

SECCIÓN DOCTRINAL

Trabajos originales

TRANSFORMACIÓN IN VITRO DEL BACILO DE KOCH EN BACTERIA TUBERCULÓGENA A.

(COMUNICACIÓN AL III CONGRESO DE MÉDICOS DE LENGUA CATALANA.
TARRAGONA, JUNIO DE 1919).

por

J. RAVETLLAT

VETERINARIO

y

R. PLÀ Y ARMENGOL

MÉDICO

La nueva bacteriología de la tuberculosis basada en las diversas formas que adopta la bacteria tuberculógena, en la peculiar acción patogénica de cada una de ellas, y en la reversibilidad de estas formas entre sí, se abre paso muy lentamente en el mundo médico, por la poca precisión con que al principio se describieron por una parte los procedimientos para observar el cambio de una en otra forma y por otra los caracteres de la bacteria tuberculógena A.

Como es sabido, en la nueva bacteriología de la tuberculosis, se sostiene que la bacteria tuberculógena se presenta en tres formas diferentes: bacterias A, B y C. La bacteria C es el clásico b. de Koch, y la bacteria B es el corpúsculo de Much, formas ambas de las cuales son conocidos los caracteres.

La bacteria A, que se ha llamado también saprofita, los caracteres de la cual ha precisado Ravetllat, es un coco que se presenta en diplos, tetrada o cadena corta, siendo lo más corriente que se encuentren en una misma preparación estas diversas agrupaciones: presenta ligero o nulo movimiento; se colora bien por los colorantes básicos de anilina; procedente de cultivos en serie no toma el Gram, pero en los primeros cultivos puede tomarlo; cultiva en los medios ordinarios de laboratorio y en el caldo fenicado de Eberth, con caracteres especiales, enturbiamiento, nubecilla, etc., que no describimos aquí más ampliamente por esperar hacerlo en otro lugar.

En el desarrollo de la tuberculosis la bacteria A, que posee propiedades tóxicas y flogógenas, es la bacteria de ataque y la que inicia la formación del tubérculo. La bacteria C (b. de Koch) es la forma de resistencia que sostiene la infección.

En la evolución de las bacterias A hacia bacterias C y en la reversión de las bacterias C nuevamente a bacterias A con la acción patógena especial de cada forma, está contenido el secreto de la bacteriología y patogenia de la tuberculosis.

Ravetllat ha sido el primero en describir un procedimiento fijo y seguro para observar la transformación del b. de Koch en bacteria A. Es como sigue:

Se inocula un cobaya con b. de Koch, y a la tercera semana, que es ordinariamente cuando ya existen granulaciones tuberculosas en el bazo, se sacrifica el animal, y con todos los cuidados de la asepsia se extrae el bazo, y una parte de él se tritura lo más finamente posible en un mortero estéril: se emulsiona la pasta con 8 o 10 c. c. de caldo, se siembran unas cuantas gotas de la emulsión en caldo peptonizado alcalino, se deja a la estufa a 37°. Generalmente, de las veinticuatro a las cuarenta y ocho horas aparece el medio germinado y se aprecia un coco con los caracteres asignados en la bacteria A.

Cuando la bacteria A está adaptada a los medios de laboratorio germina muy rápidamente, pero desde el virus natural a veces tarda seis, ocho o diez días.

Este procedimiento y sus resultados fué comprobado por los Doctores Presta, Pronbasta, Plá y Armengol, en el laboratorio de bacteriología de la Academia y Laboratorio de Ciencias Médicas de Cataluña.

Estos resultados, operando con la condición de que existan tubérculos grises o granulaciones tuberculosas, en el bazo, son tan constantes como el descubrimiento del microbio causal en cualquiera otra enfermedad microbiana.

Posteriormente hemos obtenido la transformación *in vivo* del b. de Koch en bacteria A de una manera más rápida determinando por calentamiento intenso de la parte, una fuerte congestión en el punto en que se han inoculado los b. de Koch. Sembrando después la serosidad acumulada en el lugar inflamado se obtienen cultivos de bacteria A. El acúmulo de defensas, activando la vitalidad del b. de Koch y obligándole a multiplicar rápidamente, le hace revertir a bacteria A.

Creyendo que esta transformación podía también obtenerse *in vitro* hemos practicado una serie de ensayos llegando finalmente a un resultado positivo por medio de la trituración mecánica del b. de Koch.

Hemos procedido de la siguiente manera:

Un cultivo de b. de Koch, procedente de patata glicerizada, se tritura finísimamente al mortero (tomando todas las precauciones de asepsia); se emulsiona en caldo; se siembran unas cuantas gotas en caldo peptonizado alcalinizado con legía de sosa hasta dar reacción netamente alcalina; se deja a la estufa a 37°.

Conviene alcalinizar netamente el caldo, porque el b. de Koch prefiere

medios poco o nada alcalinos, mientras que la bacteria A prefiere medios francamente alcalinos.

Generalmente, a las cuarenta y ocho horas aparece el medio germinado, apreciándose una bacteria con todos los caracteres de la bacteria A. Algunas veces la germinación tarda cuatro o seis días.

En la primera siembra a veces existen algunos elementos que toman el Gram, pero seriando las siembras en caldo, después todos los elementos son Gramnegativos.

La idea que presidió estos ensayos fué la de activar la vitalidad del bacilo de Koch para que, tal como sucede *in vivo*, multiplicando rápidamente, revertisese a bacteria A. Son sabidas las transformaciones que sufre el b. de Koch cultivado en caldo si se le obliga a moverse continuamente, evitando su conglomeración, que es uno de sus medios de defensa, con lo que se obtienen cultivos homogéneos en los que el bacilo acaba por perder su ácido-resistencia. Nosotros nos propusimos activarlo más, triturándolo, individualizándolo y sembrándolo en medio favorable a la bacteria A. Así no solamente pierde la ácido-resistencia, la coraza defensiva, sino que revierte a la forma más activa de bacteria A.

Esto confirma una vez más lo bien fundamentada que está la nueva bacteriología de la tuberculosis, única que actualmente puede explicar la fisiopatología de esta enfermedad.

TRATAMIENTO DE LA SEPTICEMIA TUBERCULOSA

(PONENCIA DEL III CONGRESO DE MÉDICOS DE LENGUA CATALANA.
TARRAGONA, JUNIO de 1919)

por

RAMÓN PLÁ Y ARMENGOL
DOCTOR EN MEDICINA

Se ha planteado en Medicina la cuestión de si el término septicemia indica solamente la presencia de bacterias vivas en la sangre, o si significa una enfermedad de la sangre o genenal, debida a la presencia de microbios vivos en el líquido hemático.

Puede que esta cuestión no tenga importancia, pero creo sería mejor designar los primeros casos con el nombre de bacterihemia, nombre que nos revelaría el hecho y la noción de ser secundaria, reservando el nombre de septicemia a los casos primitivos o secundarios en que la presencia de microbios vivos en la sangre determina por ella sola la enfermedad o es causa de los principales y más característicos trastornos orgánicos.

La bacterihemia es un hecho vulgar en patología infecciosa. En los momentos culminantes, en los períodos de grandes reacciones térmicas de las enfermedades infecciosas, la existencia del microbio en la sangre es tan corriente, que su investigación ha llegado a ser uno de los medios de diagnóstico. Pero el encuentro del pneumococo en la sangre de los pneumónicos, la del estafilococo en la de los forunculósicos, como la del agente productor

de otras enfermedades que presenten claramente lesiones focales bien determinadas y que generalmente evolucionan paralelamente a la evolución focal, no quiere decir, ni tiene la significación, que clínicamente da el nombre septicemia.

Es indudable que hay una gran diferencia entre un enfermo con un foco de flebitis en el que se encuentra el estreptococo en la sangre, se amputa el muslo y todo desaparece y una septicemia melitocócica o un palúdico.

La tuberculosis, enfermedad que evoluciona en ciertos casos con grandes reacciones febriles, es natural que, comportándose desde este punto de vista como las otras infecciones, deje pasar a la sangre la bacteria causal.

¿Pero hemos de hablar en la tuberculosis de septicemia o de bacteriemia? Yo no sé de ningún autor que acepte, en clínica, la septicemia tuberculosa como hecho primario. En las formas de tuberculosis febriles con poca sintomatología local y hasta en la forma que mejor se avendría con el concepto clásico de septicemia, la tifo-bacilosis de Landouzy, hoy, todo el mundo, que yo sepa, admite la presencia de focos activos, ganglionares, de las serosas, hiliares, granulias discretas, etc., que son el origen y la causa del mal. La localización de estos focos es más o menos difícil de encontrar, pero cada día se saben encontrar mejor.

En este sentido creo que hemos de decir que la tuberculosis influye poderosamente sobre todas las funciones de la economía, que tiene una intensísima repercusión sobre el estado general del individuo, pero que es una enfermedad esencialmente focal; evoluciona principalmente por la actividad de los focos. Y siendo así, el encuentro en la sangre de la bacteria tuberculógena, lo hemos de considerar como revelador de una bacteriemia que acompaña la evolución de uno o más focos en actividad, de la misma manera que consideramos el encuentro del estafilococo en la sangre de un forunculoso.

Eso no quita importancia a la bacteriemia, y no se la quita, porque todo lo que sabemos hasta ahora, nos hace creer que la existencia de la bacteria tuberculógena en la sangre, es un hecho que se produce principalmente en los momentos de notable actividad de la enfermedad. Baumeister (*Munich. Med. Woch. 1913*), inoculó la sangre de 15 enfermos al comienzo de la enfermedad y en todos estos casos la inoculación resultó negativa. Hizo entonces una inyección diagnóstica de tuberculina, y repitió la inoculación tomando la sangre en el momento del acné reaccional, en un momento, por tanto, de fuerte actividad, y de esta segunda serie 4 inoculaciones fueron positivas.

¿Qué germen es el que se encuentra en la sangre de los tuberculosos?

Hubo un momento en que por ciertos autores, el encuentro del bacilo de Koch por bacterioscopia (previa hemolisis, centrifugación, etc.) era un hecho banalísimo. Rosenberg, en uno de sus trabajos (*Nueva-York. Med. Journ. 1909*), no solamente afirma que de 312 tuberculosos examinados en todos los períodos, todos ellos contenían el mentado bacilo en la sangre, sino que también lo encontró en 6 individuos sanos, de 112 que examinó. Un poquito más y seríamos todos bacilémicos a bacilo de Koch.

Verdad es que muchos autores afirmaban que con iguales medios técni-

cos no lograban descubrir en ningún caso el bacilo de Koch. Este hecho era ya por sí solo sospechoso, pues en otras infecciones no ha habido nunca tal semejanza de resultados. Y era mucho más sospechoso el encuentro del bacilo de Koch en la sangre por bacterioscopia, porque los resultados de estas observaciones no concordaban con los resultados de la inoculación. Resultaba verdaderamente paradójal que, la inoculación al cobaya, el procedimiento más fiel y seguro para descubrir la naturaleza tuberculosa de cualquier producto, fracasara cuando el bacilo de Koch era apreciable por bacterioscopia, hecho no observado nunca con ninguna otra substancia normal o patológica. Kahn (*Munch. Med. Woch. 1913*), se puede decir que acabó la cuestión demostrando que fragmentos de glóbulos rojos y de fibrina, pueden dar y dan lugar a numerosos elementos ácido-resistentes que por bacterioscopia presentan absolutamente el mismo aspecto que el bacilo de Koch. Añadiendo a esto la existencia en el agua destilada (usada en muchos procedimientos de investigación del bacilo de Koch en la sangre), de formas bacilares ácido-resistentes, se comprende la falta de valor de la serie de observaciones publicadas.

Y hoy, yo no sé de nadie que afirme la bacilemia a bacilo de Koch basándose en las observaciones recogidas por examen directo.

En algunas de las observaciones que he realizado y que detallaré después, he practicado la investigación directa del bacilo de Koch por el procedimiento de la hidro-hemolisis, y en todas ha resultado negativa.

Por bacterioscopia, pues, no se ha demostrado la bacilemia a bacilo de Koch.

Tampoco conozco ningún caso en que se haya encontrado el bacilo de Koch por hemocultura.

Añadiendo como último procedimiento de investigación, la inoculación al cobaya, hay autores que no han obtenido más que resultados negativos. Bernstein y Fried (*New York. Med. Jour.*, 1904), en 10 casos; Verbizier (*Rev. de Med.*, 1913), en 15 casos; Schroeder y Cotton (*Bureau of animal industry*, 1909), inoculando 95 cobayas con sangre de 42 vacas y toros tuberculosos, etc.

Otros autores, entre la inmensa mayoría de resultados negativos, han obtenido alguno positivo. Ya he citado la observación de Bacmeister con 4 inoculaciones positivas entre 15 hechas con sangre tomada en el momento del acné reaccional a la tuberculina. Una observación de Nobecourt y Darré (*Rec. de la Tub.*, 1910) en un enfermo agudo con localizaciones múltiples en que practicaron 3 inoculaciones, les dió una positiva y dos negativas.

No quiero entretenerme cargando este trabajo con citas de más observaciones publicadas, cosa que a más de pesada sería inútil, porque en este punto todo el mundo está de acuerdo en que la tuberculización del cobaya por la inoculación de sangre de tuberculosos se ha logrado, pero se ha logrado, no como hecho corriente, sino como cosa absolutamente excepcional.

Dada la extraordinaria sensibilidad reactiva del cobaya al bacilo de Koch, ¿no nos autoriza este hecho a creer que si la bacilemia a bacilo de Koch existe, es una cosa también absolutamente excepcional?

Y no obstante el parecido de los periodos agudos de la tuberculosis con las demás enfermedades infecciosas agudas, la manera como se extienden y

se propagan ciertas formas de tuberculosis, sobre todo las *granúlicas*, etcétera, hacen pensar *a priori* que la bacteriemia tuberculosa ha de existir, como cosa corriente, en los períodos agudos.

Circunstancias independientes de mi voluntad, han hecho que a la hora de redactar esta ponencia no tenga más que comenzadas las investigaciones que sobre este punto quería realizar para bien documentarla; pero los resultados que hasta hoy he obtenido, parciales e incompletos como son, los creo bastante interesantes para que, juntándolos con los obtenidos por otros investigadores, podamos orientarnos bien en esta cuestión.

Ob. I.—A. G. Tuberculoso cavitario subfebril. Enfermo de mi visita del Dispensario de Gracia del Patronato de Cataluña para la lucha contra la tuberculosis. El día 3 de Febrero de este año se inoculó sangre de este enfermo a un cobaya. El examen bacterioscópico del sedimento de centrifugación fué negativo.

El cobaya no presenta lesión local ni ganglionar, pero a las dos semanas empieza a enflaquecer, y progresando cada día más el enflaquecimiento, muere con aspecto caquético el 17 de Marzo.

A la autopsia, ningún tubérculo en las vísceras. Punto de inoculación y ganglios: nada absolutamente. Tubo digestivo, vacío. Hígado, bazo y pulmones, fuertemente congestionados; corazón en diástole.

Ob. II.—J. M. Tuberculoso fibro-caseoso bilateral en período de fusión. Muchos brotes agudos. Fiebre por la tarde. Enfermo del Dispensario. 5 de Febrero de 1919. Bacterioscopia negativa.

El cobaya inoculado enflaquece de las tres a las cinco semanas. Después se repone, y a la hora de escribir (8 de Mayo), todavía vive. Ni lesión local ni ganglionar.

Ob. III.—R. M. Tuberculosa fibro-congestiva unilateral: frecuentes y fuertes agudizaciones. Fiebre (Enferma del Dispensario). 10 de Febrero de 1919. Bacterioscopia negativa.

Inoculación.—El cobaya enflaquece rápidamente y muere con aspecto caquético el día 22. Nada en el punto de inoculación; ningún ganglio. Congestiones viscerales y corazón en diástole como el de la Ob. I.

Ob. IV.—D. M. Tuberculosa cavitaria. Febril (Enferma del Dispensario). 24 de Febrero de 1915. Bacterioscopia negativa.

Inoculación.—El cobaya vive todavía, sin que haya presentado otra cosa que un ligero enflaquecimiento en los primeros días.

Ob. V.—A. R. Tuberculosa fibro-caseosa con focos en el vértice. Fusión. Febril (Enferma del Dispensario).

10 de Marzo de 1919. Bacterioscopia negativa.

Inoculación.—Enflaquecimiento progresivo y muerte el día 31. Nada local; ningún ganglio; ningún tubérculo. Congestiones viscerales como en las anteriores.

Ob. VI.—E. C. Tuberculosa con neumonía caseosa. Hiperpirética.

23 de Marzo de 1919.—Inoculación.—Enflaquecimiento, falta de apetito y muerte caquética el día 18 de Abril. Nada local, ni ganglios, ni tubérculos. Congestiones viscerales y corazón en diástole.

Ob. VII.—M. H. Tuberculosa con bronco-neumonía caseosa. Febril.

24 de Marzo de 1919.—Inoculación.—Enflaquecimiento progresivo, falta de apetito y muerte en caquexia el 15 de Abril. Los mismos resultados de autopsia que las anteriores (1).

Las inoculaciones las he hecho de la siguiente manera: con una jeringuita corriente de 2 c. c., en la que pongo $\frac{1}{2}$ c. c. de agua destilada estéril, punziono una vena del pliegue del codo y aspiro hasta llenar la jeringa. La sangre se hemoliza en seguida. Dejo entrar una burbuja de aire para remover el contenido de la jeringa, e inmediatamente inyecto bajo la piel de la línea alba de un cobaya. En las cinco primeras observaciones inyectaba 1 c. c. del líquido sangre H_2O . En las dos últimas y en las que tengo en curso, inyecto 2 c. c.

En los casos que se han hecho inoculaciones de sangre y no se han tuberculizado los cobayas, ¿qué ha sido de éstos? ¿Han tenido otros investigadores cobayas muertos, sin tubérculos, y otros con enflaquecimientos transitorios, como he tenido yo? Lo ignoro. No he visto que nadie haya hablado de este hecho.

Pero este hecho, que soy el primero en reconocer que se ha de estudiar más detalladamente, ya en la anatomía patológica de las lesiones, en siembras, y en mirar si el mal es transmisible en serie, me parece importante.

El cobaya muerto presenta, como únicas lesiones importantes, el enflaquecimiento que lleva a la caquexia y extensas e intensas congestiones viscerales. En vida, el aspecto es de un animal profundamente intoxicado, profundamente infectado.

¿A qué puede ser debido esto? Hay una bacteria que, inoculada al cobaya, determina un cuadro parecido al anterior: es la bacteria tuberculógena A, la denominada saprofita entre los que creemos en la nueva bacteriología de la tuberculosis, entrevista por Ferrán y espléndidamente estudiada y precisada por Ravettilat.

Ravettilat, inoculando cultivos del saprofita, ha observado enflaquecimiento del animal y la muerte en caquexia, y a la autopsia congestiones e inflamaciones banales. El cuadro es exactamente igual al observado por mí con las inoculaciones de sangre (comunicación verbal).

Si repasamos la patogenia de la tuberculosis a la luz de los conocimientos que nos proporciona la nueva bacteriología de esta enfermedad, creo que aceptaremos que el agente contenido en la sangre de los tuberculosos que produce el enflaquecimiento y la muerte de los cobayas con un cuadro igual al que determina la inoculación de cultivos de bacteria A, no es otra que esta misma bacteria. Los resultados por mí obtenidos no hacen más que comprobar lo que teóricamente ya se había de suponer; eso es, que la bacteriemia tuberculosa no es a bacilo de Koch (aunque éste puede pasar transitoriamente a la sangre), sino que es a bacteria tuberculógena A.

