero como el animal respira por esta abertura, las condiciones de presión de la columna aérea que atraviesa la laringe, se encuentran modificadas, el ronquido desaparece y, por tanto, las observaciones pueden estar falseadas. Por esto hemos preferido el examen directo del interior de la laringe con el rino-laringoscopio de Leiter; este instrumento, introducido por una de las cavidades nasales, permite ver muy claramente la epiglotis, los repliegues ari-epiglóticos, los aritenoides, las cuerdas vocales, la entrada de los ventrículos laringeos y hasta el compartimento sub-glótico de la laringe.

No pudiendo disponer de caballos atacados de ronquido crónico, hemos intentado provocar el ronquido por la neurotomía de uno de los nervios recurrentes, generalmente el izquierdo. Nuestros caballos de experiencia eran previamente examinados desde el punto de vista del ronquido, y se exploraba el interior de su laringe antes de la neurotomía, a fin de darnos cuenta del estado normal de este órgano. Un segmento del nervio recurrente era seccionado en medio del cuello, y examinábamos inmediatamente después el interior de la laringe. Siete (1) caballos fueron así neurotomizados, figurando entre ellos un potro de diez y ocho meses. Cuatro de ellos, conservados con vida cuatro y medio, cinco y ocho meses y medio, se examinaron numerosas veces. El examen con el laringoscopio se hizo en la mesa de operaciones; los movimientos respiratorios profundos se provocaron manteniendo las narices cerradas hasta la cianosis de las mucosas. En dos de estos neurotomizados se practicó la operación de Williams, lo que nos permitió multiplicar nuestras observaciones. Añadimos que a nuestros caballos conservados con vida durante cierto tiempo se les practicó una cuidadosa autopsia inmediatamente después de su sa-

(1) Uno de estos caballos había sufrido en realidad la neurotomía del pneumogástrico izquierdo en medio del cuello, para la demostración en el curso de fisiología, y pasó a nuestro servicio cinco meses después de esta operación.

crítico y que los efectos consecutivos de la neurotomía de uno de los nervios recurrentes se controlaron todas las veces en la parte periférica y en los músculos de la laringe, tanto desde el punto de vista macroscópico como desde el punto de vista microscópico.

También experimentamos en caballos en condiciones muy variadas: sea en laringes aisladas, cuyo interior examinamos directamente, sea en laringes mantenidas en su sitio, cuyo interior pudimos ver vulviéndonos del rino-laringoscopio, o, después de ablación de la parte facial de la cabeza, directamente por los tallos pituitarios y la cavidad faríngea. Siempre operamos en laringes aún calientes, antes de la aparición de la rigidez cadavérica y procedentes, sea de sujetos de edad o sea de caballos jóvenes. Los dos músculos cri-co-aritenoides posteriores, derecho e izquierdo, eran desinsertados de su inserción cri-coidea y provistos de pequeños bramantes, lo que nos permitía, por tracciones graduadas, poner los cartílagos aritenoides en abducción, sea de los dos lados a la vez, sea de un lado solo, reproduciendo con ello, a voluntad, o la contracción de los dos dilatadores de la laringe, o la contracción de uno de estos músculos solamente y la parálisis del del otro lado. Para reproducir la acción de los músculos constrictores, nos apoyamos directamente en la cara externa de uno o de los dos aritenoides, y así obtenemos el estrechamiento de la entrada de la laringe y de la glotis.

Se trataba al mismo tiempo de hacer pasar a la laringe, sea de arriba hacia abajo, o sea de abajo hacia arriba, una columna de aire, representando la que pasa por este órgano en el animal vivo durante la inspiración y la espiración, y poder modificar las condiciones de presión y de velocidad, como en las respiraciones calmosas, profundas o aceleradas. Después de haber intentado reproducir estas corrientes aéreas, enviando aire, con una fuerte jeringa o con un soplete, sea por las narices, estando la otra cerrada, o sea por la tráquea, hemos adoptado un dispositivo que nos permite realizar, de una manera perfecta, el paso del aire a través de la laringe en los dos sentidos y en condiciones de presión y de velocidad, tan fáciles de hacer variar como en el animal vivo. Teníamos a mano una gran campana de vidrio, de una capacidad de 26 litros, provista, en su parte superior, de un cuello cuya abertura correspondía al diámetro exterior de una tráquea mediana. Colocábamos esta campana en una cuba llena de agua, de manera que el nivel del líquido llegase hasta su parte superior. Levantando la campana, el aire entraba por el cuello con una velocidad y una presión proporcionales a la velocidad con que se levantaba; haciendo descender de nuevo la campana sobre el agua, más o menos rápidamente, el aire salía por el cuello con una presión y una velocidad fáciles de regular. Fijando entonces en este cuello una laringe, o mejor la extremidad inferior de la tráquea, podíamos realizar el paso de la columna de aire a la laringe y representar las inspiraciones y espiraciones normales, profundas, aceleradas, etc. Según veremos más adelante, un manómetro, puesto en relación con la tráquea, nos permitía juzgar la fuerza aspiradora de nuestro aparato al levantar la llave (inspiración).

Procuremos determinar, desde luego, el lugar de la laringe en que tiene la disnea su punto de partida. La primera teoría que examinaremos será la del *obstáculo causado por la hinchazón del ventrículo de la glotis del lado paralizado*.

En medicina humana, en los casos de parálisis unilateral de la laringe, se observa a veces una disnea inspiratoria producida por la hinchazón del ventrículo de la glotis. Se ha pensado que en el caballo podía ocurrir lo mismo, y partiendo de esta idea es como Günther (1845) había ya intentado la extirpación de estos divertículos laringeos para cu-

rar el ronquido. Aunque estos intentos no dieron ningún resultado, Géboux, en 1868, volvió sobre la cuestión. Esta teoría apenas ha sido defendida, y nosotros la hubiésemos indicado simplemente como recuerdo, si, en estos últimos tiempos, no hubiese reaparecido y no nos pareciese que hasta había sido el punto de partida de una nueva operación dirigida hoy contra el ronquido; hablamos de la *operación de Williams*.

Estos ventrículos de la glotis, llamados también ventrículos de la laringe o ventrículos de Morgagni, forman dos divertículos de la cavidad laringea, en forma de fondos de saco, que se colocan en la cara interna de las alas del cartílago tiroideo. Su entrada, situada inmediatamente por encima de las cuerdas vocales y por delante de la inserción de estas últimas en el aritenoides, representa una abertura elíptica de gran diámetro, paralela a la dirección de la cuerda vocal y que mide de 10 a 15 milímetros de longitud. Este orificio, siempre abierto, está limitado por dos labios: un labio inferior formado por la cuerda vocal misma, y un labio superior, adelgazado, en continuidad con el repliegue aríepiglótico; en el espesor de la parte anterior de este último, se encuentra una pequeña prolongación cartilaginosa de la base de la epiglótis, el cartílago cuneiforme de Wrisberg, que parece tener por papel el de mantener este orificio abierto. Desde esta entrada, el ventrículo de la laringe se introduce entre los fascículos del músculo tiro-aritenoides y se dilata en una bolsa, más o menos vasta, según los sujetos, comprendida entre la cara interna del ala del tiroideo por una parte, y de otra parte: la cara externa de los dos fascículos del músculo tiro-aritenoides, que recubren la cara externa del aritenoides y de la extremidad supero-posterior de la cuerda vocal; responde a estos diferentes órganos por tejido celular laxo.

«En estado normal—dice Cook (1)—, cuando los músculos de la laringe están indemnes, estos ventrículos no quedan dilatados durante los movimientos respiratorios. En el roncador, a causa de la parálisis de los músculos, el aire no es expulsado del ventrículo del lado paralizado, se acumula en él durante la inspiración y le dilata en el curso de los esfuerzos respiratorios, pudiendo hacerle alcanzar el volumen de un pequeño huevo de gallina (?); de ello resulta un estrechamiento y hasta la oclusión de la glotis, que provoca la disnea o la asfixia. La disnea del roncador depende, pues, únicamente de la distensión del ventrículo paralizado.»

En la comunicación, aun más reciente, del doctor Fontaine (2), veterinario mayor, profesor de clínica en la Escuela de Caballería de Saumur, que debió ser discutida en el Congreso veterinario de Londres de Agosto de 1914, leímos también: «La producción del ruido laringeo, en el caso más ordinario de hemiplegia laringea, puede explicarse de la manera siguiente: en el momento de la inspiración a través de una laringe normal, los aritenoides y las cuerdas vocales se pegan a lo largo de la pared laringea por la contracción de los dilatadores de la glotis; el ventrículo se hace, por decirlo así, virtual y el aire pasa libremente. En el caso de hemiplegia laringea, el aritenoides cae, la cuerda vocal flota y el ventrículo está abierto. A la inspiración, éste se hincha de aire y disminuye la mitad el calibre del conducto aéreo mientras la cuerda vocal vibra. Hay, pues, a la vez, ruido de estrangul (vibración) y de trompa (paso del aire de un espacio estrechado a un espacio ensanchado).»

(1) COOK.—*La cause et le traitement de la dyspnée due à l'hémiplégie laryngienne chez le cheval.*—*Annales vétérinaires*, 1912 (análisis).

(2) FONTAINE.—*Sur le cornage du cheval.*—*Comunicación para el Congreso veterinario de Londres*, 1914.

Los que han leido la memoria de Williams dirigida a la Sociedad Central de Medicina Veterinaria (1) y su Comunicación al Congreso de Londres de 1914 (2), saben que este cirujano americano cree también en la hinchazón del ventrículo de la glotis para explicar el mecanismo del ronquido, según resulta —dice él— de los trabajos de Günther.

Los felices resultados obtenidos por la operación de Williams, es decir, la extirpación de estos ventrículos laringeos, nos permiten comprender un hecho: la fijación del aritenoido y de la cuerda vocal en el ala del tiroídes es lo que mantiene la abertura de la glotis; pero no vienen necesariamente a confirmar la teoría del obstáculo producido por la hinchazón del ventrículo de la glotis. Nosotros no creemos en ello de ninguna manera. Se comprende difícilmente que el aire pueda acumularse, hasta el punto de distenderlo, en un fondo de saco; cuyo orificio de entrada está siempre abierto. Si los fascículos del músculo tiro-aritenoideo, entre los cuales se encuentra la porción estrechada de este ventrículo que va desde su abertura de entrada a su fondo dilatado, no estuviesen paralizados acaso se podría pretender que, en los casos de la contracción de estos músculos, se produce en esta porción estrechada una constreñimiento que impide la salida del aire que ha entrado en ella. Pero cuando estos músculos están paralizados, nada se opone a la salida del aire y éste sale tan fácilmente como ha entrado.

Por otra parte, nuestras experiencias nos han demostrado que esta teoría es inadmisible: nosotros hemos examinado muchas veces, con el laringoscopio de Leiter, el interior de la laringe de los siete caballos en que habíamos provocado la hemiplegia laringea por la neurotomía del recurrente izquierdo; jamás hemos apreciado la menor hinchazón del ventrículo de la glotis, aun provocando los movimientos respiratorios más amplios.

En el cadáver caliente, antes de la aparición de la rigidez cadavérica, o en laringes aisladas tomando las precauciones y utilizando el dispositivo de que hemos hablado, numerosas veces hemos hecho pasar nosotros, de arriba a abajo o de abajo a arriba, una columna de aire bajo presiones variables; ni con el laringoscopio ni con el examen directo hemos podido comprobar en ningún caso la menor elevación de los ventrículos en el interior de la laringe.

Aún más; aplicando directamente una cánula en la abertura de entrada de estos fondos de saco, cánula de un diámetro un poco más pequeño que esta abertura, e inyectando aire bajo presión, no hemos podido provocar la hinchazón de esta bolsa hasta el punto de verla saliente en la laringe; no puede levantar la cuerda vocal ni el aritenoido, fuera de los cuales se encuentra alojada.

Por lo tanto, nos creamos autorizados para concluir: *en el ronquido crónico por hemiplegia laringea, ni el ruido de ronquido ni la disnea, pueden tener, en el caballo, su origen en la hinchazón del ventrículo de la glotis del lado paralizado.*

• • •

La teoría más generalmente admitida para explicar el origen de la *disnea* (y del ruido de ronquido) es la flacidez de la cuerda vocal y la agitación de los cartílagos aritenoides, que, no estando ya dirigidos o mantenidos hacia afuera, en abducción, por el músculo crico-aritenoideo posterior, a consecuencia de su parálisis, son arrastrados hacia el plano medio de la cavidad laringea por la columna de aire de la inspiración, de donde re-

(1) WILLIAMS.—*Le traitement chirurgical du ronrage.*—*Recueil de Médecine vétérinaire*, 1911.

(2) WILLIAMS.—*The technique of the operation for roaring.*—*Comunicación al Congreso veterinario de Londres, 1914.*

sulta un estrechamiento del interior de la laringe que produce la disnea y el ronquido.

Advirtamos desde luego que el aire, para pasar de la faringe a la tráquea, debe franquear sucesivamente dos estrechos: la abertura faringea de la laringe, limitada por los bordes libres de la epiglotis, los repliegues ari-epiglóticos y los cartílagos corniculados que forman el pico de aguamal de los aritenoides; en seguida, la glotis, espacio mucho más estrecho que el precedente, comprendido entre las dos cuerdas vocales (glotis interligamentosa) y que se prolonga por detrás entre los dos aritenoides (glotis interaritenoides). Los cambios de diámetro de estos dos estrechos, en los movimientos respiratorios, son inseparables el uno del otro, sincronos y dependen directamente de los movimientos de los aritenoides. Se dilatan los dos cuando estos cartílagos son llevados hacia afuera, en abducción, por la contracción de los músculos crico-aritenoides posteriores o dilatadores de la laringe; se estrechan los dos cuando los aritenoides son devueltos a adelante, hacia el plano medio, en aducción, sea por consecuencia del relajamiento de los músculos dilatadores y de la elasticidad de los cartílagos aritenoides y de las cuerdas vocales, que los devuelve a su posición de reposo, o sea en un grado más acusado, por la acción de los músculos constrictores de la laringe.

Se dice que en la hemiplegia laringea por consecuencia de la parálisis del músculo crico-aritenoides posterior izquierdo, en el momento de las inspiraciones ordinarias, el aritenoides izquierdo no puede ya ser llevado en abducción; queda en la posición de reposo; consecuentemente, ni la entrada de la laringe ni la glotis se dilatan de este lado paralizado; de ello no resulta, sin embargo, disnea, mientras el caballo se encuentra en reposo, porque estos dos estrechos sucesivos son siempre suficientemente anchos para dejar pasar el aire que necesita el animal en estas condiciones. Pero en las inspiraciones exageradas, cuando se somete, por ejemplo, el animal al trabajo, por consecuencia de la fuerza mayor de la columna de aire de inspiración, el aritenoides se encuentra arrastrado, aspirado en cierto modo, se aproxima al plano medio, lo que provoca al mismo tiempo el estrechamiento de la entrada de la laringe y de la glotis. No pudiendo ya pasar el aire en cantidad suficiente, resultaría necesariamente la disnea. Esta dificultad respiratoria llegaría evidentemente a su máximo si están paralizados los músculos dilatadores de los dos lados de la laringe, como, por ejemplo, en la neurotomía experimental bilateral de los recurrentes. Es más acusada en los sujetos jóvenes que en los caballos de edad, sin duda a causa de la mayor flexibilidad y la mayor elasticidad del cartílago aritenoides, que no se deja arrastrar en los primeros hacia el interior de la laringe por la aspiración torácica.

La mayor parte de los autores hablan simplemente del estrechamiento de la laringe. Möller (1), sin embargo, precisa más y piensa que la disnea tiene su punto de partida en el estrechamiento de la entrada de la laringe y no al nivel de la glotis; afirma que Günther era también de esta opinión.

Podemos llamar esta segunda interpretación del origen de la disnea en el ronquido: la teoría del desplazamiento del aritenoides del lado paralizado bajo la influencia de la aspiración torácica.

Nuestras experiencias en el cadáver nos han permitido reproducir perfectamente los

(1) MÖLLER.—*Le cornage laryngien chez le cheval et son traitement chirurgical.*—*Annales vétérinaires*, 1888-1889 (traducción).

estrechamientos de la entrada de la laringe y de la glotis, tal como pueden presentarse en el caballo vivo, durante los movimientos inspiratorios; tirando de uno de los músculos crico-aritenoides posteriores (contracción de uno de los dilatadores) y dejando el otro libre (parálisis unilateral), cuando se hace una aspiración de aire más o menos fuerte a través de la laringe (maniobra correspondiente a la inspiración más o menos profunda en el caballo vivo), se ve que el aritenoides libre es arrastrado por la corriente de aire hacia el plano medio, lo que aproxima la cuerda vocal insertada en él a la del lado opuesto. Si los dos músculos crico-aritenoides posteriores quedan libres (parálisis bilateral), en la aspiración violenta son arrastrados los dos aritenoides, se aproximan el uno al otro y las cuerdas vocales llegan casi a contactar la una con la otra; el aire pasa aún por la laringe, pero con mucha dificultad. Si entonces se ejerce una presión en la cara externa de los aritenoides (contracción de los músculos constrictores), las cuerdas vocales llegan a tocarse y el aire no puede ya pasar a través de la glotis interligamentosa y al solamente a través de la glotis interaritenoides.

Si se experimenta en una laringe de potro, ejecutando las mismas maniobras (aspiración violenta, músculos dilatadores libres y ligera presión exterior en los aritenoides), se comprueba entonces que no solamente las cuerdas vocales, sino también los cartílagos corniculados que forman el pico de aguamanil de los aritenoides, llegan a arrimarse hasta el punto de que resulta imposible hacer pasar el aire a través de la laringe; el ayudante encargado de maniobrar la campana de nuestro dispositivo, ya no puede levantarla del agua.

Haremos observar simplemente que el paso del aire por la laringe de abajo a arriba (espiración) no nos ha dejado ver ninguna modificación digna de ser anotada.

La fuerza aspiradora que nos permitía ejercer nuestro aparato improvisado, era muy grande y podía sobreponerse mucho la de la aspiración torácica (inspiración) del animal vivo. En efecto, si se pone la tráquea de un caballo vivo en comunicación con un manómetro de mercurio (o de agua), se comprueba, según Laulanié (1), que, a cada inspiración ordinaria, la presión deviene negativa y desciende 1 mm. próximamente. Nosotros hemos comprobado el hecho y completado la experiencia para las inspiraciones profundas, sirviéndonos de un manómetro de mercurio y también de un manómetro de agua. En la inspiración calmosa, el mercurio apenas baja; en la inspiración profunda, provocada en el animal en reposo por la oclusión de las narices hasta la cianosis de las mucosas, el mercurio desciende de 2 a 3 mm.

Con nuestro aparato, levantando lentamente la campana (inspiración calmosa), el mercurio apenas desciende cuando la glotis está dilatada. Levantando rápidamente la campana (inspiración profunda) el mercurio desciende 4 mm. con la glotis dilatada y 6 mm. con la glotis solamente dilatada de un lado.