Según la nueva bacteriología de la tuberculosis (y no podemos aquí más

(1) En el momento de corregir las pruebas de este trabajo (20 de Junio) continúan vivos y con buen aspecto los cobayas de las observaciones II y IV y además otros dos inoculados posteriormente que presentaron solamente un ligero enflaquecimiento en los primeros días.

que esquematizarla, basándonos principalmente en los importantísimos trabajos de Ravetllat, la bacteria tuberculógena se presenta en tres formas diferentes (bacterias A B y C), reversibles entre sí.

La bacteria C es el clásico bacilo de Koch, bacteria difícilmente atacable por las defensas orgánicas, que prolifera poco y no segrega toxinas; es una forma de defensa, de resistencia contra los ataques del organismo. Se encuentra, principalmente, en el tubérculo gris.

La bacteria B, que Ravetllat asimila al corpúsculo de Much, no tiene ya la resistencia del bacilo de Koch y se encuentra principalmente en la materia caseosa.

La bacteria A denominada también saprofita, es un coco Gramnegativo, que se presenta principalmente en forma de diplos, tetradas o cadena corta. Cultiva fácilmente en los medios ordinarios de laboratorio. Tiene una extraordinaria vitalidad, es menos resistente y accesible a los anticuerpos, segrega toxinas y es flogógena. Se encuentra en las granulaciones tuberculosas, en el tubérculo gris y en las lesiones inflamatorias tuberculosas.

En la evolución de la tuberculosis, la bacteria A o saprofita, es la bacteria de ataque, que, dotada de propiedades tóxicas y flogógenas, determina la extensión de las lesiones; pero siendo una bacteria que determina reacciones de inmunidad y accesible a la acción de los anticuerpos que contra ella se producen, por ella sola la tuberculosis sería una enfermedad aguda, que, como las otras infecciones agudas, mataría o curaría destruyéndose completamente el agente etiológico. Mas la bacteria A, defendiéndose contra los anticuerpos, inmunizándose contra las defensas orgánicas, adquiere medios de resistencia, se atrinchera en un acúmulo celular, se recubre de una cubierta de ácidos grasos, se hace ácido-resistente, pasando en la intimidad de los tejidos a bacteria B y C. En el cambio, pierde movilidad, pierde actividad, fuerza de ataque, pero adquiere resistencia.

La bacteria C (b. de Koch) es la forma de resistencia que determina la persistencia de las lesiones. Con dicha bacteria, por la lentitud con que multiplica y no produciendo otra lesión que el tubérculo, la tuberculosis se extendería muy poco y por no segregar toxinas el tal bacilo de Koch quedaría cuasi reducida a una enfermedad local. Pero, en cambio, por ser inaccesible a los anticuerpos, la enfermedad se eternizaría o se enquistaría si no se eliminara el foco. Mas el organismo con sus defensas obliga al bacilo de Koch a proliferar más rápidamente y entonces éste pierde la capa protectora y se transforma en bacteria A, más activa, más móvil; pero más atacable. En el cambio ha ganado actividad, ha ganado fuerza de ataque, pero ha perdido resistencia.

Así, y recuérdese que no hago más que esquematizar como la tuberculosis evoluciona, por la acción de la bacteria A (saprofito), de intensa vitalidad, de proliferación rápida, toxina flogógena, que desarrolla procesos de inmunidad y es accesible a los anticuerpos, se producen las reacciones tóxicas generales, las inflamaciones tipo vulgar, la fiebre, la difusión de las lesiones y todo lo que es ataque, todo lo que es invasión, todo lo que es agudo. Atacada por los anticuerpos, o se destruye (y entonces los resultados del ataque quedan reducidos a un síndrome tóxico, a una fiebre sin apenas pro-

gresión de las lesiones) o algunos elementos fijándose en medio de un estímulo celular adquieren un cierto grado de inmunización contra los anticuerpos, e inician la granulación tuberculosa, el tubérculo gris, etc. Al fijarse, es cuando adquieren cada vez más resistencia, se recubre de la capa protectora de ácidos grasos, pasando a la forma de bacteria C.

Por la acción de la bacteria C, de proliferación lenta, que no segrega toxinas, que no es flogógena, que sólo produce tubérculos, que no desarrolla inmunidad, ni es accesible a los anticuerpos, se mantienen las lesiones, es perpetua la infección. Pero como la actividad del estímulo celular que constituye el tubérculo, luchando contra el bacilo de Koch obliga a éste a proliferar rápidamente, entonces se transforma éste otra vez en bacteria A, más atacable. Un foco tuberculoso, al activar su vitalidad, puede siempre dar lugar a la formación de bacterias A hipervirulentas y ser ocasión de nuevas reacciones tóxicas y flogógenas, de nuevos ataques y de nuevas invasiones.

Así se comprende que, a pesar de las agudizaciones tuberculosas y del modo de propagarse las lesiones y que hacen aceptar *a priori* la existencia de la bacteriemia, todas las observaciones concuerdan en la rareza del encuentro del bacilo de Koch en la sangre. Este, que tiene poco poder difusivo y su vía ordinaria de difusión en el organismo es la vía linfática, solamente en circunstancias excepcionales es acarreado a la sangre. Y todavía las experiencias de Nocard y Mac-Fadyean demuestran que, inoculando directamente b. de Koch en la sangre, éste desaparece de ella al cabo de pocas horas, y es probable que lo mismo ocurra cuando esta entrada de bacilos en la sangre se hace desde un foco tuberculoso.

Y así se comprenden también los resultados de mis inoculaciones, determinando en el cobaya los mismos efectos que las inoculaciones de cultivos de bacterias A, germen de mucha difusibilidad y que se difunde por la sangre.

Como que el saprofita cultiva en los medios ordinarios de laboratorio, podría tal vez descubrirse en la sangre por medio de la hemocultura. No lo he probado, pero he pedido los resultados de sus observaciones al Doctor Moragas, el que ha tenido la amabilidad, que le agradezco, de comunicarme verbalmente que de 20 hemoculturas hechas en tuberculosos febriles, ha obtenido 19 negativas y, en una, observó un estreptococo y un diplococo, que por sospechas bajo la forma que tomó la sangre, creyó debidos a una infección secundaria.

Estos resultados, obtenidos por un técnico tan escrupuloso como el Doctor Moragas, no son ciertamente muy alentadores, pero tal vez cambiando la técnica o los medios de cultivo, el encuentro del saprofita en la sangre, por hemocultura, sería cosa fácil y más corriente.

Me ayuda a creerlo así, un caso comunicado verbalmente por el Doctor Celis, de un enfermo febril, tipo septicémico, en que una hemocultura reveló la presencia en la sangre del tetrágeno y un examen de esputos la presencia en ellos del bacilo de Koch. Recordando como Ravetllat asimila la bacteria A (una de las formas de presentarse la cual es la tetrada) al tetrágeno, creo que este caso es digno de retenerse. (Véase la Comunicación anterior de Ravetllat y Plá).

La bacteria A, una vez adaptada a los medios artificiales, prolifera tan fácilmente en los indicados medios que no necesita temperaturas de estufa para desarrollarse y fertiliza en pocas horas medios tan pobres en principios alimenticios como las simples infusiones vegetales y los orines. Pero desde el organismo que infecta, su adaptación a los medios artificiales resulta mucho más difícil y necesita cuidados y medios especiales para dicha adaptación a los expresados medios. El mejor medio de cultivo para la bacteria A, cuando ésta procede del organismo, es el caldo peptonizado notablemente alcalino, y la mejor materia de siembra, el bazo de cobaya tuberculoso; y sembrando gran número de matraces del mentado caldo con la misma cantidad de igual triturado de bazo de cobaya tuberculoso, en unos matraces, las bacterias A se desarrollan en un día, en otros en diez o doce días y otros matraces quedan estériles. Réstanos decir que la bacteria A (observaciones inéditas nuestras), hasta completamente adaptada a los medios artificiales, no multiplica en sangre desfibrinada ni tampoco en suero no calentado. De manera que el no haber resultado fructíferas las siembras que con sangre de tuberculosos febriles practicó el Doctor Moragas, no significa que la indicada sangre no contuviera bacterias A, sino sencillamente que en dicha sangre las bacterias A podían estar profundamente modificadas y la citada modificación o alteración de tales bacterias, impidió su proliferación en los medios (tampoco sabemos cuales fueron) en los cuales sembró sangre el Doctor Moragas.

De todos modos, aunque las hemoculturas restaran negativas, si en las lesiones de los cobayas inoculados con sangre de tuberculosos febriles encontráramos el saprofito, o los efectos de la inoculación fueran transmisibles en serio, la presencia de la bacteria tuberculógena A en la sangre de los tuberculosos, que actualmente podemos con muchas probabilidades de acierto sospechar, quedaría demostrada.

Nada puede decirse de si la bacteriemia tuberculosa o bacteria tuberculógena A, que creemos que existe, es un hecho en todos los períodos y situaciones de la enfermedad, o se encuentra solamente en los períodos de agudización de las formas crónicas y en las formas agudas. No obstante, teniendo en cuenta lo que pasa en otras enfermedades y la manera de evolucionar la tuberculosis, creemos que la bacteriemia tuberculosa, como cosa constante, es un hecho de las situaciones agudas.

En los períodos de actividad tóxica o lesional, apiréticos, hay continuamente transformación de bacilos de Koch en bacterias A, pero en estos casos, el grado de inmunidad que el organismo ha adquirido contra la bacteria A, es tal, que ésta es destruida rápidamente, cuasi a medida de su formación. En esta situación, el paso a la sangre ha de ser una cosa puramente accidental y transitoria.

En resumen, creemos que la biología de las bacterias tuberculógenas A (saprofito) y C (bacilo de Koch), la patogenia de la tuberculosis y el resultado de las inoculaciones de sangre, demuestran la no existencia de una bacteriemia a bacilo de Koch, y la existencia de una bacteriemia a bacteria A, y que esta última bacteriemia se produce en los procesos agudos.

Ahora bien, los procesos agudos de la tuberculosis en casos de grandes y

manifestas lesiones locales (neumonía y bronco-neumonía caseosas, tisis galopante, granulía confluyente, brotes agudos de la tuberculosis fibro-caseosa vulgar, etc.), aunque acompañadas de bacterihemia, no se parecen en nada a las septicemias clásicas, y creo que no hemos de decir aquí nada de su tratamiento.

El tema de esta ponencia creo que ha de limitarse a las formas agudas que, aunque originadas en uno o más focos activos, la evolución focal es apenas perceptible y el cuadro clínico se asemeja al de las septicemias. Son éstas, la tifo-bacilosis de Landouzy, la fiebre tuberculosa ganglionar de Marfan, la granulía discreta de Bard, la tuberculosis infecciosa granúlíca a forma atenuada de Grancher y Hutinel, la forma de comienzo febril de la nemfomía clásica, las formas migratrices con localizaciones flogísticas múltiples (Poncet), etc., etc. A todas estas formas se les puede aplicar la ley de Brühl para las granulías; eso es, que son siempre secundarias de una tuberculosis local más o menos antigua, y también las siguientes palabras de Tripier: «La relación de la tuberculosis miliar (nosotros ponemos también todas las demás mencionadas) con lesiones anteriores, es tan constante como la de las lesiones séptico-pioémicas diseminadas en diversos órganos con un foco primitivo preexistente».

La evolución de estas formas puede explicarse de la siguiente manera: un foco tuberculoso más o menos antiguo y hasta aquel momento más o menos inactivo, foco generalmente ganglionar (pues las otras localizaciones tienen más tendencia a la evolución destructora, exceptuando en parte las serosas), se activa, y por este motivo se produce en dicho foco la transformación de bacilos de Koch en bacterias A hipervirulentas (el saprofito que procede directamente del bacilo de Koch en el organismo, siempre es hipervirulento) que determinan el cuadro de una infección general.

Frente a este foco activado, fuente de la infección, y a esta invasión general, el organismo reacciona de la misma manera que reacciona en las demás enfermedades infecciosas, procurando desarrollar un estado de inmunidad contra el agente infeccioso, bacteria A.

Según sean el grado de inmunidad desarrollado y la rapidez con que se obtenga, el curso y el resultado de la enfermedad variarán.

Una inmunidad completa obtenida antes de que la bacteria A haya tenido tiempo de fijarse en algún acúmulo celular y allí adquiera resistencia, pasando a bacilo de Koch, y producir tubérculos, dará lugar a las formas de Landouzy, Marfan, etc. El enfermo curará y las lesiones no se extenderán. Si entretanto se han producido inflamaciones banales, únicas o múltiples, tendremos la forma de Poncet.

Una inmunidad más tardía o menos intensa, que permita a la bacteria tuberculógena A fijarse en un acúmulo celular e inicie la granulación tuberculosa, y su transformación en bacilo de Koch, dará lugar a las formas granúlícas de Bard y de Grancher y Hutinel. El enfermo curará, pero quedará ya una siembra más o menos importante de tubérculos. El ser menos intensa la inmunidad, es lo que hace que en muchos de estos casos la curación de un brote no sea más que una remisión de la enfermedad, y otro u otros brotes más graves sigan más o menos aproximadamente al primero y maten al enfermo.

Menos inmunidad o más tardía inmunidad, y nos vamos a las formas en que una evolución focal bien clara subsiga al período febril de aspecto septicémico.

Si el resultado de la enfermedad depende, como creemos, del grado de inmunidad que el organismo adquiere contra la bacteria tuberculógena A (saprofito), el tratamiento ideal de estas formas sería un suero anti-saprofito. Teóricamente, este suero habría de curar y curar rápidamente estas formas de tuberculosis. Prácticamente, esto no se ha ensayado, porque este suero no se ha producido en cantidad suficiente para ensayarlo en la clínica.

Pero unos experimentos de Ravetllat (Estado actual de la nueva bacteriología de la tuberculosis y algunas notas inéditas de pasados experimentos, 1916), demuestran que la esperanza de curar estas formas de tuberculosis con el suero anti-saprofito es fundamentada. Sabido es que la tuberculina activa la tuberculosis y que la activa tanto que a ciertas dosis llega a matar al cobaya. Las activaciones de la tuberculosis, según la patogenia por nosotros admitida, consisten siempre en la transformación del bacilo de Koch en bacterias A hipervirulentas, y la acción de estas es la que ocasiona trastornos. Ravetllat ha inyectado a varios cobayas tuberculosos la cantidad mortal de tuberculina: a unos de estos cobayas se les había inyectado el día antes suero anti-saprofito y a los otros no se les había hecho ninguna preparación. Todos estos últimos murieron antes de las veinticuatro horas y todos los primeros sobrevivieron. El suero anti-saprofito ha conjurado, pues, los efectos de la activación. Y como que no son otra cosa que resultado de activación de focos las formas de tuberculosis que siembran septicemias, también en estas formas puede esperarse que se obtendrán los mismos resultados.

Hasta ahora, faltos de una medicación específica, como sería el suero, nos hemos de defender en estos casos con medicaciones sintomáticas. Reposo y cama, habitación aireada, cuidados higiénicos, alimentación apropiada, vigilancia de las principales funciones orgánicas, y terapéutica modificadora de las perturbaciones que puedan presentarse o de los elementos normales de la enfermedad que lleguen a tomar una importancia exagerada y peligrosa. En fin, lo que se llama terapéutica sintomática.

Expresamente hemos dejado de incluir entre los agentes terapéuticos útiles, los sueros antituberculosos hasta el día conocidos. El fracaso de estos sueros, producidos empleando como sólo antígeno el bacilo de Koch o sus productos, es natural, si se acepta la nueva bacteriología de la tuberculosis y la nueva consiguiente patogenia de dicha enfermedad. Yo tengo experiencia de los sueros de Maragliano y de Marmoreck, y ni con el uno ni con el otro he obtenido resultados alentadores. Actualmente ya no los empleo.

Tengo también experiencia de algunos de los otros recursos que se han propuesto, como los preparados cianicos y los preparados de cobre y he podido recoger impresiones directas de otros compañeros sobre los metales coloidales, las inyecciones intravenosas de sales de mercurio, etc. Los resultados han sido negativos en todos ellos.

Ultimamente ha ensayado en tuberculosis pulmonares agudas, con el in-

tento de modificar el cuadro general asimilable a la septicemia, la auto-hemoterapia (aspiración con la jeringuita de 2 c. c., en la que pongo $\frac{1}{2}$ c. c. de agua destilada estéril, de sangre de una vena hasta llenar la jeringa e inyección inmediata bajo la piel). Lo he probado en cinco enfermos (inyección cada dos o tres días hasta ocho inyecciones), y en ningún caso he obtenido resultados satisfactorios.

Únicamente dos medicamentos me han dado la impresión clínica de que inflúan sobre el proceso: los preparados de nogal y el arsénico.

Los preparados de nogal tienen una tradición antituberculosa. Los mejores clínicos octogenarios, los grandes virtuosos de la clínica, los recomendaban y usaban con éxito en afecciones (escrófula, adenitis, etc) que hoy sabemos que son tuberculosis atenuadas. Luton (*Estudios de terapéutica, edición castellana, Barcelona, 1883*), el brillante profesor de Reims, dice que el nogal, es, por tradición, el agente anti-escrófuloso por excelencia, y, además, sostiene que el extracto de hojas de nogal es el específico de los primeros tiempos de la granulía. Actualmente, a pesar de la moda de eliminar los medicamentos del tratamiento de la tuberculosis, varias terapentas recomiendan los preparados de nogal.

Yo tengo una larga experiencia de los preparados de nogal (hojas y corteza de nuez verde) en todas las formas y períodos de la tuberculosis, y los resultados obtenidos me llevan a creer que el nogal, y no como tánico, sino como nogal, ya que ni el tanino ni otros extractos tánicos dan los mismos resultados, es hoy por hoy uno de los agentes de acción más claramente antituberculosa que poseemos. Desgraciadamente, esta acción resulta muchas veces insuficiente; no posee la intensidad que fuera necesaria; pero la acción antituberculosa, más o menos atenuada, suficiente o no, para mí es indiscutible.

El hecho de observación clásica, y por mí comprobado, de que la acción de los preparados de nogal en una de las situaciones en que más brillantemente se ejerce es en la tuberculosis ganglionar, y el origen adenopático de la enfermedad en muchos, probablemente la gran mayoría, de los enfermos que presentan estas formas de tuberculosis que simulan una septicemia, podría explicar los buenos resultados que con los preparados de nogal he obtenido en estos casos.

El arsénico, medicamento también de tradición brillante contra las afecciones ganglionares, potentísimo modificador de la nutrición, antifebril a la manera clásica, me ha dado también la impresión clínica de que es un utilísimo coadyuvante en el tratamiento de estas formas. Pero el arsénico se ha de vigilar por la tendencia que tiene a activar dichos focos, en cuyo caso es perjudicial.

Esperando que tengamos un suero contra la bacteria tuberculógena A (saprofito) que resuelva mejor y más pronto estas situaciones, el tratamiento que creo actualmente más recomendable es extremar los cuidados higiénico-dietéticos generales, prescribir la terapéutica sintomática que el caso reclame y administrar una medicación a base de preparados de nogal y, vigilando, el arsénico.

CONCLUSIONES

1.^a La bacteriemia tuberculosa es siempre debida a la actividad de uno o más focos en evolución.

2.^a La biología del bacilo de Koch, la patogenia de la tuberculosis y el resultado de las inoculaciones de sangre (los exámenes directos no tienen ningún valor) que sólo como hecho excepcional tuberculizan el cobaya, hacen creer que la bacteriemia tuberculosa no es a bacilo de Koch.

3.^a La biología de la bacteria tuberculógena A (saprofita), la patogenia de la tuberculosis y los resultados por mí obtenidos con las inoculaciones de sangre, hacen creer que la bacteriemia tuberculosa es a bacteria tuberculógena A (saprofita).

4.^a El tratamiento de la bacteriemia tuberculosa y de las formas tuberculosas a tipo septicémico, tiene que ser un suero anti-bacteria A.

5.^a Los sueros antituberculosos clásicos dirigidos contra el bacilo de Koch han fracasado. Lo mismo ha sucedido con diferentes medicamentos que se han propuesto.

6.^a El tratamiento de las tuberculosis de tipo septicémico que creo actualmente más recomendable es: cuidados higiénico-dietéticos generales; terapéutica sintomática que sea necesaria; arsénico, vigilándolo; y, como medicación más activa y eficaz, los preparados de nogal.

SEPTICEMIA TUBERCULOSA. TRATAMIENTO

(PONENCIA DEL III CONGRESO DE MÉDICOS DE LENGUA CATALANA.

TARRAGONA, JUNIO DE 1919)

por

ÁLVARO PRESTA

DOCTOR EN MEDICINA

Señores congresista: Voy a dejar aparte las interminables discusiones del mundo científico sobre si existe o no la septicemia tuberculosa. De una manera indiscutible y clara, nadie, hasta hoy, lo ha demostrado. Expondré una serie de trabajos experimentales, que de largo tiempo vengo realizando, y vuestro buen criterio deducirá las consecuencias que se pueden sacar.

El cuervo, ave de rapiña, que abunda en nuestro país, es inmune a gran número de infecciones graves: bacteriemia, peste bubónica, muermo equino, tuberculosis, etc., etc. A fin de comprobar su inmunidad contra la tuberculosis, inyecté a un cuervo una cantidad enorme de cultivo puro de bacilo de Koch. Todo el raspado de un cultivo virulento en patata, emulsionado en agua estéril. El referido animal no presentó reacción local ni general. A los tres días hice preparaciones con los productos del raspado del sitio de la inyección, no encontrando ni un solo bacilo de Koch; solamente había, en el mencionado sitio, diplos y diplo-estreptococos.

A los cuatro meses sacrifiqué el indicado cuervo, y ni en el sitio de la inyección, ni en los órganos, encontré lesiones de ningún género.

Recogida asépticamente la sangre de la vena yugular de otro cuervo, se paré el suero, repartiéndolo en tubos previamente esterilizados. Asegurado de que no estaban infectados poniéndolos a la estufa de cultivos a 38°, mezclé al susodicho suero una buena cantidad de cultivo de bacilo de Koch.

A las veinticuatro horas, las preparaciones hechas con el producto de esta incubación, daban el resultado siguiente: algunos bacilos de Koch ácido-resistentes, alargados y muy granulosos; abundantes cocos teñidos en azul, algunos ácido-resistentes, diplococos, tetrágenos y diplo-estreptococos. Veinticuatro horas más tarde, o sea a las cuarenta y ocho horas de incubación, se encuentran en el producto incubado: escasísimos bacilos ácido-resistentes, muy granulosos, algunos capsulados enormemente, como si fuera una cadena de cocos contenidos en una cápsula; los cocos centrales teñidos en rojo y los elementos de los extremos teñidos en azul. Muchos cocos sueltos, más diplo y diplo-estreptococos, capsulados y Grampositivos. Un día después, no se encuentra en las preparaciones ningún bacilo ácido-resistente, encontrándose solamente algún coco ácido-resistente y diplococos, diplo-estreptococos y algún tetrágeno. Creí que se había infectado el tubo, por las muchas veces que se había abierto, y repito el experimento en tres tubos, puestos a la hora a la estufa, haciendo preparaciones del uno a las veinticuatro horas, del segundo a las cuarenta y ocho horas y del tercero a las setenta y dos horas, encontrando exactamente lo mismo que en la observación anterior. Los bacilos de Koch, ácido-resistentes, acaban por desaparecer.

Sembrado el producto de esta incubación en caldo peptonado, a las veinticuatro horas produce enturbiamiento uniforme del caldo, que, agitado, da lugar a una nubecilla finísima y uniforme en toda la masa del cultivo. Las preparaciones demuestran la presencia de diplo y diplo-estreptococos abundantísimos y tetrágenos escasos. Son Grampositivas. Sembrado este cultivo sobre agar inclinado, produce colonias iguales parecidas a granos de sémola, blancas y algo húmedas. Las preparaciones acusan solamente la presencia de diplococos de gran volumen. Sembrando en caldo el producto de una sola de estas colonias, vuelven a aparecer en las preparaciones diplo y diplo-estreptococos y algún tetrágeno.

La repetición constante de estos hechos, lo mismo en el cuervo vivo que in vitro, por la acción del suero de este animal resistente a la tuberculosis humana; el encontrar siempre la misma bacteria, con la misma variedad de formas, según sea el medio de cultivo que se emplea, retornando a las formas anteriores al retornar la bacteria al mismo medio todo lo cual excluye la posibilidad de confusión, por infecciones intercurrentes, pone, a mi entender, de manifiesto que el bacilo ácido-resistente de Koch, se transforma en estas condiciones en un diplo o diplo-estreptococo, que vive en los usuales medios de cultivo, es Grampositivo y no ácido-resistente.

Aunque sea rompiendo a secas la continuación del discurso (ya volveremos después sobre lo mismo), voy a detallar otra serie de experimentos, cuya conexión con los anteriores ya se verá.

A ocho cobayas de la misma edad y próximamente del mismo peso, les inocular en el margen del muslo derecho, una emulsión de cultivo virulento de bacilo de Koch. Tres días después al cobaya marcado con el número 1,

le punciono el ventrículo izquierdo del corazón con una jeringa esterilizada al autoclave, extrayendole 3 c. c. de sangre. Siembro 2 c. c. de la mencionada sangre en 50 de caldo, que deposito en la estufa de cultivos. El otro centímetro cúbico de sangre lo hemolizo con agua y centrifugo, para hacer preparaciones y bacterioscopia directa. No encuentro nada. Sacrificado el cobaya, se hacen preparaciones con frotis del sitio inoculado, que está vascularizado y ligeramente edematoso. Se encuentran escasos bacilos de Koch, cocos y diplo-estreptococos. Se extraen el bazo, el hígado y los pulmones con la mayor asepsia posible, se flamean en un mechero Bunsen y cada uno de por sí; se aplastan y trituran en un mortero esterilizado al autoclave, emulsionándolo con agua esterilizada, sembrando en caldo las referidas emulsiones. Por bacterioscopia directa no se encuentra nada en ninguna de estas emulsiones.

Examinados cuarenta y ocho horas después los cultivos de sangre y de bazo, resultan estériles. Los de hígado y pulmón están fuertemente germinados por múltiples especies, y como este hecho se repite en cuantas siembras hago de pulmón y de hígado, acabo por abandonarlos, porque, seguramente, por las relaciones de las vías biliares con el tubo digestivo y de los pulmones con las vías aéreas superiores, son causa de la mentada infección.

Tres días después de sacrificado el primer cobaya, seis días después de la inoculación, hago hemocultura directa del corazón del cobaya núm. 2, hemolisis de 1 c. c. de sangre y centrifugación con preparaciones y bacterioscopia, que resulta negativa; siembra de emulsión de bazo en caldo peptonizado; examen directo de preparaciones de frotis del sitio inoculado, en donde se encuentran: escasos bacilos de Koch, diplococos ácido-resistentes y diplo-estreptococos teñidos en azul.

Dos días después, la hemocultura ha germinado, resultando un cultivo puro de diplo-estreptococos de hasta diez elementos y más; toman el Gram. Los cultivos de emulsión de bazo siguen estériles.

Cobaya núm. 3.—Tres días después del anterior, nueve días de la inoculación. Se hace hemocultura y siembra de bazo, ganglio inguinal tumefacto, del que se hace frotis, y del sitio de la inoculación, encontrándose abundantes cocos, diplococos, tetrágenos y diplo-estreptococos de cuatro, cinco y más elementos; Grampositivos. En las preparaciones de sangre hemolizada y centrifugada, teñidas con azul de metilo, abundantísimos cocos, diplococos y tetrágenos y abundantes cadenas de tres a cinco elementos. Con el Ziehl, no se ve nada que resista la decoloración.

El examen de la hemocultura, dos días después, demuestra la presencia de diplococos y diplo-estreptococos cortos, cuatro o cinco elementos.

Cobaya núm. 4.—Trece días después de la inoculación. Preparaciones frotis ganglio y sitio de la inoculación, lo mismo que el anterior, sin ningún bacilo de Koch; las preparaciones del bazo, cocos ácido-resistentes, tetrágenos, diplo y diplo-estreptococos y siguiendo muchos campos, encuentro un solo bacilo de Koch. Las preparaciones de sangre hemolizada, centrifugada: cocos, diplo y diplo-estreptococos y algún tetrágeno. La hemocultura y las siembras de bazo, como el anterior.

Cobaya núm. 5.—Veintidós días después de la inoculación, ganglio ingui-

nal grueso, caseoso en el centro. Las preparaciones no demuestran la presencia de ningún bacilo de Koch; solamente se encuentran las mismas formas bacterianas que en los casos anteriores. El bazo y el hígado se encuentran aumentados de volumen y presentan un color más oscuro que el de los cobayas anteriores; las preparaciones de bazo demuestran menos diplo y diplo-estreptococos; existen abundantes cocos ácido-resistentes y pequenísimos número de bacilos de Koch. En la sangre hemolizada se encuentran diplos y diplo-estreptococos, sin encontrarse ni un solo ácido-resistente. La hemocultura da un cultivo puro de diplo-estreptococos. Las siembras de bazo resultan estériles. En otros casos, a la misma fecha de inoculación, las siembras en caldo resultaron positivas.

Cobaya núm. 6.—Cuarenta y dos días después de la inoculación. Tiene chancro tuberculoso supurado, ganglios caseosos numerosos; está muy gordo. El hígado y el bazo están muy aumentados de volumen, de color negruzco y punteados de pequeños tuberculomas. Las preparaciones del bazo muestran la existencia de numerosos bacilos de Koch, cocos, diplococos, diplo-estreptococos y tetrágenos. Lo mismo los cultivos de bazo que la hemocultura, resultan positivos con desarrollo de diplo, diplo-estreptococos y tetrágenos. Tengo que advertir que, aunque he dejado transcurrir tanto tiempo, en este último caso, sin sacrificar el cobaya, he hecho en este transcurso de tiempo varias hemoculturas con sangre extraída directamente del corazón, pues el cobaya resiste perfectamente la punción del ventrículo izquierdo y la extracción periódica de tres o cuatro centímetros cúbicos de sangre, sin morir; hemoculturas, cuyo resultado positivo no detallo, por ser idéntico a los que llevo expuestos rápidamente.

Cobaya núm. 7.—Cincuenta y tres días después de la inoculación. Bastante enflaquecido; tiene chancro supurado, ganglios gruesos y blandos, caseosos. El hígado y el bazo están aumentados de volumen, de color oscuro, friables y punteados de numerosísimos abscesos pequeños y confluentes. La preparación directa de la sangre hemolizada resulta como la de los anteriores cobayas, negativa, con referencia al bacilo de Koch; en la referida sangre se encuentran diplococos y diplo-estreptococos. La hemocultura y las siembras de bazo dan cultivos puros de los referidos diplos y diplo-estreptococos. Las preparaciones directas de bazo muestran numerosísimos bacilos de Koch, de variadas dimensiones.

Cobaya núm. 8.—Sesenta y cinco días después de la inoculación. Se encuentra caquéctico. Empieza a depilarse. El chancro está cerrado por una costra de caseum seco. Sometido a las mismas pruebas que los anteriores cobayas, da exactamente el mismo resultado. Tampoco en este cobaya, que está a punto de morir, se encuentran bacilos de Koch en la sangre. Los cultivos y preparaciones dan, como he dicho, el mismo resultado que en el anterior.

En el cuadro que va a continuación, sintetizo los resultados de estos experimentos, para que con una rápida mirada se puedan hacer cargo de tales experimentos.

Ahora, señores congresistas, permitidme que por un momento rompa la pesada monotomía de la relación de hechos precisos, que fatalmente han de

repetirse hasta el aborrecimiento, para dar expansión al espíritu y alegrar con intenso gozo nuestro corazón de catalanes, para rendir un tributo de justicia a un incansable trabajador de nuestra tierra, a un buscador perseverante de la verdad científica, el ilustrado veterinario de Salt, de la provincia de Gerona, Sr. Ravetllat. Hace años encontró en el bazo de cobayas inoculados de materia tuberculosa, con una constancia absoluta, unas especies microbianas a las que denominó saprofitos del bacilo de la tuberculosis. Falto de medios materiales para continuar con amplitud sus estudios, que no es ocasión de relatar, al encontrar cerradas las puertas del amparo oficial, lanzó un clamor de auxilio y de queja, que recogió la Academia y Laboratorio de Ciencias Médicas de Cataluña. Junto con los Doctores Pronbasta y Plá y Armengol, tuve el honor de hacer un trabajo de comprobación del hecho fundamental de la teoría de Ravetllat; eso es: encontrarse siempre cocos, tetrágenos y estreptococos en el bazo de cobayas inoculados de tuberculosis. Este hecho comprobado, la Academia solicitó de la Mancomunidad Catalana ayudara al referido investigador, como así creo que se ha hecho.

Impulsado por móvil bien diferente, pues mi propósito era averiguar qué tenían los cuervos en su organismo que les hacía inmunes, entre otras cosas, a la tuberculosis, para probar si por este camino era posible reforzar la natural y relativa resistencia que todos tenemos para esta enfermedad; al seguir el proceso tuberculoso en el cobaya, desde el sitio de la inoculación al través del torrente circulatorio, al llegar a la estación final, a la trama de los tejidos, donde el drama morboso acaba en catástrofe orgánica, me encontré con el Sr. Ravetllat y aprovecho la oportunidad de la ocasión, para darle un fuerte abrazo de felicitación como a precursor de la actual bacteriología de la tuberculosis.

Cumplido este deber de justicia, volvamos a la exposición de los hechos.

Por averiguar si en la especie humana había las mismas especies o formas bacterianas que en los cobayas tuberculosos, hice una serie de hemoculturas en tuberculosos febriles, sorprendiéndome el que resultaran estériles. En uno de estos casos, se me obstruyó la aguja con que había punccionado la vena, cuando sólo habían entrado en el matraz de cultivo uno o dos centímetros cúbicos de sangre; puesto a la estufa germinó, encontrándose abundante diplo-estreptococos. En otro caso sembré solamente 2 c. c. de sangre, ya deliberadamente, y también fue fructífera la siembra, encontrando cocos, diplococos y diplo-estreptococos. Hasta este momento en que escribo, dos meses antes del Congreso, por cumplir el reglamento, y pocos días después de una huelga general que nos ha dejado dos meses sin gas en el laboratorio, no he podido hacer más.

Otro hecho interesante: el Doctor Raventós operaba, en presencia mía, un enfermo del Hospital de la Santa Cruz, de una doble estrechez intestinal por úlcera tuberculosa. En el mesenterio había ganglios. Se extirpó uno con la limpieza con que se procede cuando esté el abdomen abierto, y envuelto en compresas estériles me lo llevé al laboratorio. Hice siembras en caldo y preparaciones en frotis. En las siembras de caldo, germinaron diplococos y diplo-estreptococos, no encontrando en las preparaciones más que cocos, ni

Inoculados el mismo día del mismo cultivo de b. de Koch.	Fecha del examen	Hemocultura.	Bacterioscopia directa de la sangre hemolizada.	Frotis del sitio de inoculación.	Preparaciones del ganglio y del caseum.	Cult ^{va} d ba	Bacterioscopia directa del bazo.	Estado de los cobayas.
Cobaya n.º 1.	A los 8 días de la inoculación.	Estéril.	Negativa.	Bacilos de Koch, cocos y diplococos.	No hay bacilos.	Estériles	Negativa.	Buen aspecto.
Idem, núm. 2	A los 6 días idem, id.	Cultivo puro de diplo-estreptococos de 10 elementos y más.	Negativa.	Escasos bacilos de Koch, diplococos ácido-resistentes y diplo-estreptococos en azul.	No hay bacilos.	Estériles	Negativa.	Idem, id.
Idem, núm. 3	A los 9 días idem, id.	Diplococos y diplo-estreptococos cortos.	Cocos, diplococos, tétrades y diplo-estreptococos. Con el Ziehl, nada.	Cocos, diplococos, tétrades y diplo-estreptococos.	No hay bacilos de Koch, como en el frotis del sitio inoculado.	Diplococo-estreptococos de 5 elementos	Cocos, diplo y diplo-estreptococos.	Buen aspecto. Ganglio inguinal pequeño.
Idem, núm. 4	A los 13 días idem, id.	Diplococos y diplo-estreptococos.	Diplo y diplo-estreptococos y cocos ácido-resistentes.	Como el anterior, sin ningún bacilo de Koch.	Idem, id., id.	Diplococo-estreptococos.	Cocos ácido-resistentes, tétrades y diplo-estreptococos. Un solo b. de Koch.	Enflaquecida. Ganglio como un guisante.
Idem, núm. 5	A los 21 días idem, id.	Cultivo puro de diplo-estreptococos.	Diplo y diplo-estreptococos. Ningún ácido-resistentes.	Igual que las anteriores.	Sin b. de Koch, solamente se encuentran las mismas formas que en las anteriores.	Estériles	Menos diplos y diplo-estreptococos que en las anteriores. Más b. de Koch.	Buen aspecto. Ganglio grueso.
Idem, núm. 6	A los 42 días idem, id.	Diplo y diplo-estreptococos	Como el anterior.	Como el anterior.	Como el anterior.	Diplo y diplo-estreptococos	Numerosos b. de Koch pequeños, diplo, diplo-estreptococos y tétrades.	Chanero tuberculoso y numerosos ganglios caseosos. Muy gordos.
Idem, núm. 7	A los 58 días idem, id.	Como el anterior.	Como el anterior.	Como el anterior.	Idem, id.	Idem, id.	Idem, id.	Enflaquecida. Chanero supurado. Gran infarto. Ganglios.
Idem, núm. 8	A los 65 días idem, id.	Como el anterior.	Idem, id., nada de bacilos de Koch.	Idem, id.	Idem, id.	Idem, id.	Idem, id.	Caquética.

un sólo bacilo de Koch. Un cobaya inoculado con emulsión del referido gan-
glio se tuberculizó.

CONCLUSIONES

1.^a El cuervo, animal resistente a la tuberculosis humana, transforma el bacilo ácido-resistente de Koch en cocos, diplococos y diplo-estreptococos.

2.^a El suero de cuervo, *in vitro*, en condiciones de asepsia y temperatura apropiada, transforma también el bacilo de Koch en cocos, diplococos y diplo-estreptococos.

3.^a Aunque en formas tan variadas, es una sola especie bacteriana, pues haciendo colonias en agar y sembrando una de estas colonias en caldo, se reproducen las formas antes expuestas. No obstante esto, la forma más persistente y constante en todos los medios, es el diplococo y el diplo-estreptococo.

4.^a Los cobayas inoculados con cultivo puro de bacilo de Koch, también transforman *in vitro* la referida bacteria en cocos, diplococos, diplo-estreptococos y tetrágenos, en cuyas formas pasan a la sangre, donde se demuestran por hemocultura directa del ventrículo izquierdo del corazón, del quinto al sexto día, cuando todavía no hay señales de adenitis inguinal. Es por esta vía, por la que la bacteria tuberculógena llega a la trama de los tejidos en donde coloniza, encontrándose en el bazo, tanto por bacterioscopia directa como por medio de cultivo, al noveno día de la inoculación. De los doce a los trece días de la inoculación, empiezan a encontrarse en el bazo cocos ácido-resistentes y bacilos de Koch, ácido y alcohol-resistentes.