Sólo con aspiraciones tan fuertes fué como pudimos comprobar el desplazamiento del aritenoides dejado libre de un lado solamente y, por lo tanto, el estrechamiento de la entrada de la laringe y de la glotis. También nos hemos preguntado siempre, en el curso de estas experiencias en el cabáver, si, en los casos de ronquido espontáneo por hemiplegia laringea, solamente esta fuerza pasiva, es decir, la presión de la columna de aire aspirada por el tórax en las inspiraciones profundas y, más aún, en las inspiraciones ordinarias, es capaz de desplazar el aritenoides del lado paralizado hacia el plano medio hasta el punto

(1) LAULANIÉ.—*Elements de physiologie*, 1900.

de hacer los pasos de la entrada de la laringe y, sobre todo, de la glotis insuficientes para el aire inspirado y acarrear trastornos disneicos. No debe haber en esto intervención de un factor activo?

Pero veamos ahora lo que nos han enseñado nuestras experiencias en el animal vivo respecto al origen de la *disnea*. Nuestras observaciones recayeron en siete caballos que habían sufrido la neurotomía del nervio recurrente de un lado. En uno de ellos—ya lo hemos dicho—se había practicado la sección del nervio pneumogástrico izquierdo en medio del cuello.

Si se examina con el rinolaringoscopio el interior de la laringe de los caballos así neurotomizados, puede uno darse cuenta desde luego de la inmovilidad del aritenoide del lado paralizado durante los movimientos inspiratorios. Hagamos observar que esta inmovilidad no existe siempre inmediatamente después de la neurotomía; con frecuencia, sobre todo en las inspiraciones profundas, hemos podido ver el aritenoide hasta llevado en abducción, sea ligeramente o sea tan lejos como el del lado opuesto; aunque privado del influjo nervioso, el músculo crico-aritenoideo posterior continúa contrayéndose todavía. Nosotros hemos visto el aritenoide móvil aún, llevado en abducción, 25 días después de la neurotomía; por el contrario, también le hemos encontrado inmóvil inmediatamente después de la sección del recurrente.

Cuando el aritenoide estaba completamente inmóvil, es decir, cuando ya no podía ser llevado en abducción por el músculo dilatador correspondiente (sea inmediatamente después de la neurotomía del recurrente o sea después de un tiempo más o menos largo), provocando inspiraciones forzadas por el mantenimiento de las narices cerradas hasta la amenaza de asfixia, pudimos ver el aritenoide *ligeramente* arrastrado hacia el plano medio de la laringe; pero esta desituación era bien poco acusada y no se podía comparar de ninguna manera a la que pudimos obtener en el cadáver por fuertes aspiraciones. Sin embargo, era algo más pronunciada en un caballo joven (18 meses) que en los otros, todos de edad avanzada.

Digamos que estos sujetos examinados a la larga no mostraron apenas disnea; caballos que habían sufrido la neurotomía de un recurrente hacia 25 días, 2 meses y 5 meses, apenas si presentaban más sofocación que si no hubiese sufrido mutilación alguna. Solamente el potro neurotomizado de un lado a la edad de 18 meses, que no presentaba apenas disnea al cabo de un mes, mostró una fatiga que aumentó progresivamente hasta los 6 meses y medio después de la neurotomía, momento en que le practicamos la operación de Williams.

De estas experiencias practicadas en el cadáver y de estas observaciones recogidas en animales vivos que habían sufrido la neurotomía de uno de los nervios recurrentes, parece resultar que la *disnea* en el ronquido debe tener en parte su origen en un defecto de dilatación de la entrada de la laringe y, sobre todo, contrariamente a la opinión de Möller, de la glotis, a causa de la inmovilidad del cartílago aritenoide ligado a la parálisis de su músculo abductor; nos parece también que la fuerza aspiradora del aire de inspiración puede aumentar, *en cierta medida solamente*—y principalmente en los caballos jóvenes, por tener los tejidos más flexibles, más elásticos—, la insuficiencia de estos estrechos laringeos. Pero nosotros pensamos también que esas condiciones son *insuficientes* para explicar el origen de los trastornos disneicos graves que pueden presentar ciertos caballos «roncadores»; es verosímil que en estos casos, al lado de la parálisis del músculo dilatador de un lado, debe intervenir un factor activo que agrava la inercia de este dilatador, una *contracción o contractura de uno o de los músculos constrictores*.

• Esta idea no es nueva. Krishaber (1) ha pretendido que en el hombre, en los casos de aneurisma en la aorta, los trastornos respiratorios (disnea, acceso de asfixia), son debidos a la excitación del nervio recurrente y a la contractura espasmódica secundaria de los músculos de la glotis, y de ninguna manera a la parálisis de estos músculos. Cadéac (2) parece participar de esta opinión cuando dice que el origen de los trastornos disneicos no se puede referir a la *paralisis laringea* y que el ronquido y la *asfria* resultan del *espasmo* de la glotis y no de la parálisis.

En el mismo orden de ideas, Günther, Möller y Thomassen (3) hacen observar que si sólo los dilatadores estuviesen paralizados, la disnea sería sin duda más intensa a consecuencia de la acción de los constrictores, cuya contracción provocaría una estenosis de la laringe, que agravaría más la insuficiencia laringea. Thomassen, habiendo comprobado en neurotomías experimentales del recurrente, que la disnea es menor que en los casos más graves de ronquido nervioso espontáneo, hasta había pensado tratar a los «roncadores» por la sección del nervio recurrente. Las experiencias que emprendió en este sentido no le dieron el resultado deseado. Pero no por eso dejó de creer que, en ciertos casos de ronquido intenso, de aparición reciente, la contracción de los constrictores debía ser su causa.

Esta acción de los constrictores, productora del estrechamiento laringeo y de la disnea, es muy admirable en ciertos casos de ronquido laringeo; se comprende fácilmente que, antes de que sea completa la destrucción del nervio recurrente izquierdo, ciertos músculos constrictores izquierdos, menos rápidamente atacados de parálisis que el músculo dilatador del mismo lado—hecho que ha sido bien establecido en el hombre—pueden ocasionar por su contractura el espasmo de la glotis. Pero ya no se puede admitir esta intervención cuando *todos* los músculos del lado izquierdo están paralizados, que es lo que generalmente ocurre en el ronquido espontáneo.

Y, sin embargo, tanto nuestras experiencias en el cadáver como nuestras observaciones en caballos que habían sufrido la neurotomía unilateral del recurrente, nos han dejado siempre la impresión de que un factor activo, una contracción muscular, debía contribuir como causa.

En el curso de nuestros exámenes endolaringoscópicos en nuestros neurotomizados, muchas veces atrajo nuestra atención el hecho siguiente: en caballos en que se había practicado la resección del recurrente izquierdo hacia varios meses y en los cuales el aritenoide izquierdo estaba inmóvil en la inspiración (parálisis del músculo crico-artenoido posterior), este mismo aritenoide izquierdo era llevado hacia el plano medio de la laringe, en abducción, durante ciertas espiraciones y, sobre todo, en los movimientos de deglución; la entrada de la laringe y, sobre todo, de la glotis se encontraban estrechadas; las dos cuerdas vocales llegaban hasta tocarse. Sin embargo, la parálisis del lado izquierdo podía considerarse como total (salvo para el músculo crico-tiroideo), puesto que se había extraído un segmento del nervio recurrente izquierdo; se podía juzgar completa visto el tiempo transcurrido desde la neurotomía. Por otra parte, las autopsias practicadas ulteriormente

(1) KRISHABER. —*De l'opportunité de la trachéotomie dans les anévrismes de la crosse de l'aorte.*—*Société de Biologie*, 1866.

(2) CADÉAC. —*Paralysie du larynx.* *Pathol. int.* t. IV, 1897.

(3) THOMASSEN. —*Untersuchungen über die Pathog. des Kehlkopfseifens.* *Monatshefte für praktische Thierheilkunde*, 1901-1902.

en estos caballos nos permitieron comprobar que la parte terminal del recurrente izquierdo estaba completamente degenerada.

¿Cómo explicar esta movilidad persistente (movimiento de abducción) del aritenoide de un lado de la laringe en estado de hemiplegia?

El músculo crico-tiroideo, que está fuera del territorio del recurrente y escapa, por consecuencia, a esta hemiplegia experimental tan bien como a la hemiplegia espontánea, no puede, sin embargo, ser considerado como el agente activo de este movimiento de abducción del aritenoide: es indirectamente tensor de las cuerdas vocales, pero no constrictor de la glotis.

Pero si todos los músculos constrictores de la glotis están paralizados del lado izquierdo, hay uno, sin embargo, que, aunque paralizado y aun atrofiado del lado izquierdo, todavía puede producir la abducción del aritenoide: es el músculo interaritenoideo. En efecto, este músculo impar, compuesto de dos mitades laterales reunidas por un tendón medio e insertadas cada una en el aritenoide correspondiente, provoca, contrayéndose, la aproximación de los dos aritenoides y, por consecuencia, el estrechamiento de la entrada de la laringe y la clausura de la glotis. Cada mitad lateral está inervada por el nervio recurrente del mismo lado; En caso de parálisis unilateral, sea del lado izquierdo, por ejemplo, la mitad derecha de este músculo queda siempre inervada por el nervio recurrente derecho; puede, pues, contraerse todavía y ejercer así su acción sobre el aritenoide izquierdo por intermedio de la mitad izquierda del músculo. Por este mecanismo explica Krishaber (1) los accesos de asfixia que pueden sobrevenir en el hombre a consecuencia de la sección de uno de los nervios recurrentes: habría acción espasmódica del músculo interaritenoideo que extendería su acción simultáneamente sobre los dos labios de la glotis de tal suerte que una acción unilateral, que entonces viene del lado sano, bastaría para producir la aproximación de los dos aritenoides.

En el caballo, este músculo interaritenoideo no parece muy potente; pero si se quiere considerar bien que la resistencia que hay que vencer para desplazar el aritenoide izquierdo, en los casos de parálisis de este lado de la laringe, no es muy grande estando paralizado su músculo antagonista (el crico-aritenoideo posterior), se comprende fácilmente que, aun reducido a la mitad derecha, este músculo puede fácilmente producir la abducción de este aritenoide izquierdo. Y su acción será tanto más extensa cuanto en el momento en que obre sobre el aritenoide izquierdo, es decir, en la inspiración, su inserción en el aritenoide derecho se haya desviado más del plano medio por la acción abductora del músculo crico-aritenoideo posterior derecho en este último cartílago. Algunos autores consideran el músculo interaritenoideo como músculo dilatador de la glotis; su disección minuciosa muestra que no puede obrar más que como constrictor.

Se podría objetar que en las condiciones normales, los músculos dilatadores de la glotis intervienen solamente durante la inspiración, y que los constrictores no obran más que en la espiración. Ahora bien, la disección del ronquido es inspiratoria; tiene lugar en un momento en que el músculo interaritenoideo debe estar en reposo; este músculo no puede, pues, producir en este momento la aducción del aritenoide izquierdo. Pero es una ley de patología general que, cuando un músculo o un grupo de músculos están paralizados, el o los músculos antagonistas tienen tendencia a entrar en contracción espasmódica.

(1) KRISHABER.—*De l'état de la glotte chez l'homme après la resection des recurrents.*—*Société de Biologie, 1880.*

Es el VERDADERO ESPECÍFICO para el tratamiento EFL-



CAZ de las enfermedades de los cascos,
Grietas, Cuartos o Ranas, en los vidriosos
y quebradizos, y para la higiene de los mismos. Por su energético poder, aviva la función
fisiológica de las células del tejido corneo, acelerando su crecimiento. Llena siempre
con creces su indicación terapéutica. Susti-
tuye ventajosísimamente al antihigiénico engrasado de los cascos.

Venta: Farmacias, Droguerías y Centros de Especialidades y D. Enrique
Ruiz de Oña, Farmacéutico.—LOGROÑO.

Formulario DE LOS Veterinarios prácticos

por PAUL CAGNI

TRADUCCIÓN ESPAÑOLA POR F. GORDON ORDAS

Un tomo encuadernado 13 pesetas.

De venta en la Casa editorial de Felipe González Rojas.

MADRID

CATÁLOGO
DE LAS
OBRAS DE VETERINARIA

DICTIONARIO DE VETERINARIA, por *Cugny y Gobert*, traducido por *D. Dalmacio García e Iriarte*. Esta obra que va ilustrada con multitud de excelentes grabados, consta de cuatro tomos: 40 pesetas en rústica; 55 encuadrernados.

PATOLOGIA ESPECIAL DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS, por *D. Ramón de la Iglesia y D. Mateo Arciniega*. Cincos tomos que valen: la rústica, 40 pesetas y 50 encuadrernados.

TRATADO DE LAS ENFERMEDADES DE LAS MAMAS, por *P. Leblanc*, traducción del Sr. Arciniega. Forma esta obra un volumen de 250 páginas, cuyo precio es: 4 pesetas en rústica y 7 encuadrernado.

POLICIA SANITARIA.—Enfermedades infecto-contagiosas de los animales domésticos y sus tratamientos por los sueros y vacunas. **SEGUNDA EDICIÓN**, corregida y aumentada con figuras en el texto, por *D. Pedro Martínez Basilega*, Catedrático de la Escuela de Zaragoza. Un tomo de 455 páginas. Pesetas: 10 en rústica y 13 encuadrernado.

ENCICLOPEDIA VETERINARIA, por *Caduc*. Esta magna enciclopedia consta de 26 volúmenes: 7 pesetas en rústica cada uno y 10 encuadrernado. Tomos 1.^o a 25 y 12 bis.

TRATADO DE TERAPÉUTICA, por *L. Guisard y H. J. Gobert*, traducido, modificado y ampliado por *D. F. Gordón Ordás*, Inspector de Higiene Pecuaria. Dos tomos: en rústica, 14 pesetas y 20 pesetas encuadrernados. Esta obra forma parte de la Enciclopedia de Cádiz (Tomas 23 y 24).

FORMULARIO DE LOS VETERINARIOS PRÁCTICOS, por *Paul Cugny*, traducción española por *D. F. Gordón Ordás*. Un tomo encuadrernado en tela: 13 pesetas.

TRATADO DE ZOOTECNIA, por *P. Dechambre*, traducido al español por *D. F. Gordón Ordás*. Esta obra constará de seis volúmenes, publicados los tres primeros. El precio de cada volumen es de 10 pesetas en rústica y 12,50 encuadrernado en tela.

RESUMEN DE BACTERIOLOGIA, por *C. López y López y F. Gordón Ordás*, Inspectores de Higiene y Sanidad pecuarias de Barcelona y Madrid, respectivamente. Tres tomos: el 1.^o, Bacteriología general; 2.^o y 3.^o, Bacteriología especial. Cada tomo en rústica, 10 pesetas y 12,50 encuadrernado.

POLICIA SANITARIA DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS, por *F. Gordón Ordás*. Dos tomos. 20 pesetas rústica y 25 encuadrernados.

Con objeto de facilitar la adquisición de estas obras, la Casa editorial las cede a plazos mensuales.

Los señores subscriptores de la Revista de Higiene y Sanidad pecuarias tendrán un 10 por 100 de beneficio.

Nosotros creemos que esta ley es aplicable aquí, y que el músculo interaritenóideo, a causa de la parálisis de su antagonista, el músculo crico-aritenóideo posterior izquierdo, puede entrar en contracción espasmódica y producir el movimiento de adducción del aritenóideo izquierdo durante la inspiración.

Podríamos, en fin, añadir que la intermitencia que se observa en los desórdenes dinámicos del ronquido y las variaciones que se pueden encontrar en un individuo dado, según causas difíciles de determinar, hablan mucho más en favor de una acción espasmódica, de un factor activo, que de una simple fuerza pasiva.

En resumen, nosotros estimamos que la *diseña* en el ronquido crónico por hemiplegia laringea tiene su origen: 1.) en parte, en la falta de dilatación de la entrada de la laringe y, sobre todo, de la glotis por consecuencia de la inmovilidad del aritenóideo del lado paralizado (parálisis del músculo dilatador); 2.) en parte, en el desplazamiento de este aritenóideo hacia el plano medio de la laringe por la aspiración torácica, principalmente en los caballos jóvenes; 3.) pero, sobre todo, en la contractura, sea de los músculos constrictores del lado paralizado, en los casos de hemiplegia incompleta, sea de la mitad sana del músculo constrictor impar, solamente del interaritenóideo, en los casos de hemiplegia completa.

En los caballos adultos, en ausencia de esta contracción espasmódica de los constrictores, la *diseña* será insignificante y podrá pasar inadvertida.

Y si tuviéramos que precisar más, en qué punto de la laringe encuentra la *diseña* suorigen, no vacilaríamos en declarar, contrariamente a la opinión de Möller, que es al nivel del segundo estrecho, es decir, al nivel de la glotis. En efecto, tanto en su dilatación como en su estrechamiento, los dos estrechos sucesivos de este órgano, la entrada de la laringe y la glotis, conservan siempre sensiblemente la misma relación en su diferencia de calibre; en los casos de estrechamiento, las dos cuerdas vocales llegan a tocarse y provocar la clausura completa de la glotis, mientras que el estrecho precedente, es decir, la entrada de la laringe es aún bastante ancha para dejar pasar el aire en cantidad suficiente, sin que haya la menor *diseña*. Este hecho se puede comprobar fácilmente lo mismo en el cadáver que en el animal vivo.

En el segundo síntoma esencial de la hemiplegia laringea, cuyo mecanismo de producción hemos investigado, es el *ruido de ronquido*. Este es el signo que generalmente llama la atención en primer lugar.

Al estudiar los síntomas de la *diseña*, ya hemos examinado la teoría del obstáculo causado por la hinchazón del ventrículo de la glotis del lado paralizado; el razonamiento y la experimentación nos han llevado a rechazar esta concepción hipotética, tanto para explicar el origen del ruido de ronquido como el de la *diseña*. Ya no hablaremos más de esto.

Los autores parecen de acuerdo para decir que el ruido se produce solamente en la inspiración (en la hemiplegia laringea). Pero no todos le atribuyen el mismo origen.

Véase cómo se expresa Cadéac: «Cuando el cartílago aritenóideo y la cuerda vocal izquierda devienen inertes por defecto o insuficiencia de contracción de los músculos que les mueven, resulta, bajo la influencia de la presión del aire inspirado, una repulsión del aritenóideo del lado afectado hacia el fondo de la cavidad laringea; al mismo tiempo este cartílago es llevado contra el del lado opuesto. Mientras la aspiración es calmosa, basta la apertura laringea, a pesar de la inacción de los músculos dilatadores, y el aire atravesía aún silenciosamente el estrecho laringeo. Desde que esta función se acelera, la presión aumenta, la repulsión del aritenóideo se exagera y la apertura de la laringe disminuye con-

siderablemente de calibre; el aire entra con fuerza en las vías estrechadas y produce un ruido bastante fuerte al nivel del cartílago aritenoides que hace oficios de estrangulador de un silbato.*

Para Labat (1): «....Si la respiración se acelera, durante las marchas rápidas, por ejemplo, el aritenoides y la cuerda vocal, flojos y móviles, son vivamente golpeados por la columna aérea; rompen ésta y así se produce el ruido del ronquido.»