5.^a Desde el quinto al sexto día de la inoculación y durante todo el curso de la enfermedad hasta la muerte, se encuentran, por hemocultura directa del corazón, las tan repetidas formas de diplococos, diplo-estreptococos y algún tetrágeno; en ninguna de las repetidísimas investigaciones que hemos hecho en todos los periodos de la enfermedad, hemos encontrado en la sangre nada que se parezca al bacilo de Koch.

6.^a Con lo que precede, queda demostrada la existencia de la septicemia tuberculosa en el cobaya y en algunos hombres, como infección hemática, con diversas localizaciones; pero no septicemia a bacilos de Koch.

DEDUCCIÓN LÓGICA, SI BIEN UN TANTO TEÓRICA

Los animales resistentes a la tuberculosis humana, al ser inoculados con bacilos de Koch, tienen en los plasmas sustancias zimóticas que disuelven la substancia cérea que recubre tales bacilos como una coraza, y después de transformarlos en diplos y diplo-estreptococos, los bacteriolizan, acabando así el episodio infeccioso.

En los animales menos resistentes, también actúan enzimas lipolíticas que transforman el bacilo de Koch, pero no pudiéndolos bacteriolizar *in vitro*, invaden el torrente circulatorio, llegando a los órganos, donde producen con su toxicidad un proceso de reacción inflamatoria destinado a aumentar el proceso fagocitario y bacteriolítico en el lugar agredido, pudiendo ocurrir los dos casos siguientes: que estas acciones sean tan poderosas, que destruyan rápidamente, agudamente, sin dejar tiempo a las bacterias, por así

decirlo, para su defensa, y que todo acabe como una infección vulgar aguda, sin dejar otro rastro que la infiltración plástica del órgano afectado, que lentamente va reabsorbiéndose; o bien puede suceder que la acción lítica y reaccional del órgano agredido por la infección sea lenta, poco poderosa para destruir rápidamente los microbios que le invadieron, y en este caso, para mejor asegurar sus posiciones en el órgano invadido, las bacterias agresoras, bajo la acción de los fermentos orgánicos, se envuelvan de la costra cerosa, que las hace cuasi invulnerables y las convierte en una temible reserva, por larguísimo tiempo, hasta en el caso en que quedan destruidas todas las demás que no han tomado esta forma involutiva, pues en los otros microbios, en los que no pueden destruir o reducir a bacilos de Koch los diplo-estreptococos que invaden el órgano u órganos, el proceso sigue su marcha destructora sin interrupción.

Esta concepción del proceso tuberculoso, pone en claro infinidad de fenómenos hasta hoy difícilmente explicables. Tal individuo tuvo por tiempo un proceso subagudo, una artritis con derrame, un foco de bronco-neumonía o una pleuritis, etc. etc. Nunca más se resintió, siendo bueno su estado general, pero por un accidente cualquiera, traumático, por fatiga aguda, por un proceso infeccioso general, aquel órgano se congestiona, aumenta de momento la fagocitosis y bacteriolisis, movilizándose unas reservas tuberculosas que dormitaban en forma de bacilo de Koch, inactivas para provocar reacciones morbosas. ¿Qué otra cosa hacen las tuberculinas imprudentemente manejadas, que aumentar el poder bacteriolítico de los jugos orgánicos y agudizar tuberculosis con tendencias a la curación, por esclerosis o por calcificación?

Por esta concepción de la tuberculosis, se explica también hasta la saciedad, por qué inyectando productos orgánicos, en donde no se encuentra más que raramente el bacilo de Koch, o no se encuentra nunca, tuberculan tales productos a los animales que se les inyecta; y esto explica también el cuasi constante encuentro de tetrágenos, pneumococos y estreptococos, mucho más constantes y abundantes que los bacilos de Koch, en los esputos de tuberculosos, no sea un hecho de infección sobrepuesta, sino que es natural de la propia infección.

Para acabar, Sres. Congresistas: todos sabéis que una nueva verdad biológica puesta en claro, acarrea una serie de problemas para resolver; la premura del tiempo no reza con los trabajos experimentales. Seguiré con perseverancia preguntando a la nunca escasa Naturaleza, siempre generosa con quien sabe armarse de esta virtud; y si puedo añadir algo nuevo a lo expuesto, lo haré.

Este trabajo experimental ha sido hecho en el laboratorio del primer dispensario antituberculoso del Patronato de Cataluña para luchar contra la tuberculosis, aprovechando esta ocasión por agradecer a mi ilustrado amigo, Doctor en Farmacia, D. José Vallés y Ribó, las muchas horas de amistosa compañía que me ha prodigado durante este trabajo de experimentación.

DE LA NATURALEZA DE LA TELEGENIA

Los métodos mendelianos y los resultados obtenidos por su empleo, han permitido ya dilucidar más de un caso embrollado de herencia. Con el auxilio de estos métodos, se llegará probablemente a solucionar, paso a paso, las cuestiones más complicadas de la ciencia de la herencia.

El objeto de las investigaciones, cuyos resultados damos más adelante, es el de contribuir a resolver el interesante problema de la telegenia en los animales domésticos.

Son numerosos los hechos que hablan, en apariencia, los unos en favor y los otros en contra de la telegenia, y que se invocan por los partidarios y por los adversarios de esta teoría. La telegenia fué siempre, en efecto, un elemento de controversia para los zootécnicos y los criadores.

Quando se examinan a fondo todos los hechos relatados, se observa que el material animal de experimentación no presenta las garantías indispensables en semejante materia, porque este material no es suficientemente conocido. No se puede menos de conceder que ciertos de los hechos relatados hablan en favor, y que otros hablan en contra de la telegenia, en tanto que el fenómeno es aparente. Estos hechos no nos dicen, sin embargo, nada respecto a la naturaleza de este fenómeno, y no podría ser de otro modo, porque nada se nos puede decir con certidumbre respecto a la fórmula hereditaria de los animales que han sido, por azar, objeto de experiencias o más bien de observaciones. Nosotros nos basamos, pues, en que el material de experimentación era insuficientemente conocido para rehusar todo valor demostrativo a los hechos invocados en pro o en contra de la telegenia, y que no han sido observados después de experiencias hechas en estos últimos tiempos con métodos al abrigo de toda crítica.

Se puede admitir que ciertos casos tienen una apariencia de telegenia. Pero sería ir demasiado lejos pretender que la telegenia, es decir, una influencia efectiva experimentada por las gametas maternas, existe realmente.

• • •

A fin de permitir a aquellos de nuestros compañeros que no están al corriente de la terminología mendeliana, comprender mejor este estudio, expondremos brevemente algunos datos.

El *fenotipo*, es decir, el carácter aparente, es la resultante de la acción de dos potencias, a saber: la *fórmula hereditaria* o el *genotipo*, y el medio en que se ha formado el carácter.

La fórmula hereditaria está formada de uno o varios *factores mendelianos* o *unidades hereditarias*.

Una fórmula puede estar compuesta: a) de *factores en dosis doble* u *homocigotes*. El carácter que le corresponde es entonces *fijo*, *puro* u *homocigoto*; b) de *factores en dosis simple* o *heterocigotes*. El carácter que le corresponde es *híbrido*, *impuro* o *heterocigoto*, y se disocia en los descendientes. La presencia de un factor se indica por una letra mayúscula y su ausencia por una letra minúscula o por nada. Por ejemplo: la fórmula $AB_2C_2D_2G$, puede también escribirse $AaBBCCDDGg$. La mayor parte de los autores trabajan con *pares alelomórficos* y emplean la manera de escribir $AaBBCCDDGg$. Oponen la presencia del factor a su ausencia. Yo no creo que se conserve esta manera de proceder, y preferimos indicar la presencia de un factor por una mayúscula con el exponente 2, si el factor está en

dosís doble o es homocigote. El factor ausente no se indica. Éste corresponde mejor a la realidad y es más práctico.

Un carácter se llama *dominante* cuando en un cruzamiento con otro carácter enmascara completamente a este último en los descendientes de primera generación F^1 (primera filial). El carácter *dominado* o *recesivo* aparece en segunda generación filial F^2 , resultante entre dos sujetos h (hembra) y m (macho) de la generación F^1 , o bien del cruzamiento de los F^1 con el tipo parenteral P dominado. Esto se debe a que el factor mendeliano constituye una verdadera unidad, que puede entrar en las combinaciones más diversas de fórmulas hereditarias, conservando siempre su carácter. En el momento en que puede manifestarse de nuevo, lo hace con sus características propias. Se le ha comparado, con razón, a un elemento químico. Esta identidad, siempre persistente, del factor hereditario, es el punto principal de la herencia mendeliana, y forma, con la precisión del método, los dos elementos de gloria del genial monje agustino.

En los cruzamientos ordinarios de un dominante puro y de un recesivo, la generación F^1 se compone exclusivamente de sujetos que tienen el carácter dominante. Estos sujetos F^1 son híbridos, es decir, impuros para el carácter dominante. Para hacer reaparecer el carácter recesivo hace falta:

a) O bien cruzar entre sí los sujetos F^1 . El número de recesivos varía con el número de factores diferenciales del carácter dominante y del carácter dominado. Con un factor hay 1 recesivo para 3 dominantes. Con dos factores hay 1 recesivo para 9 dominantes; hay, además, dos caracteres nuevos que aparecen cada vez con 3 individuos. Lo que da la fórmula $9:3:3:1$. Con tres factores hay un recesivo para 27 dominantes, y hay otros seis caracteres nuevos, en las proporciones de $9:9:9:3:3:3$. Lo que da la fórmula $27:9:9:9:3:3:3:1$. Y así sucesivamente.

b) O bien cruzar con el tipo parenteral recesivo. Este procedimiento es el generalmente empleado para los animales, porque es el más expeditivo y son mucho más considerables el número de recesivos y de formas nuevas. Así, con un factor, hay partes iguales de dominantes y de recesivos. Con dos factores hay partes iguales de dominantes y de recesivos y dos caracteres nuevos o sea el $1/4$ de cada uno. Con tres factores hay partes iguales de dominantes y de recesivos y seis caracteres nuevos, o sea el $1/8$ de cada uno. Y así sucesivamente. Es inútil hacer resaltar toda la importancia práctica de este último método para la zootécnica.

En el estudio que sigue, nosotros hemos empleado el color de la capa del conejo como medio de experimentación. En el conejo, como también en los otros animales domésticos, resulta de la acción de factores mendelianos generalmente múltiples. Su fórmula hereditaria es frecuentemente compleja. El carácter más complicado de que hablamos en el presente estudio es el pelaje salvaje o negro agutí. Puro este carácter tiene por fórmula $A_2B_2C_2D_2G_2$. Analicemos esta fórmula. A es un factor fundamental de coloración, que produce el pigmento amarillo. En su ausencia, los animales son albinos, cualquiera que sea su fórmula hereditaria. Hay, pues, desde el punto de vista hereditario, tantos albinos como hay de tipos coloreados. Pero, aparentemente, son todos albinos. B es un factor que transforma A en pardo. No obra más que en presencia de A . C es el factor del negro.

Estos tres factores— A , B y C —regulan la coloración fundamental. Pero el matiz de estos colores es regulado por otros factores, y especialmente por D y por G .

D , es un factor cuantitativo que regula la cantidad de pigmento depositado en el pelaje. Cuando está presente intensifica el color al máximo. Así, $A_2B_2C_2$ es un negro poco

pigmentado, es decir, un azul, y A_2B_2 un pardo apagado, color gris perla; $A_2B_2C_2D_2$ es un negro franco, y $A_2B_2D_2$ es un pardo achocolatado.

G, o factor aguti, es un factor que da el matiz salvaje: vientre y barba blancos, pelos coloreados con banda transversal parduzca, y el color mismo del pelo variando según la fórmula del color fundamental. El estudio más profundo de este carácter salvaje nos ha mostrado, que resulta en realidad de la acción de un grupo de factores, de los cuales G es la expresión de conjunto.

Así, $A_2B_2D_2G_2$ es un pardo salvaje o pardo aguti, $A_2B_2C_2G_2$ es un azul salvaje o azul pizarroso o azul aguti y $A_2B_2C_2D_2G_2$ es un negro salvaje, salvaje ordinario o negro aguti.

Todos estos factores de coloración, en dosis simple como en dosis doble, producen el mismo fenotipo. No hay, pues, medio de distinguir a primera vista los sujetos puros de los impuros.

Fuera del dominio ordinario se pueden comprobar fenómenos de síntesis, que producen en F₁ un carácter sintético nuevo. Esto ocurre cuando los dos reproductores tienen fórmulas, que se completan mutuamente, como ocurre en el presente estudio.

Se distinguen *factores cualitativos*, que determinan la existencia de un carácter dado, y *factores cuantitativos*, que regulan la amplitud del carácter. Estos últimos factores no han sido estudiados hasta estos últimos años y su acción es muy compleja. Como ejemplos de factores cualitativos tenemos los factores de coloración; como ejemplos de factores cuantitativos podemos señalar los factores de intensificación del color, los factores del plateado, del volumen de una región y de la cantidad de productos: leche, materias grasas y extensión de un carácter por regla general. El descubrimiento de los factores de cantidad abre horizontes para la zootecnia.

• • •

A fin de penetrar en la naturaleza misma del fenómeno telegónico, hemos realizado una serie de experiencias, que serán explicadas más adelante. Nosotros nos hemos propuesto como sigue el problema a resolver: *la fórmula hereditaria de una hembra puede, a causa de la fecundación por un macho feno y genotípicamente diferente, ser influida de tal modo que constituya de hecho una fórmula nueva?* No hemos hecho investigaciones acerca de las influencias temporales de nutrición ejercidas por el primer hijo sobre el organismo material en gestación ni acerca de una influencia por el esperma del primer genitor, porque estas causas son de orden secundario con relación al punto de vista expuesto más arriba. Nosotros no podemos, en efecto, representarnos una influencia durable más que en tanto se ejerce sobre los factores hereditarios.

Según los resultados de las experiencias descritas a continuación, se puede muy bien concebir, sin intervención de la telegonía, que el segundo hijo se parezca fenotípicamente al padre del primer hijo de una misma hembra. Esta semejanza proviene de que las dos combinaciones de fórmulas hereditarias:

- a) λ IA + primer m BI
- b) λ IA + segundo m BI

dan dos fórmulas hereditarias que producen fenotipos semejantes.

Estos fenotipos serán, en general, genotípicamente diferentes. Sin embargo, también podría ocurrir que tuviesen la misma fórmula hereditaria. Si se cruza, por ejemplo, una λ heterocigote negra con un m pardo, se obtienen, teóricamente, hijos negros y pardos en partes iguales. Ahora bien, puede ocurrir que no haya más que pardos si el número de

hijos es reducido. Si se cruza en seguida esta misma *h* negra con un *m* heterocigote negro, aparecen también pardos. Y hasta puede ocurrir, por azar, cuando no haya muchos hijos, que no nazcan más que pardos. Todos estos pardos tienen naturalmente la misma fórmula hereditaria, lo mismo los que proceden del primero que los que proceden del segundo macho. Sin embargo, cuando el número de hijos sea suficiente, será fácil de encontrar la naturaleza del fenómeno. Es por esto por lo que nosotros descartamos esta posibilidad teórica para atenernos únicamente a los casos ordinarios de telegonía.

Los que pretendían que la telegonía debe relacionarse con el atavismo, estaban en el buen camino; porque los fenómenos telegónicos, lo mismo que los fenómenos atávicos (1), son la consecuencia de una síntesis mendeliana.

EXPERIENCIAS EN LAS CUALES SE BASA ESTA MANERA DE VER

a) EL MATERIAL DE EXPERIMENTACIÓN.—Para desviar en lo posible las causas de error, solamente hemos trabajado en propiedades cuyos factores mendelianos son conocidos. Hemos elegido conejos como animales de experiencias y el color del pelaje como propiedad. Éste es conocido por las investigaciones de numerosos mendelistas, tales como W. E. Castle, A. L. Hagedoorn, Hurst, Wood y Punnet. Haremos observar, de paso, que numerosas experiencias preliminares, de que sería superfluo dar aquí los resultados, nos dan garantías suficientes en cuanto a la realidad de los factores de las propiedades estudiadas por nosotros.

Una dificultad se presentaba. Era esencial no trabajar más que en animales cuyos factores hereditarios en causa habían sido comprobados previamente. Por este motivo había falta examinar primero, desde el punto de vista de sus factores hereditarios, la hembra que iba a servir para las experiencias. Para esto se dejó provisionalmente la influencia de la primera gestación por cuenta de otras experiencias eventuales. Pero los resultados obtenidos eran de tal naturaleza, que no nos pareció necesario llevar más lejos el examen de la influencia telegónica del primer parto.

b) RESULTADOS DE LAS EXPERIENCIAS.—La madre que utilizamos para la experiencia era una joven coneja negra plateada clara de raza pura (plateada de Champaña). Para determinar su pureza desde el punto de vista de los factores hereditarios que sirven de base al color negro, la cruzamos primero con su propio hermano, y obtuvimos, en dos partos, primero 5 y después 10 hijos. Todos ellos eran negro-plateados.

Las otras reacciones, de que hablaremos más adelante, demostraron también que este conejo era negro puro. En vista de que el carácter plateado no interesa desde el punto de vista que nos ocupa, no volveremos a hablar de esta propiedad (2). El primer genitor, *m* I, ha sido también examinado diversas veces desde el punto de vista de la pureza de sus factores del negro y al mismo tiempo también, desde el punto de vista de la ausencia del factor aguti *G*, que entra en juego en orden principal en las experiencias alteriores.

El factor aguti no estaba presente en este *m* negro. Bajo esta relación no podía, pues, ejercer influencia en los descendientes ulteriores de la coneja negra.

(1) Numerosas experiencias verificadas por nosotros en conejos, confirman esta manera de ver sobre el atavismo, en el sentido antiguo de esta palabra. Porque además de este atavismo hay el retorno del descendiente recesivo al tipo parenteral dominado. En este caso no hay síntesis.

(2) Esta propiedad es muy complicada en los conejos y depende verosimilmente de factores múltiples de naturaleza cuantitativa.

RASSOL

Es el VERDADERO ESPECÍFICO para el tratamiento EFI-



CAZ de las enfermedades de los cascos, *Grietas, Cuartos o Razas*, en los *vidriosos* y *quebradizos*, y para la higiene de los mismos. Por su enérgico poder, aviva la función fisiológica de las células del tejido córneo, acelerando su crecimiento. Llena siempre con creces su indicación terapéutica. Sustituye 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

DICCIONARIO DE VETERINARIA, por *Cagny y Gobert*, traducido por *Don Dalmacio García e Iscara*. Esta obra que va ilustrada con multitud de excelentes grabados, consta de cuatro tomos: 40 pesetas en rústica; 55 encuadernados.

PATOLOGIA ESPECIAL DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS, por *D. Román de la Iglesia y D. Mateo Arciniega*. Cinco tomos que valen: en rústica, 40 pesetas y 55 encuadernados.

TRATADO DE LAS ENFERMEDADES DE LAS MAMAS, por *P. Lebanc*, traducción del *Sr. Arciniega*. Forma esta obra un volumen de 256 páginas, cuyo precio es: 4 pesetas en rústica y 7 encuadernado.

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 Basella*, Catedrático de la Escuela de Zaragoza. Un tomo de 455 páginas. Pesetas: 10 en rústica y 13 encuadernado.

ENCICLOPEDIA VETERINARIA, por *Cadiac*. Esta magna enciclopedia consta de 26 volúmenes: 7 pesetas en rústica cada uno y 10 encuadernado. 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 encuadernados. Esta obra forma parte de la Enciclopedia de Cadiac (Tomos 23 y 24).

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

TRATADO DE ZOOTECONIA, 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 encuadernado 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 encuadernado.

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.

CRUZAMIENTO TELEGÓNICO

Después de haber establecido la pureza del color negro, la coneja fué acoplada con un *m azul aguti* (azul pizarra) y, como era de prever, dió, en dos partos, 8 hijos negros aguti (salvaje) (1).