Leemos en Möller: «....Estando así estrechada la abertura superior de la laringe (artenoides arrastrado por la aspiración torácica), si el aire inspirado penetra en ella con cierta fuerza, se producirá un ruido bastante intenso, puesto que el cartílago aritenoides obra como estrangulador de un silbato.... El obstáculo a la inspiración no se encuentra en la glotis....»

Para Thomassen: «....el ruido de ronquido se debe principalmente a la detención del aire inspirado contra el borde superior del aritenoides aproximado al plano medio. La posición de las cuerdas vocales importa poco aquí.»

Friedberger y Fröhner (2) escriben: «....el ruido de ronquido se debe al descenso del aritenoides y a la parálisis de la cuerda vocal izquierda y a la estrechez de la glotis y del orificio superior de la laringe.»

Como se puede apreciar por estos extractos, el sitio exacto de la producción del ruido no es precisado de la misma manera por los autores. Todos están de acuerdo, sin embargo, para reconocer la intervención de dos factores: el paso de una columna de aire que tenga suficiente presión y un desplazamiento del aritenoides del lado paralizado. Pero podemos decir que estas son dos condiciones pasivas, que se pueden reproducir precisamente en el cadáver. Veamos lo que nos han enseñado nuestras experiencias en laringes aisladas o mantenidas en sus relaciones, tomando las precauciones de que ya hemos hablado; examinaremos en seguida el resultado de nuestras observaciones en animales vivos.

Si se hace pasar por la laringe de un cadáver del exterior a la tráquea (inspiración) una columna de aire bajo presión, se observa, cuando los dos aritenoides son llevados en abducción (dilatación normal de la laringe en la inspiración), que el aire pasa, por decirlo así, silenciosamente, se comprueba simplemente un ligerísimo soplo. Si se deja uno de los aritenoides libres, el izquierdo por ejemplo (hemiplegia laringea), al ser llevado el otro en abducción, el soplo resulta más fuerte. Si entonces se ejerce un apoyo desde el exterior sobre el aritenoides libre (acción de los constrictores), el soplo se exagera considerablemente y se reproduce una inspiración ruidosa, comparable a ciertas formas del ronquido espontáneo. En este momento puede uno darse cuenta, sea por el examen directo o sea con el rino-laringoscopio, que el cartílago aritenoides y la cuerda vocal izquierdos están aproximados al plano medio, pero no es posible ver si estos órganos vibran. El ruido sólo se produce cuando la corriente de aire es bastante violenta; en la aspiración hecha lentamente el paso de la columna aérea se verifica silenciosamente.

El ruido parece, pues, resultar de la vibración de la columna de aire pasando por un tubo estrecho; es un verdadero ruido de *trompa* (paso del aire de un espacio estrecho a un espacio ancho). Este estrechamiento es debido a la situación hacia el plano medio del aritenoides izquierdo y, según hemos dicho ya, es mucho más acusado al nivel de la glotis que en la entrada de la laringe. Como hemos demostrado para el síntoma disnea, parece

(1) LABAT.—*Les causes du cornage chronique par paralysie laryngienne*.—*Revue médicale*, 1890.

(2) FRIEDBERGER Y FRÖHNER.—*Cornage chronique*.—*Pathol. et therap. spéciales*, 1892.

que el grado suficiente de este estrechamiento sólo se alcanza cuando interviene la acción de uno o de los músculos constrictores.

¿Hay al mismo tiempo ruido de *estrangul*, es decir, vibración de la cuerda vocal o del borde superior del aritenoide izquierdo? La cosa es posible, pero las vibraciones no son en todos los casos apreciables a la vista, ni directa ni indirectamente por el desplazamiento de las mucosidades adherentes a la superficie de la mucosa. Solamente se ven vibraciones de la cuerda vocal izquierda en el cadáver en los casos de fuertes *espiraciones*, cuando se impulsa hacia el interior el aritenoide izquierdo; la columna sárea debe entonces elevar esta cuerda y hacerla vibrar, produciendo un ruido de ronquido variable (mecanismo de la producción de la voz).

Para obtener caballos «roncadores», ya hemos dicho que nosotros practicamos la neurotomía unilateral del recurrente en siete sujetos. Nos propusimos examinar, con el laringoscopio, el interior de la laringe de estos mutilados, a fin de determinar cuál es exactamente la causa de la respiración ruidosa.

Pero advirtamos primeramente que el ruido no es tan fácil de provocar por la neurotomía unilateral como pudiera creerse. Cuatro de nuestros caballos neurotomizados presentaron en la mesa de operaciones, inmediatamente después de la resección de un segmento del recurrente de un lado, una respiración ruidosa en las inspiraciones ordinarias y más aún en las inspiraciones profundas; pero este ruido se producía con intermitencias. En los casos de ejercicios prolongados, o bien no fué posible hacer «roncar» a estos operados, o bien el ruido de ronquido desapareció bastante rápidamente. Los otros tres caballos neurotomizados no presentaron ningún ruido anormal, ni en la mesa de operaciones, ni después de largos ejercicios prolongados. Sin embargo, entre estos últimos, un pozo de pura sangre (18 meses) comenzó a presentar una respiración ruidosa, un soplo rudo, tres meses después de haber sufrido la neurotomía; este soplo iba aumentando al mismo tiempo que la disnea. Pero una vez acostado en la mesa de experiencia para el examen endolaringoscópico, este sujeto no presentó ya respiración ruidosa. El relincho estaba, sin embargo, muy alterado desde el día de la operación.

No obstante, pudíramos decir que es un dato clásico que la sección de uno de los nervios recurrentes produce el ronquido. Los autores modernos gustan de recordar a este propósito las experiencias que practicaron los Dupuy, Youatt, Günther, Longet, etc., etc. Thomassen hizo también, en caballos de edades variadas, esta resección nerviosa unilateral. En los que habían pasado de doce años, se producía un débil ronquido que, al cabo de más de cinco minutos de trote, era aún insignificante. En los caballos más jóvenes, el ruido no era jamás tan intenso como en la parálisis unilateral espontánea del recurrente.

La mayor parte de nuestros exámenes laringoscópicos en nuestros neurotomizados, desde el punto de vista del *ruido del ronquido*, fueron negativos. Tuvieron, sin embargo, su significación. Así pudimos comprobar que, en los casos de inmovilidad absoluta del aritenoide izquierdo (parálisis del dilatador correspondiente), aun en las inspiraciones más profundas, no era posible obtener el ruido del ronquido.

Este resultado negativo, unido a nuestras experiencias practicadas en el cadáver para determinar el origen del *ruido del ronquido*, no habla también en favor de la intervención de un factor activo, de una contracción o de una contractura de un músculo constrictor? Nos parece que el estrechamiento laringeo que depende únicamente de la parálisis del dilatador de un lado, es insuficiente para que se produzca el ruido, y que sólo se alcanza el grado necesario de estrechamiento cuando interviene un constrictor.

Si se analizan cuidadosamente los resultados de las autopsias hechas en caballos ata-

cados de ronquido, se puede observar que no hay siempre relación entre la intensidad del ronquido y la extensión de las lesiones. Todos los autores parecen de acuerdo en este punto. En el trabajo de Thomassen, por ejemplo, vemos la relación de dos casos, entre otros, de ronquido intenso, en que la autopsia no permite ver más que una atrofia poco acusada del músculo crico-áritenoideo posterior. Por el contrario, se aprecia una atrofia extraordinariamente pronunciada del lado derecho de la laringe en un caballo que no presentó en vida ruido laringeo.

Möller estima que el motivo de las diferencias en los desórdenes respiratorios (ruido de ronquido) se nos escapa completamente. Ha comprobado casos en los cuales había inmovilidad completa de los aritenoides y, sin embargo, el ronquido era muy débil; en otros, a pesar de una débil disminución de la movilidad de los aritenoides, el ruido era muy marcado.

Para nosotros, estos hechos hablan también en favor de la acción de uno o de los músculos constrictores. Añadamos que, como en la disnea, este factor activo explica igualmente mejor las variaciones de intensidad y de tonalidad del ruido laringeo, su intermitencia y la irregularidad en la marcha de la enfermedad.

No olvidemos que estos músculos no se encuentran ya en las condiciones de inervación normal; su nervio motor, el recurrente, está atacado en su integridad anatómica. También la intervención de estos músculos constrictores debe ser variable, y el ponerlos en actividad debe depender de causas muy diversas, pero lo más frecuentemente difíciles de determinar. Comprendemos, sin embargo, que la contractura de estos músculos se puede originar, en cierto modo, por un trabajo muscular generalizado, como ocurre cuando se hace realizar al animal un ejercicio prolongado para hacer aparecer eventualmente el ruido de ronquido; o bien aún la simple intervención de los músculos constrictores de la laringe en actos fisiológicos ordinarios, como la deglución (caballos que «roncan» comiendo) puede hacer que aparezca esta acción espasmódica de músculos cuya inervación está desarreglada. Se podrían multiplicar los ejemplos.

Si la mayor parte de nuestros exámenes laringoscópicos fueron negativos desde el punto de vista del origen del *ruido de ronquido*, hemos podido comprobar, sin embargo, en dos sujetos diferentes que, en el curso de inspiraciones muy profundas sucesivas a la obturación prolongada de las narices, inspiraciones que eran ruidosas, roncantes, los dos repliegues ari-epiglóticos, sobre todo el del lado paralizado, se encontraban más o menos arrastrados por la corriente de aire de inspiración hacia el interior de la laringe; su borde libre, como si no estuviese ya suficientemente tenso, vibraba fuertemente; era el origen del ruido inspiratorio. En la espiración, estos repliegues eran devueltos a su primera posición y no presentaban vibración ninguna; la espiración era silenciosa. En nuestro potro de diez y ocho meses (neurotomizado en la izquierda), el repliegue ari-epiglótico, que no presentó nada especial después de la operación, se mostró cinco meses más tarde más relajado que en el lado derecho y con tendencia a ir al interior de la laringe. Sin embargo, no le vimos vibrar.

Pudimos reproducir en el cadáver, pero solamente una vez, a pesar de nuestras numerosas tentativas, este arrastramiento de los repliegues ari-epiglóticos hacia el interior de la laringe, con ligera vibración de su borde libre.

Este hecho merecía retener nuestra atención. Para ver en qué medida el arrastramiento de uno de estos repliegues ari-epiglóticos distendido por la parálisis del músculo crico-áritenoideo posterior correspondiente y la vibración de su borde libre bajo la influencia de la aspiración torácica podía ser considerada como la causa del ruido de ron-

quido, hicimos la experiencia siguiente: en un caballo vivo practicamos una abertura en la laringe a través del ligamento crico-tiroideo; con una erina puntiaguda cogimos el repliegue ari-epiglótico izquierdo, le llevamos hasta la abertura practicada y la seccionamos en toda su altura. Volvimos a cerrar en seguida la abertura laringea e inmediatamente hicimos practicar a este animal un ejercicio prolongado. Nosotros nos preguntamos si los colgajos flotantes de este repliegue ari-epiglótico, arrastrados hacia el interior de la laringe en cada inspiración, no harían las inspiraciones ruidosas. No ocurrió tal cosa, y ni aun siquiera en las fuertes inspiraciones que marcaron el fin de la agonía de este sujeto sacrificado por efusión sanguínea, percibimos el menor ruido anormal.

De estas comprobaciones y de esta experiencia retendremos tan sólo que, excepcionalmente, el ruido de ronquido puede ser modificado en su intensidad o en su timbre por la vibración de los repliegues ari-epiglóticos, sobre todo, del lado paralizado.

¿Podemos precisar el sitio exacto de la producción del *ruido de ronquido*? ¿Está al nivel de la entrada de la laringe o al nivel de la glotis?

La ablación de una o de las dos cuerdas vocales practicada por Flemming, Günther, Möller, etc., no fué seguida de ninguna mejora o dió resultados poco satisfactorios. Pero concluir de esto que el obstáculo no se encuentra al nivel de las cuerdas vocales, nos parece exagerado. Esta operación debe ir seguida de retracciones cicatriciales en la laringe, que no pueden intervenir de manera curativa eficaz.

Según hemos dicho más arriba, el estrechamiento al nivel de la glotis es siempre más acusado que a la entrada de la laringe, y la glotis hasta podría estar cerrada cuando la entrada de la laringe representase aún una abertura más ancha que la glotis en estado de dilatación. Por eso no vacilamos en declarar que es al nivel de la glotis donde debe producirse el ruido de ronquido.

En resumen, el *ruido de ronquido* se debe a la vibración de la columna de aire que atraviesa, durante la inspiración, la laringe estrechada al nivel de la glotis. Este estrechamiento es el resultado del desplazamiento de uno de los aritenoides por el plano medio, por consecuencia de la parálisis del músculo dilatador correspondiente y, sobre todo, de la contracción o de la contractura de uno o de los dos músculos constrictores.

Como para la *dismea*, en ausencia de esta contracción espasmódica de los constrictores, el *ruido de ronquido* será insignificante o faltará por completo.

Es posible que el ruido de ronquido se deba igualmente a la vibración de la cuerda vocal y del borde superior del aritenoide del lado paralizado; pero nuestras experiencias no nos han permitido determinarlo.

Ahora podemos explicarnos por qué tantos caballos, especialmente caballos de tiro pesado, atacados de hemiatrofia laringea (próximamente el 40 por 100), no son «roncadores».

Nosotros hemos establecido que los dos síntomas esenciales del ronquido crónico por hemiplegia laringea, es decir, la *dismea* y el *ruido de ronquido*, exigen para su producción, al menos en el caballo adulto, la intervención de un factor activo, la contracción de los músculos constrictores de la laringe del lado paralizado en la hemiplegia incompleta o la contracción de la mitad sana del músculo interaritenoideo en la hemiplegia completa. Se trata aquí de contracciones anormales, que sobrevienen durante los movimientos inspiratorios (el ruido de ronquido que nos interesa es siempre inspiratorio), o sea en momentos en que estos músculos deberían estar en reposo. Éstas son verdaderas contracturas; las de los músculos constrictores dependen, sin duda, de una irritación de su nervio motor (recurrente); la de la mitad sana del músculo interaritenoideo se explica por una acción

refleja que encuentra su punto de partida en la parálisis de su músculo antagonista: el músculo crico-aritenoideo posterior o dilatador de la laringe del lado izquierdo.

Comprendemos, sin poder dar la razón de ello, que estas contracciones patológicas, estas contracturas, pueden faltar, y así se explica perfectamente la existencia de caballos atacados de hemiatrofia laringea y no «roncadores».

Pero si estos caballos no son considerados como «roncadores», porque no se aprecia el síntoma más ruidoso, ¿se puede pretender, sin embargo, que estos caballos no presentan desórdenes disneicos imputables a su alteración laringea?

Nosotros estamos persuadidos de que muchas dificultades respiratorias, que no se pueden referir a ninguna lesión bronquica, pulmonar o cardíaca, no tienen otra causa que una hemiatrofia laringea. En los concursos de caballos de tiro pesado, nos ha impresionado con frecuencia el gran número de caballos cuyo relincho es anormal. Si se fatigan rápidamente, después de algunos minutos de trote, se atribuye el hecho a su estado de engrasamiento, frecuentemente exagerado. A estos caballos no se les considera como «roncadores»; pero nosotros estamos convencidos de que los músculos de la laringe (de la mitad izquierda sin duda) de estos caballos están en vías de atrofia.

¿Podría uno preguntarse, desde el punto de vista práctico, si es posible diagnosticar, durante la vida, una hemiatrofia laringea no acompañada de ronquido? La existencia de una disnea, aunque sin lesiones denunciables, podrá hacer pensar en ella, sobre todo en los caballos de tiro pesado. La alteración de la voz deberá tomarse siempre seriamente en consideración. Pero solamente el examen laringoscópico permitirá establecer, de manera cierta y clara, la hemiplegia y, por tanto, la hemiatrofia laringea. Diremos aún que, seguramente diagnosticada y acompañada de disnea perjudicial a la utilización del caballo, esta hemiatrofia laringea sería susceptible del mismo tratamiento que el ronquido, es decir, de la operación de Williams.

* * *

Las investigaciones que hemos hecho para precisar el modo de producción del ruido anormal y de la disnea del ronquido espontáneo por hemiplegia laringea, nos llevan a emitir algunas consideraciones de orden práctico sobre la operación de Williams.

Desde hace mucho tiempo se ha dado uno cuenta perfectamente de que el obstáculo al paso del aire procedía de una desituación del aritenoide del lado paralizado. También, después de haber intentado toda una serie de operaciones, se ha llegado a practicar la ablación de este aritenoide. Pero la aritenoidectomía ocasiona grandes destrozos y retracciones cicatriciales en el interior de la laringe; nada de extraño tiene que esta operación no haya dado los resultados que se esperaban de ella.

Entonces se pensó en hacer la aritenoidopexia, es decir, en fijar el aritenoide en la cara interna del cartílago tiroideo; se recurrió a diferentes procedimientos, pero ninguno dió tantos éxitos como la operación de Williams: aquí, practicando la ablación del ventrículo laringeo, que se encuentra alojado entre el aritenoide y el tiroideo, se provoca la adherencia de estos dos cartílagos por la formación de un tejido cicatricial.

Nosotros hemos practicado esta operación en dos de nuestros caballos de experiencia neurotomizados, a fin de poder seguir en ellos el resultado durante la vida y después de la muerte. No hablaremos más que de un potro que había sufrido la resección del recurrente izquierdo hacia ya seis meses y medio. Antes de la operación de Williams, este sujeto, haciendo un ejercicio prolongado, dejaba oír un quejido rudo; pero lo más notable era su dificultad respiratoria: después de diez minutos de ejercicio (trote y galope), la

marcha se resistió considerablemente y el animal rehusó avanzar, siendo presa de una disnea muy fuerte. Cinco minutos después del reposo, el ijár estaba aún muy agitado. El relincho estaba muy alterado. Examinamos aún, antes de la operación, el interior de la laringe con el laringoscopio; había inmovilidad absoluta del aritenoide izquierdo.

El ventrículo laringeo izquierdo fué extraído; las consecuencias de la operación fueron normales y el caballo se tuvo en la cuadra durante dos meses. Examinado en este momento, el animal pareció completamente curado; después de veintidós minutos de ejercicio seguido, no demostró mayor fatiga que si no hubiese sufrido ninguna mutilación; el sopló rudo había desaparecido por completo. Después de uno a dos minutos de reposo, el ijár estaba en calma; por lo tanto, la respiración había vuelto a ser normal.

El examen de la laringe con el laringoscopio nos permitió comprobar que la cuerda vocal izquierda era menos voluminosa; el aritenoide izquierdo, inmóvil, estaba pegado contra la cara interna del tiroídes y se adhería claramente a él. La cuerda vocal derecha, bien móvil, no podía ya ponerse en contacto con la del lado izquierdo.

Tuvimos ocasión de practicar la autopsia de la laringe de este sujeto: el ventrículo de la glotis del lado izquierdo no existía; a su nivel subsistía simplemente una ligera depresión y la cicatrización de la mucosa era completa. La cuerda vocal izquierda estaba emaciada y fijada sólidamente por el tejido cicatricial a la cara interna del cartílago tiroíde y no era ya rectilínea, sino que dibujaba una curva de concavidad interna. Se podía comprender fácilmente por esta autopsia cómo este animal había sido completamente curado de su disnea y de su respiración ruidosa.

El resultado que uno se propone obtener con la operación de Williams, es la adherencia íntima del aritenoide y de la cuerda vocal del lado paralizado, en la cara interna del cartílago tiroíde, por tejido cicatricial.

Importa desde luego estirpar *completamente* el ventrículo de la glotis: en el primero de nuestros operados se había practicado incompletamente la ablación de esta bolsa; habíamos dejado practicar la operación a uno de nuestros alumnos, y la mucosa ventricular se había desgarrado. Así, en la autopsia practicada dos meses y medio más tarde, el ventrículo de la glotis no parecía haber sufrido la operación de Williams; el fondo del fondo de saco ventricular se adhería a la cara interna del cartílago tiroíde; pero el aritenoide no estaba en manera alguna fijado y había conservado una gran movilidad.

Los cirujanos veterinarios recomiendan insistentemente no tocar a ninguno de los cartílagos laringeos, a fin de evitar las heridas del tejido cartilaginoso, frecuentemente seguidas de condritis, pericondritis, espesamiento, osificación y deformación. De igual manera se debe tener cuidado de limitar bien la mucosa ventricular cuya ablación va a practicarse y de no quitar nada de la mucosa laringea y, sobre todo, de la cuerda vocal para no provocar cicatrices muy grandes de esta última, lo que podría originar el desplazamiento del cartílago aritenoide.

Pero si se debe ser muy prudente respecto de los cartílagos y de la mucosa laringeos, nosotros creemos que no hay ningún peligro en dislocar el tejido conjuntivo que se separa el aritenoide del cartílago tiroíde; cuando la mucosa ventricular ha sido extraída, con la punta del dedo se desgarrará este tejido conjuntivo, a fin de aumentar la extensión y la fuerza del tejido de cicatriz que debe llenar la cavidad ventricular y producir una aritenoidopexia sólida.

No se ha insistido, que nosotros sepamos, sobre el hecho de que la cara externa del aritenoide y de la extremidad súpero-posterior de la cuerda vocal responden a la cara interna del cartílago tiroíde por los dos fascículos del músculo tiro-aritenoideo. Si estos

músculos están atrofiados, entonces el tejido cicatricial reunirá directamente el aritenoide al tiroídes. Pero si estos músculos no están aún atrofiados, el tejido cicatricial se formará entonces entre el cartílago tiroídes y la cara externa de estos músculos, de lo cual resultará una fijación mucho menos limpia del aritenoide, hasta podrá faltar completamente.

Esta es, pensamos nosotros, una de las causas principales de los fracasos de la operación de Williams. Es evidente que la persistencia de los músculos adductores y sus contracciones o contracturas provocan el desplazamiento hacia adelante del aritenoide, movimiento que puede producirse también, como hemos visto, por el músculo interaritenoido, constituirán un obstáculo serio a la fijación del aritenoide, a la aritenoidopexia.

En todos los casos, para prevenir estos movimientos del aritenoide, se prescribirá un reposo prolongado del animal operado (dos o tres meses), a fin de provocar lo menos posible de contracciones de los adductores del aritenoide durante la formación del tejido cicatricial.

Y si la operación de Williams, completada, como acabamos de decir, con un reposo relativo de los músculos de la laringe, no produjese aún una proporción suficiente de curaciones de ronquido, no vacilaríamos en preconizar, como complemento de esta intervención, la neurotomía del recurrente del lado paresiado. Ésta impediría, seguramente, a los músculos adductores de este lado (tiro-aritenoido y crico-aritenoido lateral) producir, durante la formación del tejido cicatricial, el movimiento de aducción del aritenoide, tan perjudicial a su fijación al tiroídes. Sin duda, la acción del músculo interaritenoido podrá subaistir aún; pero es de presumir que, mientras se tiene al animal en reposo, podrá tener lugar la aritenoidopexia y dejará, por consecuencia, sin efecto la contracción de este músculo sobre este aritenoide fijado.

Quizás vacilará uno en practicar esta neurotomía por la proximidad de este nervio a los vasos gruesos (vena yugular y arteria carótida) y la persistencia de una ligera cicatriz en medio del cuello. Es en todos los casos tan fácil de ejecutar como las otras neurotomías corrientes en veterinaria, y la cicatrización de la herida laringea no se encontrará en manera alguna influida por ella; porque se puede afirmar que los nervios tróficos de estas partes de la laringe en que se producen soluciones de continuidad, no se encuentran en el nervio recurrente; esto resulta de nuestras operaciones de Williams experimentales practicadas en caballos neurotomizados del recurrente y, además, de numerosas operaciones de Williams ejecutadas en caballos roncadores que han sufrido, pudiéramos decir, una neurotomía patológica.

* * *

CONCLUSIONES GENERALES.—1.^o Es un error creer que el ventrículo de la glotis es susceptible, en los casos de hemiplegia laringea, de hincharse y formar saliente en el interior de la laringe, y querer provocar esta pretendida hinchazón para explicar el origen de la disnea y del ruido de ronquido en esta afección.

2.^o La aspiración torácica sola es incapaz, en los casos de hemiplegia laringea, de desplazar, hacia el interior de la laringe, el aritenoide y la cuerda vocal del lado paralizado en un grado suficiente para dar lugar a la disnea y al ruido de ronquido en esta afección.

3.^o El estrechamiento laringeo, productor de la disnea y del ruido de ronquido en la hemiplegia laringea, necesita la intervención de un factor activo, la contracción (o contractura), sea de los músculos constrictores del lado paralizado, en los casos de hemiple-

glia incompleta, sea de la mitad sana del músculo interaritenoideo, en los casos de hemiplegia completa.

4.* En ausencia de estas contracciones de los constrictores, los numerosos caballos atacados de hemiatrofia laringea no presentarán síntomas de ronquido.

5.* Al nivel de la glotis es donde el estrechamiento laringeo alcanza su maximum y donde la disnea y el ruido de ronquido encuentran su origen.

6.* La disnea, sobre todo en el caballo de tiro pesado, debe imputarse con frecuencia a la hemiplegia laringea, aun en ausencia del ruido de ronquido; el diagnóstico se confirmará por el examen endolaringoscópico y se tratará por la operación de Williams.

7.* En la operación de Williams, después de la extirpación del ventrículo de la glotis, se puede, sobre todo en el caballo de tiro pesado, dislocar el tejido conjuntivo que rodea esta bolsa, a fin de obtener una aritenoidopexia sólida. En la hemiplegia incompleta, nosotros creemos que la operación de Williams se podría completar a veces felizmente por la neurotomía del recurrente del lado paralizado.

PROFESOR O. NAVÉZ

Annales de Médecine vétérinaire, Enero, Febrero, Marzo y Abril de 1919.

Notas clínicas

MÁS SOBRE EL GLOSANTRAX

Después de leer la «Nota clínica» publicada en el núm. 1 y 2 del tomo en publicación de esta REVISTA, bajo la firma de D. José Ibarrola, tratando del glosantrax, no cumpliría con mi deber, sino dedicara cuatro palabras a confirmar la existencia, sintomatología y tratamiento de la enfermedad del ganado vacuno, conocida en el pueblo del Sr. Ibarrola con el nombre de *meonduco* o *manidoco*, y en el de mi residencia con el de *tevosa*; uniendo mi ruego al suyo para que los «hombres que se dedican a estudios profundos de patología animal» se preocupen de ella y nos den una explicación científica de su desarrollo y evolución.

Comprendo, porque yo lo he sufrido, el afán con que el Sr. Ibarrola buscaría, inútilmente, en los libros, que de Veterinaria tratan, algo que con dicha enfermedad se relacionara. Por eso, cuando hace diez años me establecí en esta localidad y oí referir a los labriegos historias clínicas de esta enfermedad, seguidas de curación unas, por haber intervenido, y de muerte otras, por la no intervención, sentía vehementes deseos de encontrarme en presencia de un caso tal, a la vez que temor, por si se hacia patente mi falta de experiencia. No tardó en presentarse un caso; y tras de ese, otros varios, todos con igual característica, cuya sintomatología y evolución, observadas por mi junto a los enfermos sin separarme de ellos un punto, es como sigue: Meteorismo; disnea; lagrimeo; inflamación de los párpados, ollares, ano y vulva en las hembras; boca caliente y entreabierta, dejando asomar la punta de la lengua entre los labios; dificultad de locomoción y pelo erizado, cuyos síntomas por momentos se agravan, denotando tal ansiedad el animal, que se presume un fin funesto en breves momentos sino se interviene.

En este punto se sujeta al animal, que ofrece poca resistencia; colocado el operador frente a él, con la mano izquierda se tira de la lengua, dejando al descubierto la ampolla, y a veces dos ampollas existentes debajo de ella, y con el índice de la derecha en forma de gancho unas veces o auxiliado por un instrumento punzante otras, se incide la ampolla, vertiendo su contenido, que es cetrino y exhala mal olor, luego se frota el interior de

ella con sal común molida y se deja al animal, que al momento resopla con fuerza una o dos veces, después.... aquella fisonomía, cuya ansiedad denotaba la muerte un momento antes, se va animando por instantes, el pelo se sienta, disminuye la disnea a la vez que la meteorización y la congestión de los párpados, ollares, ano y vulva, quedando en menos de dos horas el animal tranquilo, con ganas de comer o rumiando y en disposición de trabajar.

He dicho anteriormente que el animal opone poca resistencia, y, efectivamente, sólo en una ocasión tuve que valerme del dueño para sujetar a un enfermo, y he oido decir a algunos labriegos que hallándose en el campo, ellos sin ayuda de nadie han operado bóvidos.

Ahora bien, ¿cuál es la etiología de esta enfermedad, de evolución tan rápida, que en dos horas hace sucumbir al paciente o se cura por procedimiento tan sencillo? Muchas veces me he hecho esta pregunta y otras tantas he sentido deseos de formularla públicamente, sin atreverme a ello; pero desde el momento que veterinario tan ilustrado como D. José Ibarrola se lanza a la palestra, uno mi voz a la suya al objeto de obtener, por este medio, una explicación que nos satisfaga a todos.

JOSÉ ALBIAC

Veterinario de Nombela (Toledo).

Noticias, consejos y recetas

LAS DOCTRINAS DE FERRÁN EN LA BACTERIOLOGÍA Y PROFILAXIS DE LA TUBERCULOSIS.—Con motivo de las audaces y, al parecer, afortunadas pruebas de vacunación antituberculosa que en la especie humana acaba de realizar en Alcira (Valencia) el doctor Ferrán con su vacuna antialfa, el ilustre catedrático de Higiene Dr. Salvat, ha expuesto en la *Gaceta Médica Catalana* la siguiente hermosa síntesis de la doctrina ferranista, que reproducimos, no sólo por su mérito, sino por la justicia que se hace a los trabajos de nuestro cada día más admirado Ravetllat:

—Dice el Dr. Ferrán que la historia natural completa del *bacillus tuberculosus*, cuando por plena y adecuada condición mesológica pudo desarrollarse cabalmente, es así:

Primer. Germen saprofita, muy abundante en los medios naturales exteriores (verbigracia, el telúrico y el hidrónico), y presente especialmente en el contenido intestinal del hombre y de muchos mamíferos, de modo que resulta finalmente una bacteria de las materias fecales; dicho esto, harto se comprende que dicho germe circule activamente desde el intestino de animales vivos al medio exterior hidrotelúrico, y viceversa, lo mismo que tantas otras bacterias saprofitas, semipatógenas o virulentas que recorren el mismo ciclo y de las cuales conocemos entre las patógenas muchísimas, como el *bacillus coli*, el bacilo de Eberth, los paratifoideos, los disentéricos, los de las septicemias hemorrágicas de los animales, etc.

Segundo. Germen que por habitación perseverante de sus generaciones en el intestino de los mamíferos fuese adaptando al parasitismo y adquiriendo educación patogénica. Cuando logra abordar el medio orgánico interno, generalmente a través de la mucosa intestinal más o menos lesionada, puede iniciar aquella condición virulenta adquirida, y lo hace en tanto que flogógeno, determinando enfermedades que pueden ser vagas o precisadas, intensas o leves, y caracterizadas por grados de inflamación (a veces simplemente hiperemias y congestiones), susceptibles de afectar a los más diversos territorios orgánicos. Desde este momento, el antiguo saprofita es ya digno de consideración en patología humana, pero su función morbosa es todavía elemental y genérica (flogógena), todavía no

especializada en sentido tuberculógeno: el Dr. Ferrán denomina este germe ~~con la primera letra del alfabeto griego~~ como para señalar que ahora se inicia el gran proceso de la tuberculosis.

Tercero. El bacilo β de Ferrán, según deducimos de los textos de este autor, parece representar una fase de transición difícil de estudiar objetivamente; quizás no significaría un microfito de caracteres fijos y univocos, sino que aludiría a un grupo de bacterias con formas y caracteres diversos, representativas de sendos pasos en el camino de la evolución, desde la fase α a la γ . La teoría es la suficiente: abarcados algunos bacilos *alpha* por los fagocitos de varia índole, y si del conflicto no resulta por de pronto la muerte del germe, comienza la adaptación a la vida intracelular: esto, en el orden biológico, implica poder resistir, no sólo aquellos anticuerpos libres y diluidos que se hallan en los plasmas, sino también las citasas de las células vivientes, y tan ruda empresa no se alcanza más que mediante mutaciones bastante profundas, entre las que destaca la diferenciación ectoplásica del germe, que formará capa protectora a la médula esencial; así se verifica dicha adaptación, pero al mismo tiempo el microfito se transforma cada vez más diferenciadamente a través de algunas generaciones en habitación intracelular, hasta que surge el bacilo protegido por la cubierta cérea ácidoresistente.

Cuarto. Ya ha llegado el *bacillus tuberculosis* a la fase *gamma* de Ferrán, idéntica al bacilo de Koch clásico. La distinción adquirida entre la porción modular y la cortical del bacilo, presta a éste los caracteres microquímicos de la ácidoresistencia; pero no han variado solamente forma y estructura con respecto al patrón original, si que también las capacidades patogénicas. Los venenos solubles y las endotoxinas proteínicas que actuaban como agentes flogógenos, no pueden ahora trascender rápidamente pasando la cubierta cérea, y hasta quizás no se produzcan en la misma cantidad ni con índole invariada; mas, de otra parte, el ectoplasma no es mera corteza pasiva en la defensa contra los enzimas antibacterianos, pues reacciona químicamente ante la agresión fagocitaria, hace enfermar las células y las mata por necrotización caseosa. El bacilo aprendió a ser tuberculógeno, y ejerce ya de preferencia esta especialidad en las funciones morbosas.

Quinto. Luego vienen otras fases en la evolución del germe, e ignoramos si el doctor Ferrán estimadas como progresivas o retrógradas. Los granos internos del bacilo de Koch intersecto o arrostriado en su apariencia, quedan sueltos muchas veces cuando adviene la dehiscencia del tubérculo; tales punculos, Grampositivos y ácidoresistentes, descritos por Much, hallábanse ya consignados por Ferrán con el nombre de bacilos *delta*. Son virulentos, reproducen la tuberculosis experimental y es verosímil que signifiquen formas de resistencia bastante fuertes para el virus; hay que recordar que el Dr. Ferrán cree en la esporogénesis del bacilo tuberculoso en alguna de las fases evolutivas.

Sexto. Uno de los primeros actos en la historia de los trabajos de Ferrán, ha sido la demostración de que los bacilos de Koch pueden muy bien perder la ácidoresistencia, y que ello sucede a merced de cultivos sucesivos realizados perseverantemente con arreglo a sencillas reglas técnicas. Este hecho fué el que mejor pudieron comprobar los autores que se dedicaron a la discusión experimental de la teoría farranista; Arloing, Courmont, Auelair, el propio Mendoza, obtuvieron cultivos homogéneos no ácidoresistentes (colorados en azul con el método de Ziehl-Neelsen), a partir de razas clásicas de bacilos de Koch; sobre todo fuó Ratvellat, el insigne veterinario gerundense, quien realizó trabajos afiligranados y admirables, menos conocidos y apreciados de lo que merecen, y quien complementó sus investigaciones con pruebas de inoculaciones, cuyos resultados son realmente inquietantes. Por formas y caracteres, los bacilos que pudiéramos llamar de *ex de*

Koch, distinguense en muchas variedades; todas ellas, según Ferrán, recuerdan el saprofitismo originario de la especie o la patogenesia indistinta de la fase *alpha*; forman como el sector que cancela el ciclo. Tales son los bacilos *epsilon*.*

• • •

DESINFECCIÓN DE LOS GALLINEROS.—Hadlington ha publicado recientemente un trabajo en el que dice que los piojos de las gallinas y todos los ectoparásitos que viven siempre en la piel de estas aves, se pueden combatir con baños de polvos antiparasitarios a base de azufre, como, por ejemplo, la mezcla a partes iguales de azufre y de ceniza; pero llama la atención también sobre los ectoparásitos que viven e inviernan en los gallineros, como los dermanisos, y aconseja para extinguirlos la desinfección de los gallineros con pulverizaciones de petróleo practicadas de tal manera que se impregnen de esta substancia hasta los más ocultos rincones. El petróleo para estas pulverizaciones se prepara emulsionando muy cuidadosamente 1 litro de agua hirviendo, 48 gramos de jabón blando y 1 litro de petróleo, y añadiendo antes del uso 10 litros de agua tibia. A veces es necesario practicar varias pulverizaciones sucesivas con intervalo de 48 horas.

• • •

UNGUENTO CONTRA LAS ESPERMEDADES DE LA PIEL.—Péron recomienda como buena la siguiente fórmula:

Pomada citrina.....	50	gramos.
Pomada de azufre.....	50	—
Oxido de cinc.....	10	—
Aceite de enebro.....	30	—

Puede substituirse la pomada citrina por una cantidad igual de ungüento al bismuto de mercurio en la proporción de 1 a 15. En los perros de lujo se puede substituir el aceite de enebro por el bálsamo del Perú.

Según Péron, este ungüento da excelentes resultados contra las sarnas, las herpes, los eczemas y todas las afecciones de naturaleza parasitaria de la piel del caballo y del perro. Solamente se hará una aplicación cada tres días, y en una porción reducida de la piel cada vez, para evitar las posibles consecuencias de la absorción medicamentosa. Es útil administrar al mismo tiempo al interior la solución iodo-arsenical. Este tratamiento dice Péron que es de una eficacia absoluta en la sarna folicular de los perros.

REVISTA DE REVISTAS

Física y Química biológicas

A. FEDELLI.—**LOS NUCLEOPROTEÍDOS DE LAS HECES FETALES EN LAS LESIONES DEL PÁNCREAS.**—*Archives italiennes de Biologie*, LXVII, 144-161, 30 de Mayo de 1918.

Sé trata de experiencias en perros, emprendidas con el objeto de conciliar y de rectificar las opiniones dispares sobre el papel del páncreas en la utilización de los nucleoproteídos.