Nosotros tomamos aquí, como genitor, un *m azul aguti* y no un *m negro aguti*, porque así hacemos entrar en juego dos tipos de factores, uno activo, el factor aguti, y otro pasivo, la ausencia del factor de intensidad que transforma el azul en negro.

Pudimos, por consecuencia, observar dos grupos de hechos, a saber: si por una influencia ejercida por el *m azul aguti a*) un factor aguti *G* había nacido en la coneja, y b) si el factor *D* de intensidad del negro presente, había sido influido por su ausencia y había, por consecuencia, desaparecido.

Esta influencia experimentada por la fórmula hereditaria de la hembra podía conducir a tres resultados diferentes: a) el factor aguti *G* era adquirido por la *h*. En este caso debían nacer después únicamente salvajes o salvajes con negros, según que el factor *G* fuese adquirido en dosis simple o doble; b) el factor de intensidad *D* había desaparecido bajo la influencia de su ausencia. Los descendientes siguientes, en cruzamiento adecuado, por ejemplo, con un *m azul*, debían consistir en azules, o azules y negros, según que uno o dos factores de intensidad *D* hubieran desaparecido; c) *G* había sido adquirido y *D* había desaparecido. Esta adquisición del factor aguti *G*, como la desaparición del factor de intensidad *D* podía ocurrir en dosis simple y en dosis doble. De ello resulta que las reacciones adecuadas podían entonces dar:

1.º Todos azules agutis en el caso de G_2 (2 factores agutis adquiridos y 2 factores de intensidad desaparecidos);

2.º Mitad azules agutis y mitad azules en el caso de *G* (1 factor aguti adquirido y 2 factores de intensidad desaparecidos);

3.º Mitad salvajes y mitad azules agutis en el caso de DG_2 (1 factor de intensidad desaparecido y dos factores agutis adquiridos).

En todos estos casos se podía, pues, establecer bien la naturaleza de la influencia ejercida.

Resultados del cruzamiento de la *h negra* con el *m azul aguti II*:

	Número de hijos.	Colores.
Primer parto.....	2	(salvaje) negro aguti.
Segundo parto.....	6	" "
TOTAL.....	8	" "

Este resultado sería completamente exacto si el *m azul aguti* hubiese sido puro. En efecto, el cálculo teórico da: $ABCD + ABCG = A_2B_2C_2DG$, es decir, una generación F^1 compuesta únicamente de salvajes (impuros para los factores de intensidad y el factor aguti). En efecto, el *m* era *G*, como se verá más adelante. Por lo tanto, la falta de hijos negros era un efecto del azar a causa del pequeño número de hijos.

(1) La síntesis del negro intenso y del azul (negro no intenso) aguti da una generación F^1 negro intenso aguti, es decir, salvaje. En efecto, $ABCD + ABCG = A_2B_2DG$, salvaje impuro por los factores de intensidad y del salvaje.

Comprobación de la influencia ejercida:

Para ver si la coneja era influida por el *m* azul aguti, hemos cruzado esta *h* con un *m* albino III. No estando coloreado el albino, se encuentra en la base de la escala de coloración y es la mejor manera de establecer las modificaciones eventuales experimentadas por la fórmula hereditaria de la coneja.

Resultados del cruzamiento de la coneja h negro con el m albino III:

	Número de hijos.	Color.
Primer parto.....	4	(salvaje) negro aguti.
Segundo parto.....	6	" "
TOTAL.....	10	" "

A primera vista, este resultado se parece mucho a la telegonía. Los hijos salvajes sintéticos de negro y azul aguti parecen haber influido las gametas de la madre por adición del factor G en doble dosis.

Poco antes de concluir, era necesario establecer, de acuerdo con los métodos mendelianos, la fórmula hereditaria del *m* albino III. Más adelante damos los resultados de las reacciones hechas con este objeto. De ellos resulta que este *m* tenía por fórmula: $B_2C_2DG_{21}$, que era, pues, un albino salvaje. La síntesis de la *h* negra $A_2B_2C_2D_2$: a) con el *m* azul aguti II $A_2B_2C_2G$ da animales salvajes con la fórmula $A_2B_2C_2DG$; b) con el *m* albino III $B_2C_2DG_{21}$, animales de color salvaje con dos fórmulas genotípicas diferentes: $AB_2C_2D_2G$ y AB_2C_2DG . La propiedad exterior o el fenotipo era en todos los casos el mismo: color salvaje $A_2B_2C_2DG$, $AB_2C_2D_2G$ y AB_2C_2DG = negro aguti.

Como el *m* albino poseía D en dosis simple, debían aparecer azules agutis en caso de desaparición de D en la *h* negro. Esto no se produjo.

Comprobación subsiguiente de la influencia experimentada.—Se podía, sin embargo, objetar que para los partos sucesivos de hijos de color salvaje, la *h* negra había experimentado una modificación en su fórmula hereditaria, y que uno o dos factores salvajes G habían podido nacer. Para examinar este punto, hemos cruzado la coneja negra con un *m* pardo achocolatado IV con la fórmula $A_2B_2D_2$. Si la *h* negra hubiese quedado como era al principio de la experiencia, todos los hijos debían ser negros.

He aquí los resultados: Cruzamiento de la *h*-negra con *m* pardo IV:

	Número de hijos.	Colores.
Primer parto.....	2	negro.
Segundo parto.....	4	"
TOTAL.....	6	"

Conclusión.—Tenemos, pues, aquí, en apariencia, un hermoso caso de telegonía; en realidad, no hubo influencia experimentada, sino solamente una síntesis fenotípica concordante de los factores activos y pasivos, según hacemos resaltar a continuación por los resultados del examen de los animales de experiencia.

c) EXAMEN DE LOS ANIMALES DE EXPERIENCIA: 1) *Examen de los animales negros m y h I*.—La coneja negra, si es pura, tiene la fórmula $A_2B_2C_2D_2$ (amarillillo-pardo negro-intensidad); igualmente su propio hermano *m* I, nacido con ella de padres negros.

La única eventualidad posible era la presencia de un factor inhibitorio del aguti (1), del género del estudiado por Punnett. Entonces se podría explicar por él la aparición ulterior de agutis.

El examen previo del origen de estos animales de experiencia, así como de los resultados obtenidos aquí, prueba que no hay nada de esto. Nuestros animales de experiencia no presentaron, por otra parte, vestigios de los pelos característicos agutis blanquecinos, que son siempre visibles en el cuello y en los ijares de los animales negros que tienen el factor inhibitorio del aguti.

La pureza de la fórmula hereditaria de la *k* está probada por su cruzamiento con su propio hermano, y, sobre todo, también por su cruzamiento ulterior con el *m* azul aguti, el *m* albino y el *m* pardo achocolatado.

Nosotros, además, hemos establecido por las experiencias que siguen la ausencia del factor aguti en el *m* negro I.

a) Cruzamiento de *k* aguti puros GG con *m* negro I.

Número de las <i>k</i> .	Número de agutis.	Número de no agutis.
8	5	0
2	10	0
14	14	0
1	14	0
<hr/>		
TOTAL.	43	0

Los resultados son, pues, concordantes. Si el *m* negro no posee factor aguti, todos estos productos F¹ deben tener la fórmula A₂B₂C₂D₂G, es decir, ser impuros para el factor aguti. Y el examen ulterior de los animales F¹ ha mostrado que era así, como resulta del cuadro siguiente:

Cruzamiento de las *k* F¹ × *m* F¹:

Número de la <i>k</i> F ¹ .	Número del <i>m</i> F ¹ .	Número de agutis negros.	Número de negros.
54	34	7	2
54	4	1	0
198	34	11	3
57	34	4	4
58	34	5	0
58	4	1	0
58	34	22	9
38	34	6	2
18	34	9	1
45	34	7	3
51			
<hr/>		<hr/>	<hr/>
TOTAL.		78	24

(1) Los factores inhibitorios o neutralizantes constituyen un grupo aún muy poco conocido, pero de una importancia científica considerable. El factor de Punnett neutraliza el factor aguti G. Nosotros hemos encontrado factores que neutralizan a su vez los factores inhibitorios.

O sea un total de 73 agutís contra 24 negros, lo que está de perfecto acuerdo con la previsión teórica: 3: 1.

Cruzamientos de $h F^1$ con el m parenteral negro I darán también resultados confirmativos, o sea, 27 negros agutí y 26 negros (teóricamente, 26: 26).

El cruzamiento del m negro I da también:

- a) con una h parda achocolatada, un parto de 9 hijos, todos negros;
- b) con una h negra, un parto de 6 hijos negros;
- c) con dos h negras himalaya, 15 hijos F^1 completamente negros. El cruzamiento ulterior de los animales F^1 da también todos los animales coloreados de negro, sea de una manera uniforme o sea en los extremos (tipo himalaya).

De todos estos datos podemos, pues, concluir que ni la coneja negra ni el primer m negro tenían un factor agutí y que eran, por consecuencia, negros puros.

2) *Examen del m azul agutí II.*—El m azul agutí II tenía el color azul pizarroso con vientre blanco, característico de los conejos azul agutí.

El cruzamiento con h azul agutí de la fórmula Gg da:

Azul agutí.	Azul.
G	g

Este m era, pues, G, como hemos indicado más arriba. Es el efecto de un puro azar que en los dos partos de la h negra no haya habido más que salvajes y negros. Cruzado con h himalaya negro el mismo m II da tres negros agutís, y con una h salvaje pura en dos partos, siete negros agutís. No nos ha sido posible llevar este examen más lejos, porque el m azul agutí II, de igual manera que los productos F^1 de este m con la h azul agutí y con la h negra himalaya, así como la mayor parte de nuestros animales de experiencia, perecieron en Agosto de 1914 durante los días trágicos del incendio criminal de Lovaina por la soldadesca alemana.

Del último cruzamiento con h salvaje quedó una h GG. En efecto, cruzada con el m pardo achocolatado IV, dió 23 hijos negro agutí.

De los descendientes F^1 negro agutí procedentes de la h negra con m azul agutí II también quedó solamente un animal h núm. 123, que, en cruzamientos ulteriores, se mostró DG. En efecto, el cruzamiento de esta h con el m pardo achocolatado IV dió en cinco partos 33 hijos, 20 de los cuales eran negros y los otros 13 negros agutís, resultados que corresponden bien al cálculo teórico: negros y negros agutís en partes iguales. Experiencias ulteriores, muy largas de mencionar aquí y a propósito de las cuales daremos datos completos más tarde, mostraron en cada grupo de animales F^1 , tanto negros como salvajes, la presencia de animales D_2 y D, lo que, una vez más, está de acuerdo con los datos teóricos. También pudimos comprobar la presencia de un sólo factor D en la hembra F^1 núm. 123 por cruzamiento con un $m F^1$ negro D. Aparecieron hijos azules como productos de esta unión. En efecto, $D \times D = ID_2 + 2 D + Id$, o sea, 3 negros y 1 azul.

3) *Examen del m albino III.*—La cuestión de saber si hay o no telegonía, depende por completo de la fórmula hereditaria del m albino, es decir, de la presencia o de la ausencia del factor agutí G. Para esto, hemos cruzado el m albino III con h negro agutí heterozigotes, con h negro homozigotes y con h azul agutí heterozigotes. Estas reacciones muestran que el macho albino es G_2 .

He aquí los resultados de estos cruzamientos:

A.—Cruzamiento con *h* negro-agutí heterozigote:

Número de la <i>h</i> .		Número de hijos	
58	negro agutí	10	negro 0
18	"	7	" 0
TOTAL		17	0

Cálculo teórico: $h\ G \times m\ GG = h\ y\ m\ GG\ 50\ por\ 100; h\ y\ m\ G\ 50\ por\ 100$. Todos negros agutís.

Los resultados concuerdan, pues, con el cálculo teórico. Era evidentemente necesario controlar la heterozigotía de las *h* 54 y 18 para el factor *G*.

Estas hembras dieron: a) con *m* *G*:

Número.	Negro agutí.	Negro.
54	7	2
18	6	2
TOTAL	13	4

b) con *m* *gg*.

Número.	Negro agutí.	Negro.
54	3	10
18	6	7
TOTAL	9	17

Estos resultados prueban claramente que las hembras 54 y 18 no poseían el factor agutí *G* más que en dosis simple.

B.—Cruzamiento con *h* negras:

1.º	negros agutís..	3
<i>h</i> núm. 116.	negros.....	0
Fórmula $AB_2C_2D_2$	albinos.....	7
2.º	negros agutís..	4
<i>h</i> núm. 232.	albinos.....	3
Fórmula $A_2B_2C_2D_2$	negros.....	0
3.º	negro agutís..	4
<i>h</i> núm. 39.	negros.....	0
Fórmula $A_2B_2C_2D_2$		

C.—Cruzamiento con *h* azul agutí heterozigote:

<i>h</i> núm. 55.	agutís. 15	negros agutís.. 11
Fórmula $A_2B_2C_2G_2$		azules agutís.. 4

Se puede, pues, concluir que el *m* albino III es homocigote agutí y heterocigote para el factor de intensidad del negro; por tanto, DG_2 . De aquí resulta, que el *m* albino III no estaba en estado de hacer resaltar la influencia posible del factor agutí del *m* azul agutí sobre la *h* negra. Por el contrario, la influencia de la falta del factor de intensidad *D* hubiera debido hacerse sentir si este factor hubiese realmente desaparecido. En este caso, habrían debido aparecer azules agutís.

- 4) *Control del m pardo achocolatado claro.*—He aquí los resultados de los cruzamientos:
 a) con *h* pardo achocolatado $A_2B_2D_2$, 9 hijos pardo achocolatados.
 b) con *h* negro agutí heterocigote núm. 123 $A_2B_2C_2DG$:

38 hijos. $\left\{ \begin{array}{l} 18 \text{ negros agutí.} \\ 20 \text{ negros.} \end{array} \right.$

- c) con *h* azul heterocigote $A_2B_2C_2$; 4 negros y 4 pardo achocolatados.

Este *m* pardo IV tenía, pues, la fórmula $A_2B_2D_2$. En efecto, las reacciones *a* y *c* prueban que este *m* IV no posea otros factores de coloración que *A* y *B*; las reacciones *b* y *e* prueban la presencia de *D* homocigote.

Conclusión final.—De todo esto se puede concluir que la fórmula hereditaria de la hembra negra, a pesar de las diferentes combinaciones de factores hereditarios que han tenido lugar en su seno, no ha sido influida por ellas y ha conservado íntegramente su naturaleza propia.

Por lo tanto, cuando se presenten hechos que se asemejen a la telegonía, se hará bien, antes de sacar conclusiones, controlándolos, desde luego, con arreglo a los datos mendelianos y examinando especialmente si la causa directa del fenómeno no es la formación fortuita de dos fórmulas hereditarias que dan el mismo resultado fenotípico.

J. L. FRATEUR

Annales de Médecine Vétérinaire, Febrero de 1919.

Notas clínicas

UNA CURIOSA INTOXICACIÓN EN CERDOS JÓVENES

Por el ganadero de esta Ciudad D. Francisco Bravo Romero fui consultado en Julio de 1917 para que investigara la causa de una epizootia, muy extraña, a su parecer, que reinaba en una piara de 250 cerdos de cuatro a cinco meses de edad. Durante los quince días, tiempo máximo que estuvieron enfermos los cerdos atacados que murieron, únicamente notó en ellos inapetencia y enflaquecimiento. Estos cerdos estaban inmunizados contra el mal rojo y contra la pulmonía contagiosa. Practicada la autopsia a varios de los muertos, aprecié un estado congestivo de todas las vísceras, con rubicundez de la piel en unos y estado normal de ella en otros, sin encontrar lesiones propias de enfermedad infectocontagiosa.

La alimentación, según el ganadero citado, era normal e higiénica; agregando en sus manifestaciones, que no había reparado en planta alguna tóxica que pudiera conjeturarse como causa de la enfermedad por intoxicación de cuyas víctimas me ocupaba con inusitado y prolongado estudio.

A los dos meses había muerto el 20 por 100 de la piara atacada, y en su vista determiné que su dueño trasladara el ganado a otra de las dehesas de su propiedad, dejando en la primera cuatro atacados, a los que les cupo igual suerte que a los anteriores; el resultado de esta medida fué positivo, pues no murió ningún cerdo más y los enfermos se restablecieron sin que para ello hubiera necesidad de mudarles de alimentación.

En Julio de 1918 igual número de cerdos, procedente de la misma cría e inmunizados contra las mismas enfermedades que los anteriores, volvieron a presentar idénticos síntomas de la enfermedad de intoxicación; practicada la autopsia de los cadáveres, las mismas lesiones. El análisis bacteriológico de distintos órganos (pulmón, bazo, riñón, ganglios in-

termaxilares y jugo intestinal) resultó negativo, a tal punto que era nula la flora microbiana.

Personado en la dehesa con el fin de observar todos los actos del ganado epizootiado, noté que los cerditos corrían las encinas, como lo hacen cuando el fruto está maduro, no tomando la cebada que el ganadero les echaba. Sabido es que, en el mes de Julio en esta región la bellota está muy pequeña y amarga y por lo tanto el ganado la desecha. Aproximado a una encina precisé que lo que ingerían con avidéz eran unas hormigas con el abdomen rojo oscuro, conocidas vulgarmente en esta Ciudad con el nombre de hormigones (*Formica pratensis obrera*), cuyas hormigas por regla general residen en las encinas viejas.

Nuevamente hago revisión del síndrome clínico, diagnosticando intoxicación causada por el ácido fórmico, principio activo de la hormiga.

Puede comprobar mi diagnóstico, dividiendo en lotes los cerdos atacados existentes en la dehesa, lo cual me permitió observar que sólo donde había encinas viejas se repetían los casos de intoxicación, marchando el ganado admirablemente dentro de la misma dehesa en cercas en que las encinas eran jóvenes y no tenían hormigas.

Como resultado de esta experiencia he advertido al ganadero, que la ingestión prolongada del hormigón citado es capaz de producir la muerte a los cerdos jóvenes, por cuya razón no deben permanecer dichos ganados en dehesas con encinas viejas que contengan en grandes cantidades la formica pratensis.

GERMÁN ORDÓÑEZ

Subdelegado de Veterinaria de Jerez de los Caballeros (Badajoz).

Noticias, consejos y recetas

EL TRATAMIENTO DEL CÁNCER POR EL RADIO.—Burrows y Luyton han comunicado al «Instituto del radio de Manchester», según refiere la revista *The Archives of Radiology and Electrotherapy*, que el radio es capaz de curar el cáncer.

Hasta ahora llevan tratados, con excelentes resultados, epitelomas cutáneos y cánceres del cuello del útero, de las mamas, de la boca y del recto; pero, por desgracia, en algunos casos se producen metástasis, y en otros la mejora es transitoria.

Lo que no puede dudarse en ningún caso, según Burrows y Luyton, es que el radio ejerce siempre localmente, en el tratamiento del cáncer, modificaciones destructivas profundas y con mucha frecuencia muy favorables; pero cuando el cáncer ya está generalizado, entonces, y a pesar del tratamiento por el radio, la afección no se cura más que aparentemente, pues más o menos tarde se producen metástasis a distancia, que traducen tardíamente la generalización del proceso canceroso, muchas veces ni siquiera sospechada.

. . .

LA CURACIÓN DE LA GLOSOPEDA POR UN MÉTODO DEL PROFESOR NELLO MORI.—Desde hace varios meses está estudiando la prevención y la cura de la fiebre aftosa la «Estación experimental para las enfermedades infecciosas del ganado» establecida en Portici (Italia) bajo la inteligente dirección de nuestro ilustre amigo y compañero el profesor Nello Mori, que ha tenido la bondad de enviarnos directamente los datos que publicamos a continuación sobre este interesante problema.