El autor ha comprobado que en el animal privado de páncreas, la absorción de la nucleína introducida con la alimentación se hace mal (menos de $\frac{1}{3}$) o no se hace; por el contrario, si el páncreas está en su sitio, pero sin verter su secreción en el intestino (ligaduras de los conductos pancreáticos) la absorción de la nucleína es casi completa; también es muy buena en el caso de un páncreas sano transportado bajo la piel (85 por 100); está más o menos disminuida si este páncreas que se ingiere está más o menos degenerado.

La presencia del páncreas sano parece, pues, necesaria para que las nucleinas sean utilizadas. La misma condición se requiere para la utilización del ácido nucleínico.

Hay analogía entre estos datos y lo que se sabe concerniente a la utilización de las grasas de los hidratos de carbono y de las substancias proteicas.

Está, pues, probado, una vez más, que el fenómeno de absorción es el más fuertemente comprendido en las lesiones del páncreas, independientemente de las funciones digestivas de este órgano.

En las lesiones del páncreas no se debe solamente considerar este órgano con relación a su función digestiva, sino que se debe tomar también en consideración su función como órgano regulador de la absorción.

Histología y Anatomía patológica

C. MOBILIO.—*SOPRE LA FORMA DE LAS GLÁNDULAS LAGRIMALES.*—*Archivio scientifico della R. Società Nazionale Veterinaria, X, 97-110, Julio-Agosto de 1912.*

Durante sus investigaciones sobre el desarrollo de las glándulas lagrimales del buey, pudo notar el autor que la forma de éstas, en los embriones y fetos que le sirvieron para el estudio, es principalmente del tipo acinoso, en contra de lo afirmado por Fleischer, que es el único que se ha ocupado de esta cuestión en los bóvidos. Pero las observaciones hechas en los embriones y fetos no le permitían a Mobilio estudiar por completo el asunto, y a causa de ello decidió examinar fetos a término y animales ya nacidos, haciendo preparaciones de las glándulas citadas en dichos animales. Los resultados que obtuvo fueron completamente opuestos a los obtenidos por Fleischer. Y una vez establecida la forma de las glándulas lagrimales en el buey, se preocupó de conocerla en los demás animales domésticos. De todo ello da cuenta el autor en este interesante trabajo.

Los animales en que realizó el estudio fueron los siguientes: *perissodáctilos*, *equus caballus*, *e. asinus* y *e. mulus*; *artiodáctilos*, *bos taurus*, *capra hircus*, *ovis aries* y sus *scropha* (variedad doméstica); *carnívoros*, *canis familiaris* y *felis domestica*; *rodencios*, *lepus cuniculus* y *cavia cobaya*; *humanos*, *homo sapiens*.

En los fetos bovinos le fué fácil establecer la forma de las glándulas lagrimales examinando los cortes, coloreados con los métodos comunes, y esto porque las ramificaciones glandulares son pocas y están separadas por mucho tejido conectivo, a causa de lo cual las observaciones no presentan dificultades. Éstas se presentaron a veces cuando se trataba de fetos a término o de glándulas de animales nacidos.

Cuando con el examen de los cortes no pudo establecer de un modo inconfundible la forma de las glándulas lagrimales, recurrió a la dislaceración, como ya lo habían hecho Puglisi-Allegra, Fleischer y otros. Algunos pedacitos glandulares fueron dislacerados en fresco, otros después de la permanencia, durante una a veinte horas o más, en una solución al 10 por 100 de ácido arsenioso o de ácido scótico al 5 por 100. El examen de las

partes dislaceradas se practicó sin ninguna coloración o después de tannadas, en pequeños pedacitos, con hematoxilina y eosina, con azul de metileno o con carmín aluminico. Practicando una dislaceración cuidadosa y recurriendo en seguida al examen microscópico, se logra obtener algunas preparaciones, en las cuales el tipo de división de las glándulas aparece tan evidente que no deja lugar a dudas.

Por lo que se refiere a la clasificación de las glándulas, el autor ha adoptado la de Fusari, que comprende, por lo que se refiere a las glándulas que presentan una cavidad en la que se acumula el producto de secreción, cuatro grupos: 1., glándulas tubulares; 2., glándulas tubulo-acinosas; 3., glándulas acinosas, y 4., glándulas foliculares.

PERISODACTILOS: *Equus caballus*; *e. asinus*; *e. mulus*.—Ninguna diferencia existe entre los diversos équidos por lo que se refiere a esta cuestión.

Las ramificaciones de las glándulas lagrimales se presentan de formas diversas. La mayor parte de estas ramas son de tipo tubulo-acinoso (fig. 1, t. a.), porque se presentan

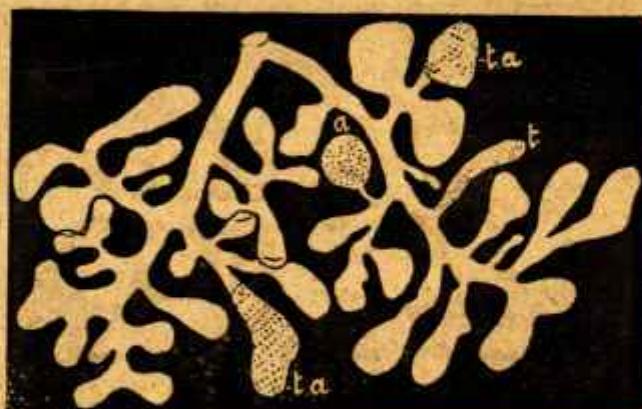


Fig. 1.

más o menos alargadas, como un tubulo, de largo recorrido y de calibre irregular, presentando una o más dilataciones en su extremidad terminal y presentando un abultamiento semi-esférico y a veces casi esférico.

Además de dichas formas, se encuentran también algunas ramificaciones que recuerdan la forma acinosa típica, y un corpusculito redondo sujeto por un pedúnculo sutil (a).

Más raramente se encuentran algunos tubulos perfectos, como el señalado con la letra t en la figura 1.

Se ve, por lo tanto, que las glándulas lagrimales de los équidos son del tipo tubulo-acinoso con algunos acinis perfectos y algunos tubulos regulares.

Las dimensiones varian mucho. En algunos tubulo-acinia las dimensiones eran de 150 μ de longitud por 45 de anchura en la parte más gruesa y 25 en la más delgada; otros más pequeños midieron 34 μ de longitud y 25 de anchura máxima. Los acinis más gruesos tienen un diámetro de 35-40 micras y los más pequeños miden 25. Los tubulos mayores tienen 140 μ de longitud y 35 de anchura; los más pequeños, 40 y 20, respectivamente.

ARTIODACTILOS: *Bos taurus*.—Las glándulas lagrimales del buey son acinosas y tubulo-acinosas compuestas.

En sus preparaciones ha logrado el autor obtener algunos acinis aislados con un breve

y sutil pedúnculo, lo que les da un parecido exactísimo con las uvas (Fig. 2, a). Con más frecuencia se observan racimitos, con acinis como los indicados; pero éstos, por la mutua compresión no aparecen esféricos. Aun así, el parecido con racimos de uvas es extraordinario.

La forma túbulo-acinosa es frequentísima. Unas veces se ve un breve túbulo, rectilíneo o tortuoso, ligeramente engrosado en su extremidad terminal; otras veces se observa una extremidad vesicular que se prolonga en un pequeño cuernecito, y aun se observan también ramificaciones claviformes.

Los acinis de estas glándulas lagrimales se encuentran por lo general más desarrollados que en las de los équidos; pueden alcanzar un diámetro hasta de 50-55 μ . Las ramificaciones túbulo-acinosas suelen tener un desarrollo aún mayor. Una de las más grandes que el autor pudo medir tenía 180 μ de longitud por 75 de anchura. Los raros túbulos que se pueden encontrar son ordinariamente muy cortos: 40-60 μ .



Fig. 2.

Como se ve, la glándula lagrimal del buey tiene los caracteres principalmente de acinosa compuesta, con muchas formas túbulo-acinosas y algunas tubulares. Tales caracteres son ya evidentes en el feto de diez centímetros de longitud.

Capra hircus.—Las glándulas lagrimales de las cabras, por la forma de sus ramificaciones, se parecen más a las de los équidos que a las de los bóvidos. Se notan, sin embargo, mayor cantidad de ramos túbulo-acinosos, no existen muchos puramente acinosos, hay bastantes perfectamente tubulares y su desarrollo es como en el buey.

Ovis aries.—En los ovinos las ramificaciones son más pequeñas y se observan mayor cantidad de formas tubulares que en la cabra. Los túbulo-acinis están casi en la misma proporción y se encuentran en escaso número los ramos del tipo acinoso.

Sus scrofa (variedad doméstica).—Las glándulas lagrimales del cerdo tienen las ramificaciones del tipo túbulo-acinoso: Son generalmente pequeñas, pues miden de 50 a 60 μ , y tienen la característica de no presentar entre sí notables diferencias en las dimensiones, contrariamente a cuanto ocurre en los demás animales examinados.

Aunque el tipo de la glándula es túbulo-acinoso, el aspecto de los ramos es variabilísimo. Algunas se presentan en tubo hinchado en su extremidad terminal, a la manera de

una botella esférica de vidrio con cuello grueso (fig. 3, t. a.); la parte tubular es de unos 20 μ de longitud y es casi tan ancha como larga, y la parte engrosada tiene un diámetro medio de 40 μ . Otros ramos se presentan piriformes. También se encuentran numerosos túbulo-acinosis, muchas formas perfectamente tubulares (fig. 3, t.) y también algunas acinosas (fig. 3, a).

Biblioteca de Veterinaria

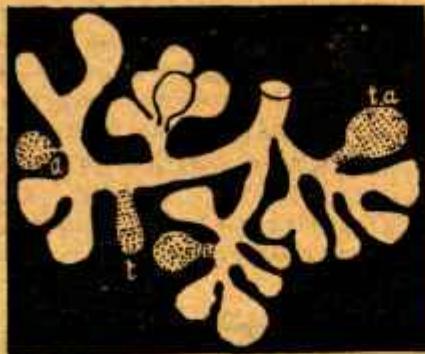


Fig. 3.

es de notar que no tienen la forma de esférula, sino que se presentan en forma piriforme o parecida a ella.

Los túbulos tienen dimensiones variadísimas. Unos muy cortos, miden de 30 a 40 μ ; otros tienen una longitud de 130-150 μ y aun más por un diámetro medio de 30 μ . Sin embargo, la mayor parte son de unas 50 μ de longitud. El acini más grueso visto por el autor es el que representa la letra a de la figura 4, que tenía 50 μ de altura y casi lo mismo de grosor.

Felis domestica.—No se notan diferencias substanciales en el gato con lo observado en el perro. Solo ha podido observar el autor que las ramificaciones, como en el cerdo, tienen casi las mismas dimensiones, con una longitud media de 60 μ ; algunas ramas pueden alcanzar hasta 100 μ . Respecto al diámetro de los túbulos se nota que son, generalmente, más gruesos que en la glándula del perro, midiendo de 30 a 40 μ .

RODENTIOS. — Lepus cuniculus.—

En las preparaciones de glándula lagrimal del conejo es fácil ver la forma típica de la glándula tubular compuesta. Los tubos están muy desarrollados, midiendo 90-100 μ de longitud por 30-40 de anchura; algunos ramos pueden tener hasta 150 μ y otras solamente 50. Entre los numerosos túbulos de forma típica, se ven algunos engrosados en su fondo ciego; de modo que tienen la forma túbulo-acinosa. También hay algunos ramos piriformes sostenidos por gruesos pedúculos.

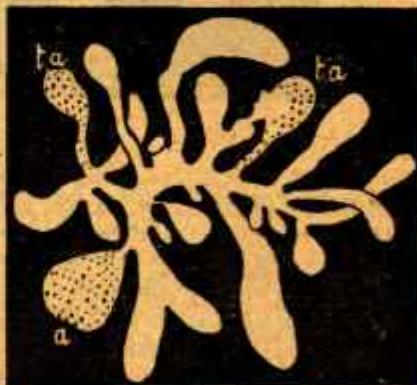


Fig. 5.

Lewis cobaya.—En el cobaya las ramificaciones de la glándula lagrimal son tubulares compuestas, de túbulos muy desarrollados, con una longitud media de 100-110 μ y un espesor de 45-50. También se ven en el cobaya algunas ramificaciones que se aproximan a la forma túbulo-acinosa y otras puramente de este tipo.

BIMANOS.—*Homo sapiens*.—El autor, para estudiar comparativamente las glándulas lagrimales del hombre con las de los animales, las estudió en un niño de cuatro años y dos meses y en un viejo de cincuenta años, resultando de sus observaciones que la glándula lagrimal humana es una glándula tubular compuesta con muchos túbulos de forma típica y otros con ligero engrosamiento a manera túbulo-acinosa, pero sin pertenecer a este tipo.

CONCLUSIONES.—De lo expuesto, resulta claramente que la forma de las glándulas lagrimales no es igual en todos los mamíferos examinados por el autor y que en ninguno de ellos son las ramificaciones de un tipo uniforme.

En los *équidos* y en los *cerdos* las glándulas lagrimales son túbulo-acinosas compuestas; pero se encuentran también acinis y túbulos típicos (estos últimos más abundantes en los cerdos).

En el *buey* es acinosa compuesta; pero existen también muchas ramificaciones túbulo-acinosas y de algunos túbulos regulares.

En la *cabra* la forma predominante es la túbulo-acinosa compuesta; pero se observan también muchos acinis y muchos túbulos.

En el *cerdo* las ramificaciones túbulo-acinosas y las tubulares se encuentran casi en igual cantidad; se ven también acinis, pero en escaso número.

En el *perro*, en el *gato* y en el *hombre* la glándula lagrimal es tubular compuesta; pero existen muchos túbulo-acinis y algunos acinis.

En el *conejo* y en el *cobaya* es también tubular compuesta y tiene algunos ramos túbulo-acinosos.

Anatomía y Teratología

P. ZANNINI.—EN TORNO A LA CONSTANTE EXISTENCIA Y A LA SIGNIFICACIÓN MORFOLÓGICA DE UNA LÁMINA TENDINOSA AJENA AL TENDÓN DEL MÚSCULO EPICÓNDILO PREFALANGIANO EN EL ASNO. — *La Clínica Veterinaria*, XLII, 138-149, 15 de Marzo de 1919.

Permanentemente se observa en los solipedos, en medio del tendón del extensor de las falanges o de su tendón accesorio interno, cuando éste existe, una cinta aponeurótica, brillante, de 7 a 8 m. m. de longitud, que en el caballo es siempre de pequeñas proporciones y muy delicada; pero que en el asno alcanza dimensiones y espesor considerables, hasta el punto de estar transformada en una verdadera lámina tendinosa (*véase en la figura el n.º 5*), que se ensancha y se engruesa a medida que se acerca a la articulación (*número 8*). En estos casos reviste el aspecto de tendón accesorio. Se presenta entonces dicha lámina (*números 6, 6*) aplastada de adelante a atrás en su origen y más densa en su porción terminal, donde con frecuencia tiene mayores dimensiones que el tendón accesorio interno (*5, 5*), conexo al tendón del extensor anterior de los falanges (*4*), que queda en posición media.

Esta emanación laminar había sido observada algunas veces, antes de los estudios del autor, por Kulczycki y por Lanzillotti-Buonsanti, los cuales no se pusieron de acuerdo respecto a su origen y a sus funciones. Para Kulczycki, este «seguro fascículo aponeuró-

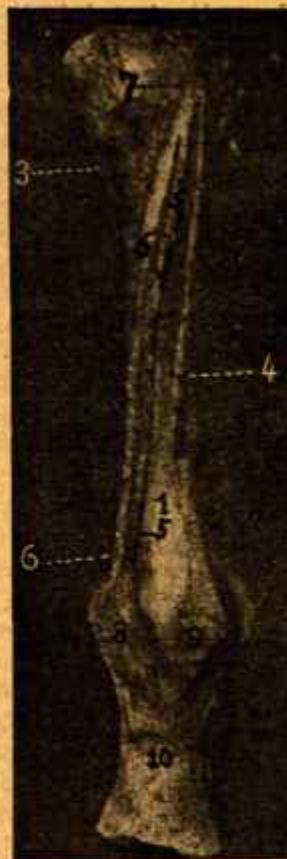
Biblioteca de Veterinaria

tendinosa en que se encuentra transformada dicha cinta en el asno nace con frecuencia en el borde medio del tendón extensor de las falanges, próximamente a la altura de la segunda fila de los huesos carpianos, en unión del tendón accesorio que es también constante en el asno.

Por lo que se refiere a su significación, el autor dice que verosimilmente esta lámina, que refuerza y extiende la cápsula articular metacarpo-falangea,

tico se destaca-
ba del tendón ex-
tensor y se per-
día en el tejido
conectivo; para
el segundo autor
estos fascículos
representarían
una continua-
ción directa de la
aponeurosis an-
tibraquial y ac-
abarían en la ex-
pansión que ésta
forma en el me-
nudillo.

Las investiga-
ciones del autor
han demostrado
que la cinta apo-
neurótica del ca-
ballo procede de
la hoja profunda
de la aponeurosis
carpiana que se
prolonga hasta
el metacarpo, y
que la lámina



Región metacarpo-falangiana del asno (cara dorsal).

1, Metacarpo pre.; 2, tuberosidad tendinosa; 3, Metacarpo rudimentario medio; 4, 4, tendón del músculo extensor anterior de las falanges (seccionado); 5, 5, tendón accesorio medio del tendón extensor anterior; 6, 6, lámina tendinosa; 7, punto de emergencia de la lámina externa del tendón accesorio del tendón extensor anterior; 8, expansión y fusión de la lámina externa del tendón accesorio interno; 9, Fasículo terminal del t. accesorio externo tendón extensor lateral y rama carpiana de refuerzo.

giana y limita lateralmente al sistema de los tendones extensores, representa un vestigio del extensor cargo del pulgar.

Fisiología e Higiene

L. CAZALBOU.—UN PROBLEMA DE FISIOLOGÍA A PROPÓSITO DE LA MUERTE POR EL FRÍO.—*Recueil de Médecine vétérinaire*, XCIV, 571-573, 15 de Noviembre de 1918.

Las primeras experiencias sobre las consecuencias del barnizado en el animal superior se atribuyen a Fourcault (1843). Fueron repetidas por Bocquerel y Breschet, por Valentín, por D'Arsonval, por Laulanié (que comprendió la verdad al atribuir la muerte al hambre) y por Lefèvre. Sabido es que el barnizado ocasiona la desaparición del animal con una hipertermia que va de 29 a 25° y hasta 21° y un adelgazamiento pronunciado.

Si en lugar de barnizar al animal se le esquila, como hizo Richel en el conejo, el resultado es el mismo. Más aún. Un conejo no esquilado, pero inmovilizado, se enfria y adelgaza; puede morir si la experiencia se prolonga el tiempo suficiente. En fin, la refrigeración artificial produce resultados comparables.

En su tratado clásico sobre la calorimetria y la bioenergética (1911), Lefevre se expresa así: «El homeotermo barnizado, esquilado, aceitado o refrigerado, sometido a un frío muy prolongado, muy frecuente o muy intenso, llega, por surmenage general de su sistema nervioso trófico a un estado de inanición y de adinamia mortal. El sujeto atacado muere, no directamente por penetración del frío exterior, sino indirectamente por el retardo nutritivo o el surmenage nervioso provocado por el frío.»

¡Ha aquí, pues, un retardo nutritivo coincidente con la desaparición de las reservas de grasa y productor de un surmenage del sistema nervioso trófico! Como esto es perfectamente inconciliable, no se puede insistir más sobre el motivo alegado, estimando que el sistema nervioso es para el fisiólogo lo que el terreno es para el clínico embarazado.

Desde el punto de vista térmico, los fisiólogos tienen también la costumbre de decir que la termogénesis es función directa del calor irradiado en el medio exterior, y esto también parece incomprensible. ¿Cuál puede ser, en efecto, la acción sobre un organismo del calor que ha perdido? ¡Y lo mismo ocurre con el famoso *poder emisivo* de la piel, que aumenta o disminuye, según las circunstancias!

El autor afirma que no es por una vana y fácil crítica por lo que recuerda ideas insostenibles para todo espíritu racional. Lo hace para mostrar que estas ideas han impedido hasta ahora a los fisiólogos de tratar completamente el problema del animal barnizado o esquilado y hasta simplemente inmovilizado. No basta comprobar que el animal colocado en estas condiciones llega fácilmente a morir. Es indispensable saber también si este animal puede evitar la muerte o aun el adelgazamiento en ciertas condiciones a precisar.

Desde el principio de las hostilidades se cifran sin duda por millones las pérdidas equinas de los ejércitos beligerantes, debidas al esquileo, al barnizado y a la inmovilización más o menos regular, sin que los fisiólogos hayan sentido ninguna emulación por estudiar el fenómeno.

A los fisiólogos que se ocupan siempre de «acumular documentos experimentales para apuntalar la doctrina de la combustión», a los en que la endotermia de la fabricación protoplasmática mantenida por el calor exterior es un «viejo error desde hace tiempo refutado», o también que la termogénesis la provoca el calor difundido, el autor les propone la resolución del problema siguiente: «En qué condiciones experimentales se debe colocar un animal inmovilizado, esquilado o barnizado que dispone de su ración normal de entretiempo para que se mantenga en equilibrio de peso?»

Exterior y Zootecnia

M. GARCÍA.—LAS ALGAS MARINAS EN LA ALIMENTACIÓN DE LOS CABALLOS DEL EJÉRCITO.—*Revista de Veterinaria militar*, IV, 441-448, Agosto y Septiembre de 1919.

Las experiencias realizadas por el autor lo han sido con las algas laminárias, cuyo tallo es macizo, tiene forma de cinta y su coloración es verde oscura; estas algas, que son las que el mar arroja a las playas de nuestra península, tienen una composición censimal análoga a la de la cebada y a la de la avena, y si bien los ensayos que el autor ha efectuado para valorar el coeficiente de digestibilidad de las algas no han tenido ningún

éxito (la fija por tanto en 0,80), le han permitido, en cambio, apreciar que esta clase de vegetales, por su sabor nada desagradable, es ingerida por el caballo sin oponer ninguna resistencia, y una vez en los órganos digestivos no ocasionan ningún trastorno, si se dan acompañadas de otras substancias alimenticias; por el contrario, la administración exclusiva de las algas produce trastornos digestivos, lo que hizo necesario suspender los ensayos.

Una vez demostrada la potencia alimenticia y fácil digestión, a la par que aproximada digestibilidad de las algas, se propuso el autor cerciorarse de si sería o no posible la substitución de determinada cantidad de cebada (que es el alimento más común del caballo del Ejército), por otra equivalente de algas, durante tiempo ilimitado y sin detrimento de las energías orgánicas. Para ello fueron elegidos cuatro caballos, precisamente los que se hallaban por entonces más desnutridos. De modo el primer día de la prueba se les substituyó medio kilogramo de cebada por igual cantidad de alga. A partir del sexto día la substitución se elevó a un kilogramo; y bajo este plan, continuaron veinticuatro días más. Durante los treinta días que duró el experimento, no sufrieron ninguno de ellos la más leve alteración funcional.

El día que comenzó la prueba fueron pesados y dieron el peso siguiente:

Yegua «Gruñona».....	398	kgs.
Caballo «Noticiero».....	399	"
> «Olivero».....	400	"
> «Zelandés».....	396	"

Al finalizar la misma fueron nuevamente llevados a la báscula y dieron las cifras siguientes:

Yegua «Gruñona».....	403	kgs.
Caballo «Noticiero».....	404	"
> «Olivero».....	403	"
> «Zelandés».....	405	"

Admitida la utilización de las algas en la alimentación del caballo, hemos de procurar que formen parte de la ración, no como un alimento aperitivo o gelosina, como acontece con los forrajes verdes que se dan al ganado, más bien que como alimentos, considerados bajo el aspecto de substancias excitantes del apetito, refrescantes y de propiedades depurativas y durante un plazo que oscila entre uno y dos meses, según la facilidad más o menos grande para adquirirlos. Las algas hay que emplearlas, no de un modo temporal, sino definitivamente. Sería resolver un problema de no poca importancia el conseguir que durante todo el año no faltaran en el régimen alimenticio del ganado del Ejército, ya que su constitución física es de las más apropiadas para que, como substancia de *lastre*, desempeñen un importante papel en la función digestiva y por su composición química les corresponde un puesto en el grupo de alimentos concentrados.

La conservación de estas substancias vegetales es fácil. La acumulación de grandes cantidades de algas desecadas, entre las cuales se intercalan algunas capas de paja de cebada o de trigo, asegura indiscutiblemente su conservación por tiempo indefinido, pues no hay que perder de vista que estos vegetales llevan en sí la cantidad de sales suficiente para evitar las fermentaciones perniciosas.

De todo lo dicho se desprende la conveniencia y facilidad de emplear este alimento para el ganado. Las algas laminarias abundan notablemente en todas las costas españolas (lo mismo en las bañadas por las aguas del Mediterráneo que en las barreras Cantábricas

y del Atlántico). Estos vegetales, no solamente los consume el caballo sin oponer ninguna resistencia, sino que además son perfectamente digestibles, se asimilan en gran proporción sus principios nutritivos y están desposeídos de acción perjudicial para el organismo. Unido esto a la facilidad para su conservación, pone ante nuestros ojos el camino a seguir para lograr la solución de un gran problema económico, cuya importancia se comprende teniendo en cuenta los siguientes datos:

El total aproximado de la plantilla de ganado en los Regimientos y Unidades que guarnecen las poblaciones próximas a las costas de la Península, Baleares y Canarias, es de 9.892. Suponiendo que las algas puedan ser suministradas solamente durante seis meses del año, porque no existen en cantidad suficiente en todos los puntos citados, la economía sería (substituyendo un kilogramo de cebada por uno de algas cada día) 1.780.560 kilogramos durante los seis meses.

Calculando el valor de la cebada en 0,40 pesetas el kilogramo, el ahorro total aproximado se eleva a 712.224 pesetas.

Además de este ahorro quedaría cumplida la indicación de Robin, pues ya sabemos el importante papel que pueden desempeñar las algas como lastre digestivo.

Patología general

P. GOVAERTS. — *EL PAPEL DE LAS PLAQUETAS SANGUÍNEAS EN LA INMUNIDAD NATURAL.* — *Réunion de la Société belge de biologie*, 927-929, sesión del 31 de Mayo de 1919.

El autor ha demostrado, en trabajos anteriores, que, si se inyectan en la circulación del conejo, del cobaya o del perro emulsiones microbianas, las plaquetas sanguíneas se unen en seguida con los microbios y los engloban en los acúmulos que forman aglutinándose entre sí, siendo retenidos estos acúmulos en los capilares, donde se observa la fagocitosis de los microbios.

En este nuevo trabajo ha pretendido el autor investigar si se puede generalizar esta función de las plaquetas y si estos elementos intervienen de la misma manera en la eliminación de glóbulos extraños o de partículas inertes inyectadas en la circulación.

Se centrifuga sangre de pato oxalatada al 1 por 1000 y se lavan tres veces los glóbulos rojos en el agua fisiológica al 9 por 1000. Se ponen los glóbulos rojos en suspensión en una cantidad de solución fisiológica igual al volumen primitivo de sangre, y se inyectan 5 c. c. de esta suspensión en la yugular de un cobaya. Una cánula introducida en la carótida permite recoger sangre cada minuto. Esta sangre se extiende rápidamente y se tinte por el Romanowsky.

Inmediatamente después de la inyección, los glóbulos de pato, fácilmente reconocibles por su forma y por su núcleo, se aíslan y se distribuyen uniformemente.

Durante los minutos que siguen se aglutinan entre sí y al mismo tiempo se pegan numerosas plaquetas a su superficie, reuniendo los glóbulos aglutinados unos con otros. Así se constituyen en la sangre acúmulos de glóbulos extraños y de plaquetas, que son retenidos en los capilares y eliminados de la circulación. Se les encuentra fácilmente en frótis de pulpa hepática.

Las plaquetas se conducen de la misma manera; si se inyectan al cobaya, en lugar de glóbulos de pato, hematies humanos lavados (reconocibles por una ligera diferencia de coloración), forman aglutinados cuyo centro está constituido por un acúmulo de plaquetas sanguíneas uniendo los glóbulos unos con otros.

Después de la inyección de partículas inertes se observan imágenes análogas. El autor ha utilizado una mezcla a partes iguales de tinta de China y de solución fisiológica al 9 por 1000. La adición de agua fisiológica no determinó la aglutinación de las partículas de carbón que constituyen la tinta china. De esta mezcla inyectó el autor de 2 a 3 centímetros cúbicos a conejos de 120 gramos y de 0,5 a 1 c. c. a cobayos de 400 gramos. En el cobayo y en el conejo, las plaquetas sanguíneas se observan unidas a las partículas de carbón de la tinta china, englobándolas en los acúmulos que forman entre sí. Pero el aspecto de este fenómeno difiere en las dos especies animales.

En el conejo, cuyo plasma aglutina fuertemente las partículas de la tinta, se observa la formación inmediata de acúmulos negros irregulares al rededor de los cuales se reúnen las plaquetas sanguíneas: la eliminación de la tinta china es muy rápida en estas condiciones.

En el cobayo, la acción aglutinante del plasma para las partículas de tinta es casi nula. Por eso los acúmulos de plaquetas no encierran más que granulaciones finas. La sangre conserva durante diez a quince minutos un tinte muy oscuro, debido a la cantidad de tinta que aún encierra. Es interesante decir que la inyección de tinta parece muy nociva para el cobayo, porque de 0,5 a 1 c. c. de la solución utilizada por el autor han determinado la muerte en diez a quince minutos. Por el contrario, los conejos soportan sin trastorno de 2 a 3 c. c.

Las plaquetas sanguíneas tienen, pues, una función «antixénica» general: se unen a los cuerpos extraños introducidos en la circulación: microbios, glóbulos extraños y partículas inertes. Su papel es semejante al de los fagocitos, pero su acción es más rápida, porque se produce en la sangre circulante, mientras que la fagocitosis se ejerce en los capilares. Las plaquetas sanguíneas constituyen la primera barrera de elementos figurados que se opone a los cuerpos extraños introducidos en la circulación.

La analogía existente entre la función de las plaquetas y la de los leucocitos se completa por el hecho de que la aglutinación favorece la unión de los cuerpos extraños con las plaquetas como intensifica la fagocitosis. Además, según ha demostrado antes el autor, microbios muy virulentos introducidos en la circulación no se unen ni con las plaquetas sanguíneas ni con los fagocitos: se establece desde un principio una septicemia intensa.

Terapéutica y Toxicología

M. CHANTON. — *LA MEDICACIÓN ARSENICAL.* — *Recueil de Médecine vétérinaire*, XCV, 466-473, 15 de Agosto-15 de Septiembre de 1919.

El empleo del suero antiestreptocócico, sino a dosis masivas, por lo menos a dosis ligeras de 20 c. c., le ha proporcionado al autor, como al profesor Vallée y a muchos clínicos veterinarios, grandes éxitos en el tratamiento de la pasterelosis equina, siendo también muy útil su empleo a título preventivo en la pneumonia contagiosa. Pero si el autor se asocia a los elogios que ha merecido a otros esta medicación, discrepa por completo del juicio de los veterinarios alemanes y de algunos veterinarios franceses (Hebray, Billon...) sobre la eficacia del salvarsán en las enfermedades tifoideas del caballo, medicamento que también ha sido recomendado por el mismo Vallée.

Según el autor, el «606» no es siempre eficaz y muchas veces es peligroso, pues puede producir intoxicaciones sobreagudas, observadas clínicamente por él, en confirmación de observaciones publicadas por otros clínicos. Pero esto no quiere decir —confiesa Chanton— que se deba proscribir totalmente la medicación arsenical, pues ya el descubrimiento del

neosalvarsán ha permitido simplificar mucho la técnica tan complicada y tan larga del empleo del 606.

El neosalvarsán es un producto muy soluble en el agua; sus soluciones son neutras. Rips le da la preferencia para la práctica veterinaria; empleando en solución al 4,5 por 100 sería «muy activo y absolutamente anodino»; su uso no necesita ni legia de sosa ni solución salada.

El neosalvarsán sería «una medicación específica de la pneumonia, de una ejecución fácil y elegante y totalmente inofensiva». Testimonios recientes dignos de fe, recogidos por el autor, corroboran esta apreciación; el empleo del neosalvarsán es fácil: se reduce a la simple inyección intravenosa.

La técnica indicada por Ravaud para el hombre sería aplicable en medicina veterinaria. En el hombre se puede emplear el neosalvarsán en soluciones concentradas al 10 por 100 y más sin accidentes y hasta sin fiebre.

También se han estudiado otros compuestos arsenicales desde los puntos de vista de su actividad y de su acción sobre el organismo infectado.

Lafon y Dupont, de Dakar, han efectuado investigaciones muy interesantes sobre el atoxil, el galil y el lindil. Inyectaron a cabritos por la vía intravenosa y en solución concentrada el «606», el galil y el lindil, apreciando que este último era el menos tóxico: soportó el animal dosis de 5 a 6 centígramos por kilogramo. Prosiguiendo sus estudios, procuraron averiguar el tiempo que tarda en desaparecer el *Trypanosoma Cazalboni* de la sangre desfibrinada del cabrito cuando se le añaden los derivados arsenicales en la proporción del 1 por 1.000, el 1 por 10.000 y el 1 por 100.000. Así pudieron comprobar que la acción del atoxil era nula y la del 606 o la del neosalvarsán más marcada, pero en todos los casos inferior a la del galil o del lindil. El «4000» de Mouneyrat tendría una acción mucho más rápida que todos los cuerpos precedentes.

Troisfontaines ha utilizado dos veces el lindil y veintiuna veces el galil a las dosis de 25 a 30 c. c., sin que tuviera que deplozar ningún accidente. La temperatura tuvo una rápida y efímera elevación y no se produjeron fenómenos congestivos. Para Troisfontaines, el galil sería un medicamento poco o nada tóxico, muy fácilmente tolerado y de una eficacia igual a la de los compuestos parasitotropos que le han precedido.

En resumen, el autor opina que se debe proscribir en Veterinaria el uso del 606, mientras que, por el contrario, es perfectamente aplicable a nuestra clínica el neosalvarsán, salvo aquellos casos en que su elevado precio contraindique el empleo.

Estudios recientes demuestran que los compuestos arsenicales orgánicos son verdaderos específicos de las enfermedades parasitarias y microbianas.

¿De dónde procede esta acción específica, esta notable destrucción de los agentes patógenos, «que no realiza ningún ataque a las células del organismo»? Para que algún día se pueda contestar a esta pregunta, considera el autor que no carece de importancia recordar el papel del arsénico en la anemia globular, su acción en la médula ósea y la renovación de los hematíes, porque acaso existan estrechas conexiones entre estos dos órdenes de hechos.

La medicación arsenical está probablemente llamada a desempeñar un papel importantísimo en un porvenir próximo; pero debe completarse su estudio y reglamentar minuciosamente sus condiciones de aplicación si no se le quiere sacrificar nuevas víctimas.

Nota.—Este artículo, aunque publicado ahora, se escribió en 1914, según advierte el autor al principio del trabajo.

O. NAVÉZ. — SOBRE LA NATURALEZA DE LAS HEMIATROFIAS LARINGEAS EN EL CABALLO. — *Annales de Médecine vétérinaire*, LXIV, 94-108, Marzo-Abril de 1919.

Las lesiones anatómicas de la hemiplegia laringea en el ronquido crónico las vienen describiendo desde hace mucho tiempo los varios autores que se han ocupado de esta afección. Todos los autores consideran una *atrofia muscular*, más o menos extendida por los músculos inervados por el nervio recurrente izquierdo, y todos los autores hablan también de *degeneración grasosa* de los músculos paralizados. Por otra parte, Navez había ya señalado en otro trabajo la gran frecuencia de la misma hemiatrofia laringea en caballos no roncadores, especialmente en los caballos de tiro pesado (40 por 100). Y por lo que se refiere a la supuesta degeneración grasosa, el autor ha comprobado que se trata en realidad de una lipomatosis intersticial de los músculos.

Sin embargo, el objeto principal de este trabajo, como indica su mismo título, lo constituye la relación de los estudios microscópicos de los músculos de laringe atacados de hemiplegia y de hemiatrofia que ha realizado el autor a fin de ver si la naturaleza de las lesiones musculares observadas correspondían bien a la teoría defendida por él sobre la causa de estas atrofias laringeas: su origen neuropático, su desarrollo a consecuencia de la alteración del nervio recurrente izquierdo, provocada por los tirones continuos ejercidos a cada pulsación cardiaca sobre este nervio a su paso por detrás del cayado de la aorta.

Con este objeto ha recogido el autor toda una serie de laringes, que pueden resumirse en cuatro grupos: 1.º, laringes sin atrofia aparente; 2.º, laringes de caballos no roncadores con atrofia ligera; 3.º, laringes de caballos no roncadores con atrofia más o menos completa, y 4.º, laringes de caballos roncadores con atrofia más o menos completa.

El estudio microscópico de todas estas laringes proporcionó al autor datos suficientes para formular las siguientes conclusiones:

1.º En la hemiplegia laringea, lo mismo en los caballos roncadores que en los no roncadores, los músculos están atacados de atrofia simple con lipomatosis intersticial; no hay degeneración grasosa de los músculos paralizados.

2.º Las lesiones de los músculos en la hemiplegia laringea son idénticas a las consecutivas a la resección del nervio recurrente.

3.º La evolución de la atrofia muscular de la laringe en el caballo, a consecuencia de la neurotomía del recurrente, parece tener una marcha relativamente lenta.

4.º La naturaleza de las lesiones musculares en la hemiplegia laringea demuestra su origen neuropático; la falta de lesiones de degeneración grasosa o de otra clase en las fibras musculares tiende a hacer eliminar la influencia de las infecciones y de las intoxicaciones y habla en favor de una lesión traumática del nervio; parece, pues, confirmar la teoría del tirón continuo del nervio recurrente izquierdo detrás del cayado de la aorta.