En la última sesión del Consejo administrativo de dicha Estación experimental, el profesor Mori refirió los resultados de los experimentos de control realizados a propósito

de los métodos propuestos con ocasión de la epizootia de glosopeda maligna, que actualmente existe en Italia y en casi toda Europa; y especialmente los resultados de los experimentos realizados con métodos propios, entre los cuales figura, en primera línea, un procedimiento curativo a base de agua oxigenada oficial.

Afirmó Mori que las pruebas hechas por él y por numerosos colegas prácticos, han demostrado que el método es capaz de dar resultados óptimos, y, desde luego, muy superiores a los de todos los métodos conocidos. En efecto, en rebaños de bóvidos, en los cuales se había desarrollado la enfermedad en forma grave, ocasionando mucha mortalidad lo mismo en los animales jóvenes que en los adultos, la mortalidad se detuvo súbitamente en los animales tratados, mientras que murieron de glosopeda los animales que se dejaron sin tratar para el control.

El profesor Mori explicó el principio en que se basa su método (el cual ha aplicado y está aplicando a otras enfermedades infecciosas), y dijo que consiste en hacer obrar sobre el organismo enfermo el oxígeno puro que libera el agua oxigenada cuando se la inyecta subcutáneamente. Este oxígeno, en estado nascente, posee una enérgica acción microbicida, y también una acción neutralizadora de los tóxicos provocados en el organismo por el germen aftoso, mientras que reaviva de un modo admirable todas las funciones orgánicas, y especialmente la función cardíaca, que tanto importa sostener en el tratamiento de la glosopeda maligna.

El Consejo administrativo de la Estación experimental de Portici—del cual forman parte técnicos tan competentes como los profesores De Giaxa, Corselli, Caro, Camera y Da, y que es presidido por el ilustre Dr. Nicola Miraglia, ayudado por el ilustradísimo Director de la Real Escuela de Agricultura de Portici, profesor Bordiga—quedó tan satisfecho de los resultados obtenidos en el tratamiento de la fiebre aftosa maligna con el método del profesor Mori, y lo encontró tan racional, que acordó darle la mayor publicidad posible, hasta por medio de los periódicos políticos diarios.

Por nuestra parte, no sólo atendemos gustosamente al ruego que se nos dirige para que demos a conocer a los Veterinarios españoles este método, sino que lo publicamos a propósito en esta sección, aconsejando su inmediato ensayo en los casos malignos, si, por desgracia, como es muy de temer, la glosopeda invade nuestra ganadería, una vez abierta al comercio libre la frontera francesa.

Según resulta de todas las pruebas realizadas en Italia, el método del profesor Mori es de una gran eficacia antiglosopédica; pero, además, y esta es una ventaja imponderable, resulta poco costoso, y tiene, por último, otra ventaja importantísima: la de poderse aplicar en gran escala, puesto que el medicamento que se emplea, al contrario de lo que ocurre con los sueros específicos más o menos activos, se puede preparar en grandísima cantidad para hacer frente a todas las necesidades.

Las instrucciones de aplicación de su método que el profesor Mori nos remite, para que las hagamos públicas—y esto prueba que no se trata de ningún reclamo industrial—son las siguientes:

El agua oxigenada utilizable es la medicinal, que tenga una titulación real de 10 volúmenes de oxígeno, y que no haga más de dos meses que está preparada.

El tratamiento de la glosopeda en los bóvidos consta de un tratamiento por vía subcutánea y de un tratamiento local.

Para el tratamiento subcutáneo—que en la mayor parte de los casos es suficiente por sí solo para determinar una rápida y completa curación—se usa el agua oxigenada a la dosis aproximada de 5 gramos por cada 100 kilogramos de peso del animal. Las inocular-

ciones se practican cada veinticuatro horas, y suelen bastar, en el mayor número de casos, dos o tres inyecciones para encaminar decididamente la enfermedad hacia la curación rápida, aun en las formas graves. En los casos gravísimos se pueden practicar, si es necesario, dos inyecciones diarias, una cada diez o doce horas, a la dosis indicada.

Como efectos inmediatos se observan: dispnea, aceleración del pulso y algún golpe de tos. Después de la primera inyección, ya se puede apreciar una evidente mejora de las condiciones generales.

En el punto de inyección, se observa durante algunos días un poco de enfisema, producido a consecuencia de la liberación del oxígeno del agua oxigenada.

Conviene practicar las inyecciones sucesivas en puntos diferentes del tejido conjuntivo subcutáneo.

El tratamiento secundario en los bóvidos consiste en la aplicación diaria del agua oxigenada en las lesiones específicas.

En los ovinos, caprinos y suídeos basta el tratamiento local, en la mayor parte de los casos, para producir rápidamente la curación de los sujetos atacados.

Para evitar los fracasos imputables al uso del agua oxigenada poco o nada activa, a consecuencia del envejecimiento, la Estación experimental de Portici, expende, para el tratamiento subcutáneo, agua oxigenada preparada con la titulación garantizada de 10 volúmenes de oxígeno y distribuida en frascos de vidrio soldados a la lámpara. Para las aplicaciones locales, el agua oxigenada se expende en botellas de 100 c. c. bien tapadas y parafinadas.

* * *

EL IODURO DE ALMIDÓN EN EL TRATAMIENTO DE LAS HERIDAS INFECTADAS.—En todos los casos de heridas infectadas ha obtenido Lamière una rápida esterilización de dichas heridas con el yoduro de almidón; y cuando las heridas infectadas son anfractuosas, recomienda emplear, para obtener los mismos efectos, la siguiente fórmula en irrigaciones conforme al método de Carrel:

Almidón soluble.....	25 gramos.
Agua hervida.....	1000 —
Solución iodo-iodurada al 1 por 1000.....	50 c. c.

REVISTA DE REVISTAS

Física y Química biológicas

A. PÜTTER.—CONSUMO DE OXÍGENO Y PRESIÓN DE OXÍGENO.—*Archiv für die gesamte Physiologie*, CLXVIII, 491-532, 28 de Agosto de 1917.

Si el consumo de oxígeno no depende, entre ciertos límites, de la presión de este gas, esta independencia desaparece para ciertos valores de la presión, y existe una zona más o menos extensa en la que el consumo varía con la presión parcial del gas.

En realidad el consumo y de oxígeno está ligado a la presión p por una relación de fórmula $y: B(1-e^{-kp})$, en la cual B designa el consumo máximo realizado cuando el oxígeno sobrea abunda y cuyo valor depende de la especie, de la edad, de la alimentación,

etcétera; en cuanto a k es tanto mayor cuanto más rápidamente ascendente es la curva y, por consecuencia, cuanto más estrecha es la zona en la cual aparece la dependencia del consumo respecto de la presión.

Esta fórmula se aplica perfectamente a los resultados numéricos obtenidos por diferentes autores en invertebrados, tales como la limaza, la lombriz de tierra, etc.; se puede demostrar que el valor de k es tanto menor cuanto más elevada es la temperatura.

Para otros casos hay que modificar ligeramente la fórmula. El oxígeno, para ser utilizado, debe combinarse con una substancia respiratoria, y esta combinación no tiene lugar más que si la presión parcial del gas es superior a la tensión de disociación e del compuesto en cuestión. Entonces hay que apelar a la fórmula: $y : B [1 - e^{-k(p-e)}]$, que se aplica a las experiencias de Henze en los peces, del autor en la respiración cutánea de la rana y de Bohr en la respiración del pulmón aislado.

Por otra parte, estas fórmulas tienen un valor mucho más general y pueden servir para expresar la relación entre la cantidad de alimento consumido por microorganismos y la concentración de este alimento en el medio. En ciertos casos, el alimento puede ser rápidamente utilizado, aun a concentraciones muy débiles (organismos oligotróficos); en otros no empieza el crecimiento más que con una bastante notable concentración de la substancia nutritiva (organismos politróficos), y entonces hay que introducir en la fórmula un tamaño e , análogo a la tensión de disociación apreciada en el caso de la respiración.

Histología y Anatomía patológica

BOUIN.—VOLUMINOSO ANEURISMA DE LA ARTERIA GRAN MESENTÉRICA.—*Bulletin de la Société centrale de Médecine vétérinaire*, LXXII, 93-95, sesión del 20 de Febrero de 1919.

Se trata de un hallazgo de autopsia consistente en un voluminoso aneurisma de la arteria gran mesentérica, interesante por su volumen y por su aspecto.

El sujeto era una mula muy vieja de raza marroquí. Su propietario, que la poseía desde hacía mucho tiempo, había observado el aumento de volumen desde hacía unos cuatro años.

El vientre era, en efecto, voluminoso y, si no se hubiera tratado de una mula, se hubiera pensado inmediatamente en un estado muy avanzado de gestación.

Sin embargo, la mula continuó durante mucho tiempo prestando su servicio; pero desde un año antes de su muerte ya no se la podía utilizar más que a muy poca marcha sin fatigarla. En fin, el propietario confesó que ya hacía varios meses que era inutilizable.

La enferma murió de un accidente independiente de su lesión. La autopsia se hizo seis horas después de la muerte.

AUTOPSIA.—Al abrir la cavidad abdominal, salió inmediatamente una masa voluminosa, la cual empujaba el diafragma muy hacia adelante y todos los intestinos hacia atrás. Esta masa está unida solamente por un cortísimo pedículo a la arteria gran mesentérica antes de su división; está también pegada al bazo; por lo demás, es completamente libre, pues no posee ninguna ligadura ni adherencia.

Es fluctuante a la presión; su forma es redondeada; sus dimensiones son de unos 50 centímetros de diámetro. Su superficie exterior es muy irregular, más o menos abollada y recorrida por vasos contorneados, muy numerosos y muy gruesos.

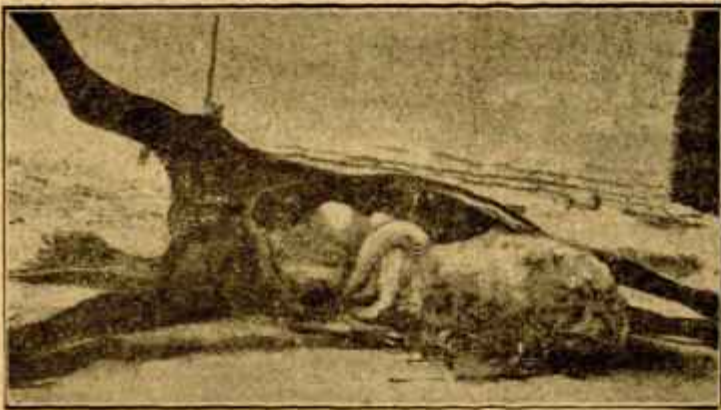
Al incidir este voluminoso tumor, se derramaron unos treinta litros de un líquido color castaño. Es sangre en la cual ha comenzado a depositarse una parte de la fibrina. Se encuentra, en efecto, en el interior de la cavidad un paquete de fibrina del grosor de una cabeza de niño; es un coágulo no organizado, de color blanquecino, que parece dividido en hojas y de consistencia blanda.

Al corte, la pared del saco es fibro-lardácea, densa y de un espesor variable entre 3 y 10 centímetros.

El tumor posee un cuello muy corto, de algunos centímetros de longitud, que le pone en comunicación, por un pequeño orificio, con la arteria gran mesentérica.

Se trata, pues, de un tumor que comunica con la circulación general de un aneurisma. Desgraciadamente, el diagnóstico histológico no se ha podido hacer, a causa de las circunstancias de la autopsia.

Esta lesión es curiosa. Muestra hasta qué grado puede llegar la reacción orgánica,



cundo se trata de luchar victoriosamente contra una lesión, que, sobre todo al principio de su evolución, podía determinar a cada instante un desenlace fatal.

¿Cuál es la causa? ¿A qué atribuir la menor resistencia del punto en que nace el aneurisma? Es imposible responder a estas preguntas. El autor no ha encontrado ninguna lesión parasitaria al nivel de la arteria, lesión que habría podido explicar, en cierto modo, la formación de este aneurisma.

Anatomía y Teratología

A. CESARE BRUNI.—SOBRE EL «DIVERTICULUM NASI» DE LOS ÉQUIDOS DOMÉSTICOS. — *Ricerche morfologiche*, en *Il nuovo Ercolani*, XXIV, 42-43, 28 de Febrero de 1919.

En este trabajo no solamente ha podido el autor precisar convenientemente los términos y el valor morfológico de las llamadas *narices* y *falsas narices* (hollares), sino también de la llamada *nariz cutánea* de Ellenberger y Baum, a la cual pertenecen el *vestíbulo nasal* (vestibulum nasi) y el *divertículo de la nariz* (diverticulum nasi), que el autor describe separadamente, como formaciones orgánicas ontogenéticamente distintas.

Entre la nariz cutánea de los équidos y todo el vestíbulo nasal del hombre y de los

otros mamíferos domésticos, existe una perfecta analogía: conclusión digna de anotarse, y a la cual sólo ha podido llegar el autor a través del examen comparativo de los órganos similares en formación. A tal conclusión pueden añadirse las restantes, obtenidas bajo la guía y el auxilio de la investigación embriológica, la única que ha permitido también al autor concluir en contra de la opinión corriente, según la cual vienen considerándose como pertenecientes al divertículo de la nariz los hollares y la porción dorsal del vestibulo.

Son estudiados la forma y las relaciones de la nariz cutánea y del vestibulo de la nariz, y el más preciso conocimiento de los músculos del divertículo resuelve la tesis sobre el mecanismo de dilatación del mismo.

También son de especial interés los resultados obtenidos por el autor sobre la fina estructura del órgano en examen. Están bien desarrolladas las glándulas sebáceas y ampliamente representadas las sudoríparas, de desarrollo excepcional, con tubos ramificados y de vez en cuando sujetos a parciales o totales transformaciones serosas; otras glándulas paranasales son a veces originariamente tales, semejantes a las de la zona de transición entre la piel del vestibulo y la mucosa nasal.

El desarrollo de los anejos de la piel de la nariz cutánea es más precoz que el de los pelos de la piel externa del hocico, hecha abstracción de los gruesos pelos táctiles.

Estos resultados han permitido al autor conferir al divertículo de la nariz el valor de órgano sexual secundario, mientras que morfológicamente representa probablemente un aparato de protección de la nariz de los progenitores de las especies actuales, en relación con una abertura externa de las cavidades nasales situada más lateralmente. Por esto, queriendo dar el autor una sucesión en el tiempo a los valores antedichos, dice que la primera función del divertículo, y más genéricamente de la nariz cutánea, fué la protectora, y que la segunda es la sexual, a la cual añade la función del reclamo. Concuerdan bien con esta tesis el mayor desarrollo de las glándulas cutáneas durante la actividad sexual del animal, el olor agudo característico de sus secreciones y la transformación serosa de las sudoríparas, frecuentísima en los animales sexualmente inactivos.

Fisiología e Higiene

E. H. STARLING.—LECCIONES SOBRE LA LEY DEL CORAZÓN.—*Un folleto de 27 páginas*, Longmans, Green et C^o, Londres, 1918.

La característica más «vital» del corazón es su facultad de adaptación; como permanece entera, después de la destrucción de todas las conexiones del corazón con el sistema nervioso central, el mecanismo de la adaptación se sitúa en las mismas paredes cardíacas. Y es la naturaleza de este mecanismo lo que el autor se propone discutir.

El dispositivo experimental que permite comprobar los hechos es la preparación «corazón-pulmones».

Las arterias del cayado son ligadas, salvo la innominada; la aorta también es ligada, hasta por debajo; de la innominada, parte un tubo en cuyo trayecto se interpone una resistencia (tubo de caucho delgado en un manguito de vidrio); la sangre se lleva en seguida a un serpentín, donde se recalienta, y después cae en el reservorio venoso; un caucho, provisto de una pinza de tuerca, conduce la sangre a la vena cava superior y a la aurícula derecha; la otra vena cava se liga.

La «preparación corazón-pulmones» se hace así independiente del armazón del ani-

mal (perro). Los pulmones son rítmicamente insuflados. El corazón preparado de tal suerte puede latir un día entero; durante tres-cuatro horas se le puede considerar como «normal».

Una primera experiencia consiste en aumentar la resistencia al paso de la sangre en el caucho delgado, comprimiendo aire en el manguito que le rodea; permite comprobar dos hechos.

En primer lugar, a condición de que la llegada de sangre venosa a la aurícula sea constante, es indiferente al corazón sobrepasar una resistencia de 44 o de 208 mm. Hg; tanto en un caso como en otro expulsa tanta sangre como recibe; después, entre ciertos límites bien entendidos, su débito es independiente de la presión arterial; cualquiera que sea el trabajo que se imponga al corazón, lo realiza.

La segunda enseñanza de esta primera experiencia, es que la fracción de la onda sanguínea que a cada latido es impulsada en las coronarias, aumenta regularmente a medida que la presión arterial se eleva; esto significa que cuanto más trabaja el corazón más oxígeno y alimentos recibe por la sangre coronaria.

En una segunda experiencia, sin tocar a la resistencia, se afloja la pinza del tubo de aporte de la sangre venosa; este aporte pasa de 100 c. c. a 3.000 c. c. por minuto; se comprueba simplemente que el débito del corazón aumenta en la misma proporción; sus cambios químicos aumentan igualmente.

De este modo posee el corazón un maravilloso poder de adaptar, no solamente su gasto en energética mecánica, sino también sus cambios energéticos, a la superproducción de trabajo que se le impone por las modificaciones introducidas en las condiciones circulatorias.

La adaptación es automática; el estudio del volumen del corazón y el de la presión intraventricular dan la clave del mecanismo.

En el caso de la resistencia arterial experimentalmente aumentada, el corazón no vence en seguida esta resistencia; el ventrículo no se vacía completamente en sus sistoles; el nuevo aporte sanguíneo, añadiéndose a la sangre residual, distiende el ventrículo en diástole; su volumen es entonces apreciablemente mayor que en los diástoles de la serie anterior de latidos.

En las dos experiencias, en el momento en que se va a producir el sistole, el corazón está en estado de dilatación; pero cuando se produce el sistole es más fuerte que precedentemente; la contracción de las paredes musculares es más poderosa y la presión producida en el interior del ventrículo es más elevada.

Hay un factor común a los dos casos: es el aumento de volumen del corazón cuando va a contraerse; y se puede decir que cuanto mayor es entonces el volumen del corazón, mayor es el valor de los cambios químicos en cada contracción. El aumento de volumen del corazón resulta del alargamiento de la totalidad de las fibras de la pared ventricular; la ley del corazón es así la misma que la ley del tejido muscular en general, a saber: que la energía de la contracción, de cualquier forma que se la mida, es función de la longitud de la fibra muscular.

La relación entre la energía de la contracción del corazón y la longitud previa de sus fibras musculares, da cuenta de su maravilloso poder de adaptación a las múltiples condiciones de la vida activa; explica también satisfactoriamente esta relación entre la energía cardíaca y la longitud de sus fibras, las adaptaciones y las razones de los desfallecimientos del corazón en el estado de enfermedad.

F. B. HADLEY.—EL EFECTO DEL EXTRACTO DE GLÁNDULA PITUITARIA EN LA SECRECIÓN LÁCTEA DE LAS VACAS. — *La Clínica Veterinaria*, XLII, 350-353, 15 de Junio de 1919.