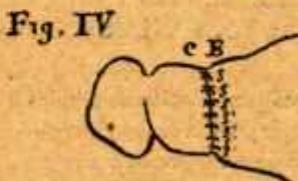
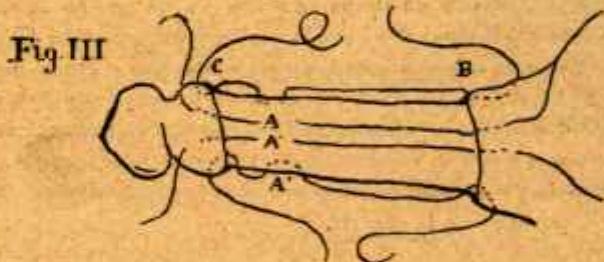
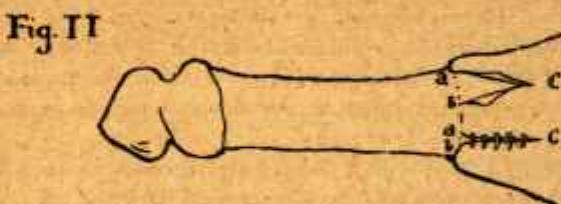
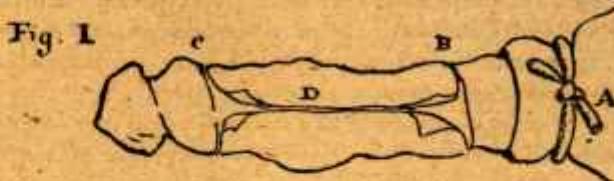
Cirugía y Obstetricia

A. GILLAUME. — TRATAMIENTO QUIRÚRGICO SIMPLIFICADO DE LA PARALÍSIS DEL PENE EN EL CABALLO. — *Revue générale de Médecine vétérinaire*, XXVIII, 243-247, 15 de Mayo de 1919.

Este tratamiento quirúrgico, conocido en Norte-América con el nombre de operación de Adam, supera a los hasta ahora conocidos por su elegancia, por la facilidad y la rapi-

dez de ejecución, por la simplicidad de las consecuencias y por sus excelentes resultados.

La técnica es muy sencilla. No hace falta ninguna preparación preliminar del sujeto. Se lo echa sobre el lado derecho y se fija el miembro posterior izquierdo como para la castración o para la operación del garbarro. Lávese y desinfectese el prepucio y el pene; se anestesia el campo operatorio, sea por una serie de picaduras de cocaína o sea más simplemente por una sola inyección de 20 a 30 centigramos al nivel de la arcada isquiática, al nivel del periné.



I.—Por una tracción moderada, sacar completamente el pene del prepucio y aplicar un tortor de caucho cerca del cuerpo (fig. I, A).

II.—A 3 centímetros por debajo del tortor, hacer una incisión circular que interese la membrana tegumentaria en todo su espesor (fig. I, B).

III.—A unos 5 centímetros del glande, hacer otra incisión circular (fig. I, C). Reunir estas dos incisiones por una tercera longitudinal en la cara izquierda del órgano (fig. I, D). Disecar con cuidado el tegumento en el espacio así limitado teniendo cuidado de practicar la ablación de todos los tejidos infiltrados, edematizados o indurados, pero respetando

siempre la túnica albugínea a fin de evitar las hemorragias. Una vez terminada esta operación se descortezza el pene en toda la extensión comprendida entre las dos incisiones circulares.

IV.—Quitar el tortor y estrechar el tegumento (en B, fig. II), excindiendo de cada lado dos colgajos triangulares de unos 3 centímetros de ancho (a. b.) por 4 de longitud (b. c.); suturar después los labios de las dos heridas así obtenidas, de manera que se una el borde a. c. con el borde b. c.

V.—Ya no queda más que proceder a la reducción del órgano y a la sutura. Para hacer esto, utilícese seda fuerte: cada hilo que tenga la suficiente longitud se colocará como se indica en la fig. III, teniendo cuidado de pasarlo bajo la túnica albugínea en un recorrido de un centímetro a tres centímetros de la incisión (fig. III, A').

Se dispondrán así de 9 a 10 hilos, a igual distancia, en todo el rededor de la verga. Las dos puntas de cada hilo se reunirán con un nudo, que se apretará progresiva y gradualmente, de manera que aproxime poco a poco la incisión C a la incisión B. A medida que se aprieten estos hilos, se verá al pene reintegrar el prepucio, y bien pronto las dos incisiones circulares (B y C) se pondrán en contacto. Si se han delimitado bien los colgajos triangulares, los bordes cutáneos ceñirán perfectamente.

Una vez obtenido este resultado, procédase a la ligadura definitiva de los hilos, teniendo cuidado de que los labios, que tienen una tendencia marcada a incurvarse, se afronten bien (S, S, fig. IV). Se termina consolidando esta sutura por una segunda muy sólida en repulgo (S' S', fig. IV).

En general, se pueden quitar los hilos 15 o 16 días después de la operación. Basta después con limpiar todos los días la herida con torundas secas de algodón hidrófilo y recubrir en seguida las suturas con polvo de óxido de cinc. Se termina la cura aplicando una compresa de gasa fina y un suspensorio de tela que, sosteniendo el órgano, evita los tirones en las suturas. Pero es mejor reemplazar las curas secas por una limpieza diaria con solución fisiológica tibia (9 por 1000) y después por una aspersión de las suturas con suero polivalente de Leclainche y Vallée, poniendo en seguida gasa esterilizada en el surco formado por el pene y el prepucio y manteniendo el órgano con un suspensorio perforado.

La curación completa se obtiene a las tres semanas, quedando sólo una ligera retracción de los tejidos, que disimula la cicatriz.

V. WALLICH.—LEYES COMUNES AL CELO Y A LA MENSTRUACIÓN.—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, LXXXII, 523-524, sesión del 24 de Mayo de 1919.

En otro trabajo ya dió el autor una explicación anatómica a la causa de la hemorragia menstrual, que se observa en la mujer y en la mona ♀ pasa por faltar en las otras hembras mamíferas. La textura plexiforme del útero es la razón de este funcionamiento excepcional en la especie humana y en los primates. Como corolario a esta teoría, piensa el autor que conviene insistir en que esta distinción es más aparente que real, y que, teniendo en cuenta los fenómenos *hemorrágicos internos*, intereticinales, observados en las especies que no tienen *hemorragia externa* aparente, se llega a sentar sobre bases sólidas la unificación de los fenómenos del celo y de la menstruación, cuyos caracteres comunes se pueden resumir en diversas leyes, que comprenden la congestión hemorrágica, la periodicidad de los fenómenos y su identidad anatomo-fisiológica.

1º La congestión hemorrágica genital es constante en todos los mamíferos; no presenta variabilidad más que desde el punto de vista de la intensidad de la hemorragia, sea que

se trate de la salida de la sangre fuera de los vasos o de una simple exhalación sanguínea.

Los grados de la hemorragia se distinguen por las etapas anatómicas siguientes: a) simple derrame sanguíneo en el tejido mucoso; b) penetración de la sangre en las glándulas uterinas y en la cavidad uterina; c) salida de la sangre fuera de las vías genitales.

La hemorragia es, en suma, interna o externa con arreglo a dos condiciones, la una individual, marcada por el grado de la congestión, y la otra común a una especie, dependiente de la textura uterina. Primera ley: *Según variaciones de especie y de individuos, todas las hembras de los mamíferos presentan congestiones genitales hemorrágicas de una manera intermitente.*

2.º *La periodicidad* de las congestiones hemorrágicas puede referirse actualmente al tipo mensual en la mayor parte de las mamíferas. Esta periodicidad es fácil de establecer en las hembras de hemorragia externa; pero es más difícil de poner en evidencia en las hembras de hemorragia interna, cuyo colo es a veces poco aparente. Sin embargo, el hecho se ha notado ya clínica y anatómicamente en cierto número de hembras domésticas: vaca, yegua, cerda, perra, oveja y, en suma, en los animales clasificados en la categoría de ovulación espontánea. El autor piensa proseguir la investigación de esta periodicidad mensual por el estudio microscópico, en serie, de mucosas uterinas de hembras de ovulación no espontánea.

Hecha esta reserva, la ley puede formularse así: *La periodicidad de los fenómenos congestivos se muestra próximamente mensual, si se investigan las manifestaciones anatómicas en la mucosa uterina.*

3.º En las diversas especies se descompone la congestión periódica, desde el punto de vista funcional y anatómico, en varios períodos: el uno premenstrual o de «prenidación», que conduce a la «nidación del huevo», es decir, a la preñez, o a la «resolución hemorrágica» o *restitutio ad integrum* de la mucosa uterina. En estas condiciones, la hemorragia no es más que un accidente, un epifenómeno en el curso de la congestión menstrual, unicada para todas las especies.

Y se puede, resumiendo la expresión anatomo-fisiológica de estos fenómenos, formular así una tercera ley: *Las modificaciones del colo y de la menstruación son: las unas «premenstruales o de prenidación»; las otras, constituyen la «nidación del huevo» o la preñez.*

Parasitología y Bacteriología

L. COMINOTTI.—ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE EL PARATIFUS DE LOS CERDOS.—*La Clínica Veterinaria*, XLI, 613-616, 15 y 31 de Diciembre de 1918.

Está en litigio la cuestión de si el paratifus de los cerdos es una verdadera entidad nosológica bien definida o si el bacilo de Voldagsen, que se considera como su agente causal, no será en realidad otra cosa que un agente de infección secundaria del virus filtrable de la peste. Este último concepto era sostenido principalmente por la escuela de Uhlenhuth, mientras que el primero era apoyado por Pfeiffer y Hutyra.

La escuela de Uhlenhuth consideraba el *bacillus Voldagsen* como una variedad del *bacillus suispestifer* por la identidad de comportamiento, respecto de la aglutinación, del primer bacilo con el inmunsuero del *bacillus suispestifer*, o viceversa, de este bacilo con el inmunsuero del *bacillus Voldagsen*. Esta escuela no tenía en cuenta la diferente manera de comportarse los dos bacilos en la solución de Hetsch, en la cual es fermentada la ma-

nita por el *bacillus suispestifer* y no lo es por el *bacillus Voldagsen*, y consideraba tales diferencias de orden bioquímico como un carácter desprovisto de toda importancia. El autor no opina así, pero aun cree que, más que estas diferencias, da al paratípus del cerdo carácter nosológico independiente la transmisibilidad por contacto directo del proceso morboso artificialmente provocado en un lechoncillo mediante la ingestión de cultivo del *bacillus Voldagsen* a lechones de menos de cuatro meses, mientras que el proceso provocado por ingestión de cultivo del *bacillus suispestifer* no se comunica por contacto a los lechones de la edad indicada. Las observaciones prácticas apoyan ampliamente estos conceptos. Se ven, en efecto, con frecuencia enzootias que se diferencian por los caracteres clínicos y, sobre todo, anatomo-patológicos y epizootológicos de la peste porcina y por los cuales es fácil excluir la presencia del virus filtrable y en las que se encuentra solamente el *bacillus Voldagsen*, mientras que no se dan enzootias con los caracteres antedichos en los que se encuentra únicamente el *bacillus suispestifer*.

El *bacillus Voldagsen* se puede aislar de los cerdos de más de cuatro meses de edad; pero en estos casos el proceso morboso—caracterizada por una enteritis crupul de focos múltiples—no se difunde a los cerdos de edad proximamente igual a la de los cerdos enfermos (seis meses) y que viven en contacto con ellos. Esto demuestra que en los cerdos de edad superior a cuatro meses el *bacillus Voldagsen* resulta excepcionalmente patógeno y el proceso no tiene carácter difusivo.

Por lo tanto, en opinión del autor, las observaciones recientes de Gardenghi—de las cuales resulta que el *bacillus Voldagsen* se puede aislar de los cerdos atacados de peste, por lo cual considera que dicho bacilo es un agente de infección secundaria de la peste como el *bacillus suispestifer*—lo único que demuestran es que las dos infecciones, peste de virus filtrable y paratípus, se pueden desarrollar simultáneamente, es decir, que el *bacillus Voldagsen* puede excepcionalmente representar, como el *bacillus suispestifer*, un agente de infección secundaria en la infección por el virus filtrable.

Sueros y vacunas

PROFESOR M. CARPANO.—SOBRE LA TOXICOSIS ISOANAFILACTOIDEA DE ALGUNOS INMUNSUEROS.—*La Clínica veterinaria*, XLI, 261-274, 31 de Mayo de 1918.

Numerosas observaciones practicadas por el autor con relativa frecuencia, le han permitido llegar al conocimiento preciso de los siguientes interesantes hechos:

1.^o Que en algunas infecciones (estreptococia, peste bovina y peste equina) la introducción de inmunsuero homólogo en el organismo enfermo puede despertar hechos de hipersensibilidad.

2.^o Que tales hechos se producen especialmente, y muchas veces bajo forma grave y mortal, cuando la introducción del suero inmune se hace directamente en las venas, y

3.^o Que los citados hechos de hipersensibilidad no se aprecian en todos los animales tratados, resultando más sensibles y frecuentes cuando los sueros adoptados proceden de *sucroproductores inmunizados con productos animales* (sangre virulenta), como en la peste bovina y en la peste equina, que cuando derivan de animales hipermunizados con productos bactericidas, como en la estreptococia, en la cual se presentan muy raramente.

Estos hechos entran, sin duda, en el vasto campo de la *alergia*, y más especialmente en su rama de la *hipersensibilidad*. Pero, sin embargo, no se puede hablar en estos casos de la forma clásica de la *anafilaxia*, porque faltan sus dos factores más importantes: la

heterogeneidad del suero y la precedente preparación del animal. La hipersensibilidad apreciada por el autor conviene mejor llamarla, en su opinión, como Pesci, toxicosis anafilactoidea, o, mejor aún, toxicosis isoanafilactoidea, indicando con este último título aquellas reacciones especiales del organismo, semejantes a las manifestaciones anafilácticas, que tienen lugar después de la introducción en el organismo de sueros homólogos, normales o inmunizantes, sin una precedente sensibilización.

Resulta, en conclusión, del estudio de Carpano, que en algunas infecciones cierto número de animales, constituido por los individuos predispuestos, pueden presentar una hipersensibilidad especial a los sueros homólogos, sobre todo cuando se introducen directamente y en gran cantidad en el torrente circulatorio; y, por lo tanto, que la seroterapia endovenosa con algunos sueros, independientemente de su bondad y eficacia, no está completamente desprovista de inconvenientes, que pueden oscilar desde simples y pasajeros disturbios hasta las más alarmantes manifestaciones morbosas y la muerte.

PROFESOR G. FINZI. — *AUTO-VACINO-TOXINO-TERAPIA EN LA FIEBRE AFTO-SA.* — *Il nuovo Ercolani, XXIV, 17-19, 15 de Febrero de 1919.*

El autor ha practicado la auto-toxino-vacino-terapia procediendo del siguiente modo: de cada animal en periodo febril de la enfermedad toma de la yugular, con una jeringuilla a propósito, sangre que inyecta inmediatamente después, con la misma jeringuilla, subcutáneamente en la base del cuello del mismo animal de que la sangre procede. La cantidad de sangre que toma es, en los animales adultos, de 150 c. c.; en los novillos, de 50 a 75 c. c., y en los terneros de leche de 20 a 25 c. c.

Naturalmente, en la sangre tomada e inmediatamente inyectada existen toxinas y antigenos aftosos, los cuales no constituyen para el organismo inyectado ninguna adición de toxina ni de virus.

Interviniendo con este procedimiento en animales adultos que, a pesar de la exaltación del virus aftoso, presentan una forma de fiebre aftosa con síntomas poco manifiestos y con leve reacción térmica (por inmunidad adquirida de precedentes ataques de glosopeda), con los toxinas y los antigenos aftosos se transportaron subcutáneamente los anticuerpos correspondientes, que se encuentran en abundancia en el plasma, en los glóbulos blancos y en los glóbulos rojos.

En diversos casos, especialmente en los terneros y en los novillos, a las dos o tres horas de inyección de la sangre por vía subcutánea, se observa una reacción térmica, una reacción general más o menos marcada, que a las 6-12 horas cede rápidamente y hace crisis. Los animales presentan desde este momento una sensible mejora, y desaparecen o se atenúan los signos de depresión nerviosa y cardiovascular.

El autor afirma que, de las observaciones hechas y por los resultados obtenidos hasta ahora, le es lícito asegurar que puede recomendarse la auto-toxino-vacino-terapia, puesto que en focos de glosopeda grave, no sólo escaparon a la muerte los bóvidos tratados, si no que se restablecieron todos con bastante rapidez.

Enfermedades infecciosas y parasitarias

BÉDEL. — *AFICELA DE LOS BÓVIDOS.* — *Revue générale de Médecine vétérinaire, XXVIII, 12-17, 15 de Enero de 1919.*

El autor denomina así una enfermedad de naturaleza indeterminada, que ha observado primero en un lote de trescientos bóvidos y después en todos los animales de esta es-

pecie procedentes de las regiones de Francia evacuados en la guerra y llegados a la estación-almacén durante los meses de Abril y Mayo de 1918.

Los síntomas generales de la afticela son muy semejantes a los de la fiebre aftosa, y, sin embargo, no se trata de la falsa fiebre aftosa descrita por Bang, Stribolt y Andersen, puesto que en ésta existen y no en la afticela tumefacciones de los miembros en la región de la caña y exudado seroso en esta región. Para establecer el diagnóstico diferencial entre la afticela y la fiebre aftosa, debe tenerse en cuenta este resumen de los síntomas diferenciadores que da el autor:

AFVICELA

Temperatura rectal, 38°,8 a 39°,5.

Salivación poco abundante.

Vesículas de la boca redondas u ovalares, no análogas a las que se producen a consecuencia de una quemadura, que presentan: 1., un punto central redondeado parduzco; 2.º una zona blanca amarillenta circular u ovalar formada por el epitelio muy ligeramente levantado por una secreción apenas perceptible.

Algunas vesículas netamente umbilicadas.

Nunca hay vesículas en la cara superior de la lengua.

Descamación del epitelio al nivel de las vesículas dejando en su sitio una herida rosada que se confunde insensiblemente por sus bordes con el epitelio sano que la rodea y presenta con bastante frecuencia hacia su centro una pequeña abertura del tamaño de una cabeza de alfiler.

PROFESOR M. CARPANO.—CONTRIBUCIÓN AL CONOCIMIENTO DE LA INFECCIÓN MUERMOSA EN LOS FELINOS (FELIS LEO, FELIS TIGRIS, FELIS DOMÉSTICA). ASOCIACIÓN B. MALLEI-B. FELISEPTICUM.—*Annali d'Igiene*, XXVIII, 183-191, 30 de Abril de 1918.

El autor observó en los tigres y leones del Jardín Zoológico Romano una enfermedad que, a consecuencia de los síntomas observados y del resultado del examen bacteriológico, diagnosticó de infección muermosa de tipo agudo complicada con pasterelosis, cuya enfermedad procuró transmitir experimentalmente al gato y al perro.