Desde hace algún tiempo se sabe que un extracto del lóbulo posterior de la glándula pituitaria aumenta la presión de la sangre. Observaciones hechas a este propósito han demostrado además que este extracto produce también un aumento de la producción de orina y de leche. Para determinar el efecto preciso del extracto sobre la producción láctea, se eligieron dos vacas para un experimento. Una era una novilla media sangre Holstein, que había parido hacía unas seis semanas; la otra era una vaca vieja de pura raza Holstein, que estaba dando leche desde hacía siete meses y medio. A las dos se les inyectó *pituirina Parke, Davis y Compañía*; pero a la primera por vía subcutánea, y a la segunda por vía endovenosa. Los datos se recogieron antes y después de las inyecciones, para demostrar el aumento normal y las variaciones cualitativas de la secreción láctea. Las inyecciones fueron hechas inmediatamente después del ordeño habitual de la mañana, y se ordeño a las vacas todavía una hora después.

EFFECTOS SOBRE LA PRODUCCIÓN LÁCTEA.—De los datos obtenidos por el autor, resulta un aumento en la cantidad de leche segregada después de la inyección de pituitrina. El aumento obtenido una hora después de la inyección superó considerablemente a la cantidad de leche producida en el correspondiente período los días en los cuales no se había inyectado pituitrina. Debe, pues, racionalmente suponerse, que el transitorio aumento de leche se deba a la pituitrina, dado que ésta produce un aumento de la presión de la sangre que que llega, por lo tanto, hasta los vasos de las mamas.

Todavía numerosos experimentos de varios investigadores han demostrado que tales efectos se deben a la acción directa de la citada substancia sobre las células epiteliales de la glándula mamaria o sobre las fibras musculares lisas situadas entre los acinis glandulares. Y en todos los casos, los elementos constitutivos de la leche parecen estar libres, antes de formarse, de toda influencia de la inyección del extracto.

Confrontando la leche ordeñada durante los días de lactación normal y aquellos en los cuales se había inyectado pituitrina, se vió que en la vaca joven se obtuvo un aumento del 2 al 3 por 100 en el contenido en grasa en la leche ordeñada una hora después de la inyección. La vaca vieja no fué del todo influida por la inyección, tal vez porque se le dió el extracto por la vía endovenosa en vez de por la vía subcutánea. Se podrá también buscar la causa en su edad avanzada, en sus peores condiciones nutritivas y en el período de lactación, condiciones todas que pudieron hacer al animal menos susceptible a la influencia de la inyección.

Estos resultados demuestran que el plasma de la leche y sus substancias sólidas son segregados más tarde e independientemente de la leche. Si esto es verdad, podemos darnos cuenta fácilmente del aumento de grasa en la leche cuando los hidratos de carbono y el agua se encuentran en baja proporción en el organismo.

EFFECTOS SOBRE LA PRODUCCIÓN DE LA MANTECA.—Prácticamente, no ha habido ningún cambio en la cantidad total de manteca producida veinticuatro horas después de todo en las dos vacas.

Sin embargo, ambas han producido una cantidad mayor de manteca en el ordeño inmediatamente consecutivo a las inyecciones. Pero este aumento fué compensado por una correspondiente disminución en el ordeño vespertino del mismo día. Estas observaciones

demonstran que la pituitrina, sea administrada hipodérmicamente o por vía endovenosa, es capaz de producir solamente un transitorio aumento en la cantidad de manteca producida por las vacas en las veinticuatro horas o en un período más largo.

CONCLUSIONES.—1. La pituitrina produce un rápido, pero transitorio aumento, en la cantidad de leche normalmente segregada.

2. Este aumento es debido al estímulo de las células secretoras de las mamas en lugar de las fibras musculares de los espacios que existen entre los acinis glandulares.

3. En una vaca joven, en buen estado de nutrición, se ha estimulado la producción de leche, que era más rica en grasa de la normalmente producida. Pero este aumento resultó solamente transitorio. Una vaca vieja, en peores condiciones de nutrición, aunque produjo una gran cantidad de leche, no demostró el aumento transitorio de grasa en la leche.

4. Aunque hubo un aumento decisivo en la cantidad de manteca de las dos vacas en el ordeño inmediatamente consecutivo a las inyecciones, el aumento total producido en las veinticuatro horas no tenía importancia ninguna.

5. Es imposible usar la pituitrina con un objeto fraudulento en las vacas para aumentar la cantidad de leche y su contenido en grasa. Esto por la acción muy transitoria del extracto y porque es menor cada vez cuando la dosis de pituitrina se repite con frecuentes intervalos.

Patología general

TH. MADSEN Y O. WULFF.—INFLUENCIA DE LA TEMPERATURA SOBRE LA FAGOCITOSIS.—*Annales de l' Institut Pasteur*, XXXIII, 437-447, Julio de 1919.

Investigaciones precedentes sobre este asunto han demostrado que la fagocitosis aumenta por la temperatura entre ciertos límites; pero todavía no se ha emprendido un estudio exacto con objeto de determinar el óptimo fagocitario.

Para intentar resolver este problema, el autor ha preferido trabajar sobre el poder fagocitario de los mismos glóbulos blancos, sin adición de suero, excluyendo así toda acción de las opsoninas.

Empleó el autor la técnica siguiente: recogió la sangre en una solución de citrato de sodio al 0,25 por 100 y en seguida la lavó por centrifugaciones repetidas con el agua fisiológica.

En una pipeta Pasteur se aspiran las emulsiones de sangre y de microbios en cantidades iguales, separadas por una burbuja de aire. La pipeta, cerrada por fusión, se coloca durante un tiempo definido a la temperatura de la experiencia. En seguida se rompe la punta de la pipeta y se hacen mezclar vivamente las dos emulsiones; se cierra de nuevo la pipeta y se expone después a la temperatura de la experiencia. Después de 15 minutos, se interrumpe la reacción y se determina el grado de la fagocitosis de la manera usual.

Los microbios se obtienen por la emulsión de un cultivo en gelosa de unas veinticuatro horas en el agua fisiológica, y las experiencias se ejecutan generalmente por duplicado con *b. coli* y con estafilococos.

Los resultados obtenidos en las múltiples experiencias realizadas, los resume el autor de la siguiente manera:

En los homeotermas el poder fagocitario aumenta con la temperatura, partiendo de +5° hasta un máximo que corresponde exactamente a la temperatura del individuo de que provienen los glóbulos blancos.

Así, en condiciones normales, el máximo se encuentra en el hombre a unos 37°, en el cobaya a 39° y en el gallo y el palomo a 41°.

Un aumento de la temperatura por encima de este máximo hace disminuir rápidamente la fagocitosis.

En las personas febricitantes, el máximo fagocitario sigue estrechamente las variaciones de la temperatura.

El aumento de la fagocitosis con la temperatura parece seguir la ley de van't Hoff-Arrhenius. Los valores de μ varían entre ca. 4.000 y 11.000.

En la rana no se ha observado tal óptimum, siendo la misma la fagocitosis en todas las temperaturas observadas.

Terapéutica y Toxicología

P. RINCÓN.—EL CEMENTO COMO REMEDIO EN LOS DERRAMES SINOVIALES.—*Revista de Veterinaria militar*, IV, 309-314, Mayo de 1919.

«Contribuyendo al bien escrito estudio que, de la aplicación del cemento en la terapéutica de las heridas complicadas de derrame sinovial hace la experta pluma de nuestro ilustrado Jefe y buen amigo D. Pedro Pérez Sánchez, en los números 40 y 41 de la *Revista de Veterinaria militar* (reproducido por nosotros en este mismo tomo, página 535), y sin que ello presuponga deseo por nuestra parte de reclamar el mérito de la prioridad en el tratamiento que nos ocupa, ya que, según dicho señor, há tiempo lo había ensayado, entre otros, nuestro respetado Jefe, el Ilmo. Sr. D. Julián Mut y Mandilego, hemos de hacer constar al menos que nosotros, ya a primeros del año 1912, y sin experiencia comunicada, sólo por aquello de que «más que cien abogados estudia un necesitado», hubimos de recurrir a este recurso terapéutico, y con el que entonces primero, y en cuantos casos de esta naturaleza intervinimos después, obtuvimos siempre infalibles resultados.

La razón que nos hizo sugerir la idea de este tratamiento, fué la circunstancia de tratarse de la «Alargama», mula de seis años de edad, y de ellos tres de permanencia en las caballerizas de la Compañía Mixta de Sanidad Militar de Ceuta, a la cual pertenecía, y al cabo de los cuales fué dada de deshecho por *resabiada*, sin que en todo ese largo período de tiempo hubiera medio de hacerla prestar un solo día de servicio, pues su manejo y proximidad era tan peligroso para la tropa, dada la acometividad de este animal, con todos sus medios ofensivos y defensivos (boca y extremidades), que ella ya había motivado en repetidas ocasiones el ingreso en el Hospital de los soldados encargados de su asistencia; nosotros también hubimos de sufrir en cierta ocasión un descuido que nos valió de la «Alargama» la estancia de cinco días de cama y muchos de llevar marcadas las señales de sus herraduras.

Esta fiera, siempre herida en las extremidades, efecto de su constante cocear, lo fué una vez en la articulación fémoro-tibio-rotuliana izquierda, con la complicación de un abundante derrame sinovial.

Las dificultades de inmovilizar la región y de aplicar un vendaje contentivo en la parte lesionada, como así de renovar la cura obturadora con la frecuencia precisa en estos casos, en que con tanta dificultad se consigue la cohibición del flujo, eran mucho mayores dada la ferocidad de este semoviente, al que tampoco, sin faltar a nuestro deber, podíamos dejar abandonado.

En presencia de estas dificultades, tuvimos la feliz ocurrencia de ordenar al herrador

de la Compañía pidiera un poco de cemento en el inmediato Cuartel en construcción de «Los mil hombres» (hoy de O'Donnell) y, tomando toda clase de precauciones, tuviera constantemente cubierta la herida con dicho producto.

Del resultado de este tratamiento, que de grosero y rutinario temíamos fuera tachado por los modernistas, si lo dábamos a la publicidad con la oscura firma de su autor (nosotros no hemos encontrado otro mejor), sólo hemos de decir, que, a las cuarenta y ocho horas de su empleo, se suprimió por innecesaria la aplicación del cemento: pues habiéndose formado una costra que cohibió la salida de sinovia, a la vez que cubría la superficie de la herida, manteniéndola seca, no permitía ya la adhesión de más polvos de aquel agente obturador; la cura subcrustácea no se hizo esperar, pues a los quince o diez y ocho días se desprendió la costra, apareciendo la herida completamente cicatrizada.

Como antes hemos dicho, a partir de aquella fecha, y en vista de lo cómodo, práctico y seguro de los resultados obtenidos, si se compara con los que hasta entonces habíamos conseguido con el engorroso empleo del colodión, las pastas obturadoras y coagulantes, la barra de nitrato de plata y otros cáusticos potenciales, el percloruro de hierro anhidro, los cocimientos de polvo de casca, tanino, sangre de drago y mil medios más, auxiliado todo ello con la aplicación de vendajes, no siempre fáciles de poner y menos de conservar aplicados, no hemos dejado de hacer uso del cemento con todas las ventajas y sin ningún inconveniente, como muy bien dice haber obtenido el Sr. Pérez Sánchez.

Ahora bien, de la práctica frecuente de este tratamiento hemos sacado algunas enseñanzas, de las cuales deducimos la necesidad de observar detalles que si, aparentemente, carecen de interés técnico, su observancia influye muy directamente en los resultados.

Compatible con la mayor libertad de que debe gozar el lesionado puesto en tratamiento, y sin violentarle con posiciones más o menos forzadas, se procurará coartarle o limitarle sus movimientos en una plaza vallada o box de reducidas dimensiones, o alejado, si esto no fuera posible, del ganado sano que, con sus acometidas, puedan obligarle a hacer movimientos bruscos y desordenados que movilicen, desprendan o resquebrajen la costra obturadora que sirve de tapón a la herida sinovial; a este fin, debe permanecer el herido en su plaza, sin que por ningún concepto, se permita su salida de ella, ni aun para el abrevadero.

Debe tenerse también la precaución, una vez ocupado por el animal el local o plaza que se le destine, y antes de que se proceda a la aplicación del cemento, de cortar con las tijeras el pelo de las márgenes de la herida, y aun cuando *no siempre lo conceptuemos de importancia*, es también de recomendar la desinfección de la misma.

Ya en estas condiciones, se procederá a la aplicación del cemento, que, dicho sea de paso, debe estar anhidro (vase), esto es, que no se haya humedecido con el agua ni con un contacto prolongado con la atmósfera; éste se proyectará con los dedos de tal forma, que la herida no sea tocada por la mano, quedando así depositado sobre su superficie sólo la cantidad que buenamente pueda adherirse; la aplicación del cemento se repetirá *absolutamente siempre* que, por rezumarse el líquido sinovial a través de la costra obturadora, pueda apreciarse que ella se encuentra humedecida.

Si se cumple esta condición con exactitud, rara vez habrá necesidad de aplicar el cemento en una herida después del tercer día de tratamiento.

En la práctica del procedimiento, durante los siete últimos años, hemos podido apreciar dos accidentes, por fortuna poco repetidos, pero que ellos, cuando se presentan, retrasan siempre la cicatrización normal de la herida.

En dos casos, que nosotros recordemos, se presentó lo que, al analizar las causas de

su producción, y por darle algún nombre que indicara su característica, denominamos «abarquillamiento de la costra coaguladora», atribuido a nuestra falta de precaución, por no haber dispuesto siempre el rasuramiento del pelo en la parte lesionada antes de hacer la aplicación del cemento.

Este accidente consiste en que, cohibido aparentemente el flujo sinovial durante los primeros días, puede observarse después que a través del espacio ocupado por la capa de pelo existente entre la costra de cemento (que está siempre abarquillada por su superficie interna) y la de la piel comprendida en el punto más declive de la herida, se desliza la sinovia por falta de adhesión íntima entre una y otra superficie, y como en estas condiciones el nuevo cemento que se vaya aplicando no obra ya directamente sobre la herida, sino sobre la superficie libre de la costra, resulta que ella va paulatinamente ganando en volumen y superficie por la parte últimamente formada, o sea la inferior, que por estar constantemente humedecida, favorece la unión del cemento, pero la sinovia no detiene ya su curso; y en estas condiciones nada se consigue si antes no se desprende la costra para formarla de nuevo si queremos cohibir su salida.

Otro accidente, que no hemos visto repetido, se presentó en el caballo «Belcebú» de esta Escuela de Equitación en el mes de Noviembre último, y consistió en la filtración de sinovia en el tejido conjuntivo laxo (que tan abundantemente existe en la región femoro-tibio-rotuliana) de la parte inferior de la herida de la *babilla* derecha con formación paulatina durante cinco días de un hígroma voluminoso de forma de pera, que se inició tan pronto como fué cohibido el flujo sinovial por la aplicación del cemento.

Este accidente, cuya génesis fué favorecida por la finura, movilidad y elasticidad de la piel en esta región, lo tratamos con el éxito acostumbrado, sin otra variante que la previa evacuación de sinovia por incisión hecha en la parte inferior de la bolsa subcutánea y la aplicación de un extenso epispástico confeccionado a base de pomada de cantáridas y animado con el aceite de croton, seguido después por la aplicación del cemento en la superficie de las heridas.

Negar la eficacia de la antisepsia, como así la conveniencia de hacer antes de la primera aplicación del cemento como agente coagulador o cohibidor del derrame sinovial una desinfección todo lo más perfecta posible, como parece deducirse de lo antes expuesto, sería un crimen de lesa práctica quirúrgica sin atenuante posible en este caso para quien, como nosotros, tuvimos la fortuna de ser iniciados en las prácticas bacteriológicas por el culto y laborioso compañero Sr. Huerta en el curso de ampliación en el Instituto de Higiene Militar, pero la necesidad absoluta de esa previa desinfección, no la comprendemos en muchos casos y menos aún en el que, sin tener para nada en cuenta las enormes defensas fagocitarias de que están dotados los solípedos, se eche mano sistemáticamente del procedimiento de tratar las soluciones de continuidad por medio de lavados con abundancia de líquidos más o menos asépticos o antisépticos, según las doctrinas médicas más en armonía con el concepto científico del práctico en acción, que si tiene ventajas, por nosotros no discutidas, cuenta en muchos casos con inconvenientes aún más notorios, coartando o limitando esas mismas defensas fagocitarias y poniendo en condiciones que hacen imposibles toda clase de defensa a los tejidos invadidos por los agentes microbianos, salvo aquellos contados casos en que por abundancia de pus o suciedad en las heridas, porque existen muy fundadas sospechas o porque se haya demostrado previo análisis microscópico la presencia de agentes patógenos de reconocida especificidad (b. de Nicolaïer, b. de Davaine) y en cuyo caso toda la antisepsia, incluso el fuego, nos parecería adecuada, prescindimos de lavar las heridas, y a lo sumo, disponemos la lim-

pieza de su superficie valiéndose sólo de un poco de algodón empapado en alcohol.

Con la irreemplazable pincelada de iodo o de áloes, y el vaselinado o glicerinado de iodoformo, según la indicación que en cada caso particular nos propongamos satisfacer, y protegida la superficie cruenta con la gasa, el algodón, el iodoformo, el ácido tánico o la quina en polvo como agente absorbente, antiséptico o desecante, según los casos, llenamos la mayoría de las indicaciones a satisfacer, excepto claro está aquellas otras que precisan una irrigación continua, el establecimiento del drenaje o que, como las que nos entretienen, están complicadas de derrame sinovial y que, por las razones antes expuestas, tratamos sistemáticamente con el cemento; en éstas precisamente encontramos siempre más contraindicado el empleo de toda clase de líquidos, a no tenerse la precaución de dejarlos antes secar para evitar así que aquél se hidrate y pierda su propiedad coagulante de la sinovía, que es precisamente lo que tratamos de conseguir con su empleo.

Como el ideal en todo derrame sinovial sería intervenir con el cemento en el momento mismo en que el cuerpo vulnerante dejara de actuar, y esto en Veterinaria es lo excepcional, teniendo que intervenir por regla general cuando ya las heridas están en plena infección, lo que se caracteriza porque la sinovía no presenta ya el color ambarino normal, sino otro más o menos sucio u opalescente, que revela la existencia de un principio de supuración; nuestra conducta en tales casos se limitó a dar un toque de tintura de iodo (siempre usada a saturación) y a aplicar el cemento con arreglo a la técnica establecida; en aquellos otros en que la supuración es ya más abundante, hemos principiado por eliminar el pus mediante una comprensión, hasta provocar la salida de sinovía más o menos teñida por estrias sanguinolentas; hacemos después una irrigación abundante de tintura de iodo previamente filtrado por papel y terminamos con la aplicación del cemento, cuya aplicación será continua hasta la cohibición del flujo por formación de la costra obturadora.

Para terminar: dados los buenos resultados que el cemento produce en las heridas sinoviales, ¿ofrecería así aplicado, nos pregunta algún compañero, los mismos benéficos efectos en todas las grandes lesiones articulares? o mejor dicho, ¿estaría indicado el cemento en las grandes artritis traumáticas del tarso, por ejemplo, complicadas frecuentemente con dos o más trayectos fistulosos por donde constantemente fluyera el pus, la sinovía y los tejidos esfacelados?

Ni creemos en tan amplia virtud terapéutica como se precisa para que el cemento, que sólo funda su acción curativa en la propiedad de coagular la sinovía, sirviendo así de agente obturador o mecánico, pueda combatir una artritis supurada de esa naturaleza, ni menos puede creerse, a poco que se razone, que la indicación única que con su empleo ha de obtenerse (no exenta a su vez de una seria contraindicación, cual es la de obturar las úlceras traumáticas por donde deben eliminarse los tejidos mortificados) ha de satisfacer tan apremiantes y variadas indicaciones como de ordinario la artritis supurada puede presentar (desbridamientos, raspados, drenajes, eliminación de sequestrados y tejidos mortificados, etc., etc.), secundado todo ello por una enérgica antiseptia.