La enfermedad se inició en los leones y tigres con anorexia, retardo y supresión de la defecación. En seguida se produjo destilación nasal con emisión de secreción serosa cetrina o sero-sanguinolenta. Los animales perdían su vivacidad y adelgazaban sensiblemente. La respiración se mostraba tranquila, pero la temperatura era febril. La marcha se realizaba con vacilaciones, observándose paresia o parálisis parapléjica. En tales condiciones, después de una semana de enfermedad, los animales morían lentamente. En la autopsia

FIEBRE AFTOSA

Temperatura rectal que con frecuencia llega a 40° y más.

Salivación abundante.

Vesículas de la boca análogas a las que se producen a consecuencia de una quemadura, formadas por el epitelio espesado, muy levantado y encerrando un líquido abundante.

Nunca hay vesículas umbilicadas.

Algunas veces hay vesículas en la cara superior de la lengua.

Desprendimiento por colgajo del epitelio al nivel de las vesículas, dejando una herida roja viva, bordes por una capa espesa de epitelio y sin presentar agujero central.

se notaban degeneraciones hepática y renal, ingurgitamiento de las glándulas linfáticas mesentéricas, erosiones y ulceraciones de la mucosa intestinal. Los órganos torácicos estaban casi normales. Las cavidades nasales presentaban importantes lesiones con los caracteres muermosos típicos. Los centros nerviosos mostraban hiperemia de las meninges y aumento del líquido cavitario.

El examen bacteriológico, practicado con materiales tomados de una tigresa muerta naturalmente y de una leona sacrificada por estar gravemente enferma, le permitió al autor aislar el agente del muermo asociado a una bacteria del grupo de las septicemias hemorrágicas, a la cual denominó *bacterium felisepticum* o *pasteurella felis*, por sus especiales caracteres biológicos y culturales.

Con el material patológico tomado de la leona sacrificada practicó el autor diversas inoculaciones en conejos, cobayas y ratones blancos, para poder aislar bien los gérmenes y precisar la verdadera naturaleza de la enfermedad. Pero como le interesaba también reproducir la enfermedad con su verdadero cuadro, inyectó parte de dicho material patológico a dos perros y a cuatro gatos, por pertenecer al mismo orden de los carnívoros a que pertenecen los tigres y leones, observando en los cuatro gatos el desarrollo de una enfermedad en un todo igual a la que habían padecido los felinos salvajes, mientras que en un perro sólo se produjo, en los primeros dos o tres días, un ligero derrame nasal, que pasó pronto, y el animal ya no presentó ningún otro síntoma de la enfermedad; y en el otro perro tampoco se apreció síntoma general alguno y solamente se formó un absceso en el punto de inoculación.

El diagnóstico de muermo agudo asociado a pasterolessis pudo formularlo el autor gracias, principalmente, al examen bacteriológico, que le permitió revelar la existencia de los gérmenes anteriormente citados. Las manifestaciones clínicas, aunque por sí solas permitían sospechar la naturaleza de la infección, no hubieran bastado para formular un diagnóstico preciso y seguro, porque, a excepción del derrame nasal, observado en vida, y de las lesiones ulcerativas de las cavidades nasales, apreciadas en la autopsia, no se comprobó ninguno de los síntomas que son propios del muermo de tales animales, como la conjuntivitis específica, la tumefacción de la cabeza, los edemas, los ingurgitamientos, los botones y las úlceras cutáneas, las lesiones articulares, la respiración frecuente y jadeante, la diarrea, las neoformaciones específicas en la laringe, en los bronquios y en otros órganos internos, etc. Nada de esto, mientras que los importantes fenómenos nerviosos, la marcada degeneración de algunos órganos abdominales, y especialmente del hígado y de los riñones, y las notables lesiones del tubo gastro-intestinal y de las glándulas linfáticas anejas, observadas en los animales afectados, hacían más bien sospechar una infección semejante al moquillo o al tifus de los perros, tanto más cuanto que el primer germen que aisló el autor era una bacteria del grupo de las pasterelas. Explica, sin embargo, la falta de muchos de los síntomas y lesiones propios del muermo, el hecho de que la enfermedad evolucionase de un modo agudísimo, pues fué una verdadera septicemia.

Basándose el autor en las primeras manifestaciones morbosas, y teniendo en cuenta que eran casi exclusivamente del aparato digestivo y que las lesiones principales estaban en el tubo gastro-intestinal y en los ganglios anejos, sostiene, de conformidad con lo expuesto por otros experimentadores, que la mucosa intestinal debe ser el asiento de las lesiones primitivas y la puerta de entrada del bacilo muermoso.

También sostiene el autor que la gran receptividad de los felinos salvajes al muermo debe atribuirse, más que al estado de casutividad en que viven, a su aptitud específica para contraer la infección, como claramente lo han demostrado las experiencias de transmi-

sión realizadas en los gatos, los cuales deben considerarse, no sólo como óptimos reactivos, sino también, dada la facilidad con que se pueden contagiar naturalmente, como posibles vehículos de la infección muermosa.

Con el hallazgo del bacilo feliséptico en animales enfermos de muermo se ensancha el campo de las asociaciones microbianas en la infección muermosa. Babes en el hombre y Sewsejenko en el caballo, habían observado, en casos de muermo, la asociación de los estreptococos con el bacilo específico de la enfermedad. Ahora demuestran las investigaciones del autor que con dicho bacilo se asocian también las bacterias de las septicemias hemorrágicas.

La acción patógena concomitante de estos microbios no se puede ni se debe olvidar, pues el autor ha observado que la pasterela por él aislada, provoca, principalmente por sus endotoxinas, manifestaciones más o menos graves, que pueden ser el origen del tipo septicémico tomado por la infección. Y así, por ejemplo, la parálisis parapléjica apreciada por el autor en algunos de los enfermos, síntoma que no es propio del muermo, habría sido originada por la pasterela felina, y lo mismo podría decirse del rápido desarrollo de la enfermedad.

En opinión de Carpano, todos estos hechos contribuyen a ilustrar mejor la patogenia general de las bacterias de las septicemias hemorrágicas, cuyas bacterias, estando muy extendidas por la naturaleza en estado saprofítico, pueden determinar condiciones de debilitación del organismo, y especialmente durante el curso de algunas enfermedades (peste de los cerdos, moquillo, fiebre tifoidea del caballo, peste bovina, glosopeda, rabia de los búfalos, piroplasmosis de los bóvidos, pneumonia por el bacilo de Preisz-Nocard en la cabra y algunos casos de fiebre tifoidea del hombre), invadir el organismo atacado y determinar en él las clásicas formas de infección secundaria y mixta, que, además de complicar y agravar el cuadro morboso de la enfermedad primitiva, hacen embarazoso el diagnóstico clínico y nada fácil el bacteriológico.

E. J. WADLEY.—LA PROFILAXIS Y EL TRATAMIENTO DE LA SARNA Y DE OTRAS DERMATOSIS CONTAGIOSAS.—*The veterinary Journal*, LXXIV, 161-167, Mayo de 1918.

Aunque en tiempo de paz la existencia de la sarna en el ejército británico se consideraba prácticamente nula, la experiencia adquirida por los veterinarios militares en campañas anteriores, y especialmente en la de África del Sur, les hizo adquirir la preparación suficiente para luchar en la guerra actual contra esta dermatosis.

Historia.—Durante los doce primeros meses de la campaña, las medidas estrictas de prevención fueron suficientes para realizar la obra profiláctica, y se registraron muy pocos casos de sarna; pero a medida que el ejército fué aumentando—en Diciembre de 1915 y en Enero y Febrero de 1916—esta enfermedad se fué registrando cada vez más frecuentemente.

Se tomaron medidas profilácticas inmediatas, con tan satisfactorio resultado, que se contuvo la difusión de la enfermedad. En Julio de 1916 se produjo un nuevo ataque, que se contuvo como el anterior; pero en Marzo y Abril de 1917 se elevó al máximo la cantidad de sarnosos; pero con el sistema general de profilaxis de que se habla a continuación, disminuyó tan rápidamente el número de animales atacados, que en Octubre y Noviembre de 1917 había menos enfermos por esta enfermedad de los que hubo en Marzo de 1916.

Sistema general de profilaxis en el frente.—1. Inspección diaria de todos los animales

por los oficiales del regimiento, y comunicación relativa a todo animal atacado o sospechoso.

2. Inspección semanal regular de todos los animales de cada unidad por el oficial veterinario encargado y expedición de un certificado en el que constase la sanidad.

3. Secuestro inmediato de todos los animales atacados o sospechosos hasta la visita del oficial veterinario.

4. Aislamiento lo más completo posible de los restantes animales de la unidad, impidiendo que pasen los animales de una unidad infectada a otra que no lo esté.

5. Desinfección del equipo, etc., bajo la vigilancia del oficial veterinario.

6. Evacuación de todos los animales atacados y sospechosos en la Sección Veterinaria Móvil, con la evacuación subsiguiente a los hospitales veterinarios en vagones especiales, siendo todos estos animales marcados y acompañados de fichas de evacuación.

7. Desinfección por el Servicio Veterinario del Ejército de los vagones que hayan servido para el transporte de los caballos enfermos.

8. Construcción de baños-piscinas en la zona de los cuerpos, completamente provistos de medios de desinfección, de secado y de grandes cantidades de arneses, cuberturas y toda clase de objetos de equipo. Estos baños están de servicio siempre que la situación militar lo permite, siendo regularmente bañados todos los animales que han estado en contacto con unidades infectadas. Además, los baños sirven también para las otras unidades con un objeto de prevención, pasando de 3.000 los caballos que pueden cada semana entrar en un baño.

Profilaxis en los depósitos de remonta.—Son aplicables en los depósitos de remonta las mismas o semejantes medidas, y todos los animales afectados o sospechosos se transportan inmediatamente al hospital veterinario.

Variedades de parásitos encontrados.—Aunque el examen de los caballos sospechosos precedentemente evacuados demostró que algunos de ellos no estaban atacados de sarna, pareció preferible continuar evacuando de las unidades todos los casos dudosos lo mismo que aquellos en que el ataque de sarna era evidente.

El conjunto de los exámenes microscópicos recopilados por el coronel W. Pallin, cuyos exámenes se hicieron con productos de un gran número de animales evacuados por sarna y por otras dermatosis contagiosas, muestra la frecuencia con que los diferentes parásitos de estas afecciones se han observado, con arreglo al siguiente porcentaje: negativo, 24,71; piojos, 1,71; sarcóptes, 46,15; psoroptes, 4,57; simbiontes, 0,83; dermaníases, 4,52; ácaros de los forrajes, 14,72; tiñas, 1,71.

Tratamiento.—Actualmente se trata a todos los animales en hospitales veterinarios especialmente dotados para realizar esta obra. Al principio se hacia el tratamiento exclusivamente con azufre incorporado a algún cuerpo graso (al cual se añadía eventualmente cromo de trementina o creosota); pero bien pronto se apreció que no era práctico el tratamiento individual, que resultaba oneroso y que hasta podía ocasionar daños en la piel.

En Enero de 1916 se adoptó el procedimiento utilizado en el Canadá y en las otras colonias británicas, que consiste en la inmersión completa del animal en una solución de sulfuro de calcio. Los baños-piscinas especialmente construidos para esto tienen una capacidad de 3.500 galones (que son cerca de 16.000 litros) y en ellos se pone una solución de sulfuro de calcio, en la proporción de 2 libras, 5 de azufre, de 1 libra de cal y de 8 galones de agua, o sea: 1 kilogramo 185 gramos del primero, 454 gramos de la segunda y 36 litros 344 de la tercera. Esta solución se eleva, por el vapor a 43°,5, y se sumerge en ella

a los animales enfermos. Se repiten los baños dos o tres veces por semana durante 3 o 7 semanas; al enfermo se le cura todos los días y se le lava una vez por semana.

La eficacia de este tratamiento está comprobada hasta en los casos graves de sarna sarcóptica, pero su acción es lenta. La solución no es tóxica ni irritante, y solamente la solución arsenical de Cooper puede compararse con el sulfuro de calcio en cuanto a eficacia.

Gas SO₂.—Los resultados del tratamiento de la sarna por el gas sulfuroso, publicados por el veterinario mayor Lépinay y por el Servicio veterinario del ejército francés, fueron sometidos a comprobación en varios hospitales veterinarios ingleses. Los primeros ensayos establecieron su eficacia en la sarna psorótica; pero los resultados obtenidos en las formas graves de sarna sarcóptica, aunque estimables, no han sido satisfactorios.

Como el aparato de que el autor disponía daba una concentración de gas sulfuroso que no pasaba del 2 por 100, opina que es verosímil que el fracaso se debiera a esto. Con el SO₂ líquido pudo obtener, en quince minutos, una atmósfera que encerraba el 5 por 100 del gas sulfuroso; y aunque los animales estuvieron en esta atmósfera de 30 a 60 minutos, los resultados obtenidos aun fueron peores. Las primeras experiencias se realizaron teniendo la cámara 24°; las segundas fueron efectuadas en Noviembre con tiempo frío.

Wadley sometió a la Conferencia franco-británica, en cuya sesión de 12 de Enero de 1918 se leyó este trabajo, las siguientes cuestiones:

1.* a) ¿Son patógenos los ácaros de los forrajes?, y, en caso afirmativo, ¿cuáles son las variedades patógenas?; b) ¿qué lesiones determinan? y pueden diferenciarse estas lesiones de las de la sarna sarcóptica; c) ¿hay variedades de ácaros de los forrajes que evolucionen en el caballo?

2.* ¿Puede causar el demodex folliculorum lesiones en el caballo, o este parásito es puramente accidental?

3.* *Tratamiento por el gas SO₂.*—a) ¿Son necesarios el calor o la humedad o los dos elementos?; b) ¿qué proporción de gas y qué duración de exposición se necesitan para obtener la curación con el gas sulfuroso de los casos de sarna sarcóptica?

4.* ¿Cuánto tiempo persisten los pliegues de la piel y el prurito, después de la curación de la sarna sarcóptica?

Discusión.—Según el general Moore, se curaron más de 3.000 caballos surcosos, dando los mejores resultados el tratamiento por los baños de sulfuro de calcio. El tratamiento por las pomadas de azufre hubo que abandonarlo, y el gas sulfuroso no siempre dió resultados satisfactorios.

El general veterinario Fray convino en que las pomadas sólo puedan ser eficaces en los casos aislados, y eso empleándolas después del esquileo. Respecto al gas sulfuroso dijo que, con el generador perfeccionado que se emplea en el ejército, produce dicho gas tan excelentes resultados, que su empleo debe recomendarse en todos los casos, pues a veces se obtiene la curación con sólo dos baños sulfurosos hechos con doce días de intervalo. Los animales deben entrar con la piel mojada en la cámara de sulfuración y permanecer en ella una o dos horas en cada baño gaseoso. En fin, Fray asegura que los ácaros de los forrajes no son patógenos.

AUTORES Y LIBROS

VARIOS AUTORES.—TREBALLS DE LA SOCIETAT DE BIOLOGIA. ANY SISE

1918.—Un volumen en 4.^o de 352 páginas, magníficamente encuadrado en cartón, con numerosos grabados intercalados en el texto y numerosas láminas en negro y en color. Institut d'estudis catalans. Palau de la Diputació. Barcelona.

Para juzgar de la extraordinaria importancia de este sexto volumen de los Trabajos de la Sociedad de Biología de Barcelona, aun más rico y variado que los anteriores, basta con reproducir el índice de las cuestiones tratadas, todas desde un punto de vista experimental o de observación, es decir, que no hay ni un solo trabajo puramente teórico o de recopilación de esos a que tan aficionados somos los españoles.

Véase el Índice: Acción de los extractos acetáticos de mucosa duodenal sobre la presión arterial y sobre el páncreas, por L. Cervera; Papel de la bilis en la formación de la secretina duodenal, por L. Cervera; Sobre algunas disposiciones del ligamento gastroileo, por J. Trias; Contribución al estudio de las precipitinas, por P. González; Nota sobre la técnica de la reacción de Lange, por B. Rodríguez; Un método sencillo para la determinación cuantitativa del glucógeno en los tejidos, por A. Pi Suñer; Sobre la histogénesis de la glándula genital, por P. Domingo y S. Vilaseca; La espiroquetosis ictero-hemorrágica en España, por M. Dalman; Particularidades histológicas de la fascia dentata en algunos mamíferos, por P. del Río-Hortega; Método para dosificar la glucosa en pequeñas cantidades de sangre basado en el método de Scales para la dosificación de las soluciones de azúcares reductores, por R. Carrasco; Nota embriológica sobre la blástula de «*Lepus cuniculus*», por el padre P. J. Pujiula; El tejido conjuntivo del corazón de «*Hélix*», por E. Fernández; Datos para el conocimiento del plankton de agua dulce en Barcelona, por C. Arévalo; Sobre la melanodermia en sus relaciones con el sistema suprarrenosimpático (notas clínicas), por F. Ferrer; Nota sobre la reacción de Boveri, por B. Rodríguez; Nota sobre la técnica de las inyecciones intra-raquisideas por el procedimiento de la gravedad, por B. Rodríguez; Nota-resumen de un estudio epidemiológico de muermo, por M. Espada; Sobre la sensibilidad química de las terminaciones del pneumogástrico pulmonar, por A. Pi Suñer; Sobre los islotes endocrinos del páncreas durante el reposo y en la fatiga (1.^a nota), por L. Cervera y P. Domingo; Estudios experimentales sobre la acción de los venenos de las arañas, por B. A. Houssay y J. Negrete; Los fermentos defensivos en tuberculoterapia, por R. Dargallo; De la utilidad del uso del indicador en el método Scales-Carrasco, por J. Gómez; El simpático abdómino-pelviano en el feto humano, por F. Gallart y S. Gil; Sobre estructura de coágulos, por A. de Gregorio Rocasolano; Dos nuevos tipos de micrótomos, por H. Téllez; Acerca de la estructura del peritoneo hepático de los batracios, por E. Fernández; Un dispositivo práctico para la perfusión, por A. Pi Suñer; El reflejo oculocárdico en psiquiatría y en neuropatología, por J. Alzina; Las constantes físicas y la acción funcional de la sangre urémica (1.^a nota), por J. M. Bellido; Modificaciones de forma y arquitectura producidas por un aneurisma en los huesos de un individuo joven, por J. Trias; Notas sobre las variaciones de potencias en las alodinamias, por P. Agustí; Un hecho clínico de valor experimental en la gastronomía, por J. Puig; Anomalías de la arteria tibial anterior, del tendón del flexor superficial de los dedos de la mano y del flexor largo del pie, por F. Margarit; Explicación bionómica de algunos hechos observados en el huevo de *Alytes obstetrician Wagl*, por el padre P. J. Pujiula.

Felicitamos a nuestro querido amigo, el ilustre fisiólogo doctor Pi Suñer, por el gran incremento que ha tomado esta «Societat de Biología», nacida modestamente bajo sus auspicios y dirección, y que hoy constituye una de las ramas más importantes del «Institut de ciències» patrocinado por la Mancomunidad Catalana.