Inspección bromatológica y Policía sanitaria

H. KUFFERATH.—A PROPÓSITO DE LA INVESTIGACIÓN DE LEUCOCITOS EN LA LECHE. — *Annales de l'Institut Pasteur*, XXXIII, 420-424, Junio de 1919.

Cuando uno quiere asegurarse del valor higiénico de una leche, es de toda necesidad saber si es normal desde el punto de vista leucocitario y si encierra gérmenes patógenos.

Para conseguirlo, basta simplemente con centrifugar las leches y estudiarlas. Por la centrifugación, la leche se separa en tres porciones: la capa mantecosa, la leche descremada y el depósito. Desde el punto de vista de la salubridad pública, el depósito es el que da los datos más interesantes. El análisis por el Gerber da de una manera precisa la riqueza en grasa; esta riqueza importa conocerla desde el punto de vista nutritivo, porque el empleo de los tubos para leucocitos no permite determinarla ni aun aproximadamente. Sabido es que se encuentran con frecuencia, en la capa grasosa obtenida por centrifugación, varios microbios, y hasta se ha propuesto investigar en ella el bacilo de la tuberculosis. Por su naturaleza, esta capa grasa ofrece ciertas dificultades para los exámenes corrientes de preparaciones microscópicas; es preciso quitar la grasa, por uno u otro procedimiento, y esto complica las operaciones, por lo cual sólo raramente se practica este género de investigaciones microscópicas.

Con excepción de los microbios detenidos en la capa mantecosa, se encuentra toda la población microbiana de la leche en el depósito obtenido por centrifugación. Los gérmenes variados de la leche se acumulan allí al mismo tiempo que los leucocitos y, en las leches mal conservadas, con depósitos de caseína. En las leches normales frescas, se forma a veces un depósito de fosfatos. En fin, se encuentran en el fondo elementos extraños a la leche normal: sangre en ciertos casos y, mucho más frecuentemente, suciedades procedentes, sea de un ordeño sin limpieza, sea de recipientes mal tenidos y mal limpiados. La adición de sustancias extrañas a la leche (harina, engrudo de almidón, carbonatos) puede también dar lugar a un depósito más o menos abundante. Como se ve por esta ligera reseña, se recogen numerosos datos por el examen macroscópico de la leche.

Normalmente, todas las leches encierran leucocitos, pero en pequeña cantidad.

Según los numerosos análisis hechos con las leches de las vacas del «Département Laiteries» de la Cooperativa de alimentación y socorro de la Aglomeración bruselesa (C. N.), la leche encierra normalmente de 0,1 a 0,5 por 1000 de leucocitos. El residuo obtenido por centrifugación tiene un tinte amarillento, a veces ligeramente verdoso. Cuando se obtiene mayor cantidad de leucocitos, por ejemplo, más de 1 por 1.000 de depósito, es preciso hacer el examen microscópico del depósito. Para realizar una preparación microscópica, se quitan la capa mantecosa y la leche descremada, y después, con una pipeta de vidrio esitado, se toma el depósito leucocitario y se extiende en una lámina de vidrio, en capa delgada y bien igual. Se fija a la llama, se colora con azul de metileno, o bien, si se quiere investigar el bacilo tuberculoso, se emplea uno de los habituales procedimientos de doble coloración (técnica de la fuchsin fenicada y coloración con el azul de metileno, o bien técnica de Hermann). La preparación coloreada se examina y se aprecian los microbios presentes.

Normalmente, la leche fresca encierra muy pocos gérmenes. En los casos de mamitis, se ve con frecuencia gran abundancia de microbios. Una práctica ya larga le ha hecho saber al autor que los estreptococos son los agentes más generalmente extendidos en las mamitis. Con mucha menos frecuencia se encuentran estafilococos, bacilos variados o diplococos. Esto es lo que se puede encontrar en las leches normales recientemente recogidas. Las leches comerciales presentan un aspecto muy diferente desde el punto de vista de la población microbiana. Se encuentra, por lo general, gran abundancia de gérmenes variados: diplococos lácteos, cocos diversos, estafilococos, sarcinas, bacilos de todas clases, levaduras, filamentos micelianos y hongos. Distinguir los microbios patógenos y los saprofitos, no es siempre fácil en los depósitos de las leches comerciales. Como la forma microbiana no da frecuentemente datos precisos, este género de examen debe completarse

por la inoculación del depósito leucocitario al cobaya, lo que permitirá aislar el germen que tenga una acción patógena para el animal. Para obtener estos resultados, el autor empleó primero los tubos de Trommadorff; pero como observara que estos tubos presentaban numerosos defectos y eran de difícil limpieza, los sustituyó por otro, más sólido y más fácil de limpiar, que obtuvo soldando un tubo termométrico a un tubo de vidrio, y el cual puede contener 20 c. c. en vez de 10. Siendo mayor la cantidad de leche centrifugada, el depósito es más abundante, fácil de evaluar y de recoger. La figura representa un esquema del tubo en tamaño natural.

La parte inferior, afilada, está marcada por dos señales, correspondientes al 1 y al 2 por 1000 de leche, o sea 20 y 40 milímetros cúbicos de volumen por 20 c. c. de leche. La parte ancha del tubo está graduada en 5, 10 y 20 c. c. Por encima de esta última señal, aun tiene el tubo un espacio de 6 a 7 centímetros. Gracias a esta disposición, se puede inclinar mucho el tubo sin que la leche se derrame. Esto es indispensable si se quieren hacer numerosos análisis. En vez de emplear una centrifuga especial, el autor ha encontrado más cómodo utilizar una centrifuga eléctrica. Gerber de gran modelo que puede recibir 16 tubos a la vez. De esta manera resulta fácil hacer numerosos exámenes de leches.

El Laboratorio intercomunal de Bruselas había sido encargado por el «Département Laiteries» anteriormente citado de controlar la leche de todas las vacas lecheras de este organismo. Había unas 800. El servicio de toma y de control hacía, cada mes, por lo menos, dos exámenes de cada vaca; en los casos especiales, los análisis se hicieron con más frecuencia, especialmente cuando los servicios veterinarios o el servicio técnico lo demandaban. Cuando, por ejemplo, una vaca presenta una tasa leucocitaria anormal superior al 1 por 1000, se hace una preparación microscópica del depósito; el resultado del examen al microscopio da indicaciones sobre la gravedad de la infección de la leche por los gérmenes microbianos. Al mismo tiempo, se señala la vaca sospechosa al servicio de tomas, que, a la vez siguiente, recoge una muestra de leche de cada uno de los cuatro pezones de la vaca en observación. El examen de estas muestras indica cuales son el o los pezones enfermos. Estas indicaciones se transmiten al Veterinario, que practica entonces un examen clínico de los cuarterones señalados como anormales y da al Director de la Vaquería las indicaciones relativas al empleo de la leche para la alimentación humana. Las leches anormales se inutilizan, y de este modo se da la seguridad de que las vaquerías no despachan más que leche absolutamente sana y sin peligro para la alimentación de los niños y enfermos.

Está fuera de duda que tal manera de proceder presenta grandes ventajas para el público y para el explotador de las vaquerías. El público tiene la certidumbre de recibir una leche sana y sin reproches. Esta seguridad es necesaria cuando se vende la leche como leche cruda aséptica, es decir, cuando se destina a ser consumida cruda y no hervida. Sabida es la importancia que atribuyen los médicos higienistas de la infancia a esta categoría de leches. El público



debe estar absolutamente seguro de que los niños y los enfermos, cuyos órganos son muy sensibles, no absorberán gérmenes patógenos, y especialmente estreptococos que provocan enteritis mortales.—Esta seguridad sólo puede darse cuando se comprueba a menudo la salud de las vacas; el sistema descrito por el autor da garantías muy serias al consumidor. Además, los directores de las Vaquerías poseen, en el examen del depósito leucocitario, un medio muy cómodo para comprobar la salud de su ganado; no solamente conocen así las vacas normales, sino que pueden proporcionar al veterinario encargado del control datos muy precisos que le guiarán seguramente en la clínica. Se podrá tratar estas mamitis al principio y curarlas más eficazmente que cuando son manifestas y extensas. Economía desde todos los puntos de vista: tales son las grandes ventajas que se obtienen de estas investigaciones, que merecen ser practicadas y propagadas en interés de todos por los laboratorios encargados del análisis de las sustancias alimenticias.

Afecciones médicas y quirúrgicas

R. MOUSSU.—LA ENFERMEDAD DE LOS CAMINOS DE HIERRO DE LOS ANIMALES DE LA ESPECIE BOVINA.—*Bulletin de la Société centrale de Médecine Vétérinaire*, LXXII, 216-219, sesión del 19 de Junio de 1919.

Completando el estudio de Bedel (*véanse las páginas 538-540*) sobre esta interesante enfermedad, y especialmente en algunos puntos de la sintomatología y de la patogenia, R. Moussu se ocupa en este trabajo principalmente de casos mucho más graves que los observados por Bedel y en los cuales los síntomas son especialmente acusados. Los enfermos salen de los vagones titubeando, vacilan a cada paso y con grandísima dificultad llegan al establo.

Con frecuencia se detienen durante este trayecto, insensibles a las excitaciones, y quedan fijos sobre sus miembros en una aptitud *que recuerda la del animal infosado*. En el establo se ponen con frecuencia en decúbito externo-abdominal, sin un movimiento, en estado de postración completa; algunas veces, sin embargo, se comprueban temblores musculares violentos en las masas carnosas de la nalga, del muslo y del brazo. A la palpación, las uñas están calientes, su percusión es dolorosa: hay infosura más o menos acusada en todos los casos.

El autor ha observado casos mortales, y, a veces, ha ordenado el sacrificio de animales cuya muerte le parecía inminente, estando convencido de que hay que achacar a esta enfermedad la mayor parte de los casos de muerte comprobados en el desembarco. Generalmente no se encuentran en la autopsia más que lesiones ligeras, congestiones múltiples que se considerarían como alteraciones *post mortem*.

Al lado de estos signos visibles, hay otros suministrados por el examen de la temperatura y por el análisis de orina, que al autor le parecen de la mayor importancia.

Temperatura.—Como indicó Bedel, lo más frecuente es que haya hipertermia: 39°, 39°,5 y a veces 40°; pero no es siempre así, y en los casos graves, observados por el autor, ha registrado temperaturas inferiores a la normal. En animales sacrificados *in extremis* ha notado temperaturas de 37°,7, 37°,3, 37°,1, 36°,9 y 36°,2. Y sabe que otros Veterinarios militares han hecho comprobaciones análogas en bóvidos que llegan a las colonias después de una larga travesía.

El autor observó una temperatura de 37° en una vaca gravemente atacada, cuyo estado se mejoró rápidamente después de un tratamiento que constó de una sangría, una inyec-

ción de arecolina y una purga. Al día siguiente de la intervención, la temperatura era de 38°,3.

No pudo el autor seguir la evolución completa de la enfermedad, porque los animales ligeramente atacados, curaban rápidamente, y los atacados profundamente eran sacrificados de urgencia. Sin embargo, tiene la convicción de que las modificaciones de la temperatura están en estrecha relación con la evolución de la afección; la hipertermia acompaña el principio de la enfermedad, el período benigno, mientras que el descenso de temperatura sólo aparece con los estados graves precedentemente señalados.

Análisis de orina.—La investigación ha caído en dos elementos: la albúmina y el azúcar.

La existencia de la albúmina ha sido comprobada en casi todos los casos; pero con frecuencia sólo se encuentran vestigios que desaparecen al cabo de algunos días de reposo sin tratamiento. Otras veces, sobre todo en los casos graves, la albuminuria es mucho más acusada. En sus notas tiene el autor las cifras siguientes: 1,75 gramos, 1,55, 1,30, 0,85 y 0,65 por litro. Estas determinaciones se han hecho con el albuminómetro de Esbach: el método sólo tiene un valor relativo, pero hasta en estas condiciones no carecen de interés los resultados.

La investigación del azúcar, hecha sistemáticamente en todos los enfermos examinados, ha sido negativa en todos los casos, salvo en dos muy graves, uno de ellos mortal. No se hizo la dosificación, pero la reacción característica fué muy acusada en los dos casos. La orina tomada en los cadáveres encontrados al desembarco, no dió jamás resultados. Después de la muerte, se produjeron en la orina fermentaciones, se degradó la albúmina y se oxidó la glucosa.

Patogenia.—El autor piensa, como Bedel, que la fiebre de los caminos de hierro debe achacarse a una auto-intoxicación, y cree que entre esta afección y la fiebre vitular existe una chocante analogía. Para el autor, ambas enfermedades se deben a la elaboración en el organismo de productos tóxicos, de venenos que obran sobre los centros neuro-motores. Lo que diferencia, sobre todo, estas dos afecciones, es el origen de los productos tóxicos. En la fiebre vitular es la mama el centro de producción de estos venenos; en la fiebre de los caminos de hierro, es verosímilmente el aparato digestivo.

La fiebre de los caminos de hierro parece menos grave, menos mortal, y es probablemente, porque la auto-intoxicación cesa o disminuye en cuanto los animales han abandonado los vagones, mientras que los productos tóxicos son elaborados sin interrupción por la mama en lactación.

Existe, sin embargo, entre estas dos afecciones, una diferencia manifiesta proporcionada por la temperatura. Es acaso más aparente que real; al principio de la fiebre vitular es raro comprobar hipertermias que puedan alcanzar 39°,5 y 40°. No es ilógico admitir que la fiebre de los casos benignos y la hipotermia de los casos graves pueden aparecer bajo una misma influencia: la auto-intoxicación. También es a la auto-intoxicación a la que hay que referir los síntomas de infosura.

Los productos tóxicos obran de una manera variable con las cantidades elaboradas: en los casos benignos de intoxicación ligera, hay hipertermia; en los casos graves de intoxicación masiva hay hipotermia. Hechos análogos son de comprobación corriente en terapéutica, donde se obtienen en el mismo medicamento efectos diametralmente opuestos variando las dosis.

En todo esto hay mucho de hipótesis de teorías; la patogenia de la fiebre vitular es también una hipótesis, porque aun no se ha demostrado de una manera completa; lo mis-

no ocurre, y con mayor razón, en la fiebre de los caminos de hierro. Pero esta hipótesis cuadra perfectamente con nuestros conocimientos y permite explicar los hechos registrados.

Tratamiento.—El autor solamente quiere señalar un caso considerado como muy grave, y en el cual el tratamiento instituido provocó una remisión rápida de los síntomas alarmantes. Para combatir la intoxicación, practicó una sangría de 5 kilogramos y una inyección de arecolina y administró 500 gramos de SO^4Na^2 . Las inyecciones intravenosas de suero fisiológico le parecen también indicadas para recurrir al mismo objeto.

Otra cuestión se plantea: La fiebre de los caminos de hierro, ¿es una afección especial de los bóvidos? El autor no lo cree, porque las mismas causas deben producir los mismos efectos, y piensa que las importantes pérdidas de caballos sufridas en la travesía de América a Francia con motivo de las importaciones hechas durante la guerra, proceden de una auto-intoxicación análoga a la fiebre de los caminos de hierro de los bóvidos.

Cirugía y Obstetricia

COQUOT, LEBASQUE Y MENNERAT.—LA HISTERECTOMÍA TOTAL EN LA PERRA Y EN LA GATA. TÉCNICA DE LA PERITONIZACIÓN DEL MUÑÓN.—*Recueil de Médecine vétérinaire*, XCI, 582-593, 15 de Septiembre de 1915.

La histerectomía abdominal, es de una aplicación frecuente en la cirugía de los animales pequeños: en la perra y en la gata es el tratamiento de elección de la metritis aguda o crónica y de la piometría; hay que practicarla para realizar la ablación de un tumor del útero o bien si existe un obstáculo para el parto, pues en todos los casos en que se reconozca que es imposible el parto por las vías ordinarias debe intentarse la operación cesárea. El autor prefiere la histerectomía total, porque el veterinario suele ser consultado demasiado tarde y la parturienta está ya bajo la amenaza de una afección, e interesa desembarazar al organismo, no sólo del feto y de sus envolturas, sino también del útero mismo, siempre herido por maniobras anteriores.

A pesar de sus indicaciones frecuentes, la histerectomía no es una operación corriente, pues los veterinarios la efectúan muy pocas veces y las opiniones sobre esta operación difieren según los prácticos. Unos la declaran fácil y sin peligro; otros han presentado estadísticas en que los fracasos son tantos como los éxitos; para la mayor parte, la ablación del útero es una operación delicada, frecuentemente peligrosa, a causa de las complicaciones de peritonitis que puede ocasionar la penetración de pus en la cavidad abdominal. La gata, cuyo peritoneo es especialmente sensible, resistirá difícilmente.

Lo que provoca la peritonitis es el contacto del muñón uterino con la serosa peritoneal; por esto todas las técnicas operatorias se proponen, por medios diferentes, prevenir esta complicación.

Tres métodos pueden seguirse para evitar la infección y los tres aconsejan efectuar la histerectomía de adelante a atrás, es decir, separar las adherencias del útero con el ovario y los ligamentos anchos antes de destruir la inserción vaginal del cuello.

En un primer caso, se aplican dos ligaduras por delante del cuello uterino, y se incide la matriz entre ellas. El muñón, cauterizado con el termocauterio, queda flotante en la cavidad abdominal; la escara formada por la cauterización debe impedir la infección. Una variante de este procedimiento consiste en seccionar la matriz con el termocauterio.

Es posible también fijar el muñón en la herida parietal: ésta es la marsupialización. Desligado el útero en las partes anteriores, se le atrae hacia afuera y hacia atrás, una ligadu-

ra contiene el cuerpo del órgano y las dos arterias uterinas, y después los dos cabos de la ligadura se fijan a través de los labios de la herida abdominal para que formen el primer punto de sutura parietal.

En fin, el muñón se puede invaginar con una pinza introducida por la vagina. Se mantiene en esta posición por una sutura seroserosa, o bien por una ligadura aplicada, en la vagina misma, sobre el muñón invaginado.

Ninguno de estos tres métodos es perfecto. La cauterización del muñón es con frecuencia insuficiente para impedir la infección del peritoneo. La marsupialización deja en la cavidad abdominal una parte del útero en que la mucosa supurante continúa manteniendo la infección y es un método que no responde a las ideas de la Cirugía moderna. Por último, la invaginación y la sutura sero-serosa o la ligadura intravaginal son difícilmente aplicables en los pequeños animales. Esta técnica no puede seguirse más que en las perras de gran talla, a condición de que las paredes uterinas sean poco espesas.

Para prevenir la infección peritoneal, ha puesto el autor en práctica, en la perra y en la gata, una técnica diferente de las tres anteriores: *hace la histerectomía total, y para impedir la acción nociva del muñón vaginal, lo coloca fuera de la cavidad peritoneal.*

Antes de exponer el manual operatorio que sigue, recuerda el autor algunas consideraciones de anatomía:

En la perra o en la gata, el útero es bicornu. Se extiende, desde la cara superior de la vejiga, hasta los ovarios situados por detrás de los riñones, al nivel de la tercera y cuarta vértebras lumbares. El cuerpo de la viscera es corto, no pasa apenas de 3 a 4 centímetros (*Cor U.*, fig. 1); los cuernos son largos (12 a 15 centímetros) y delgados y no forman circunvoluciones (*C. U.*, fig. 1). Una desproporción semejante de longitud existe entre el cuerpo uterino y la vagina: esta es relativamente larga, pasa por delante del borde anterior del pubis de 4 a 5 centímetros (*Va.*, fig. 1). La continuidad entre el útero y la vagina está señalada por un estrechamiento que corresponde al cuello uterino (*Co. U.*, fig. 1).

El útero y el ovario están mantenidos en la cavidad abdominal por dos medios de unión muy diferentes; el uno fijo, muy resistente, cuya situación se acaba de definir: es la inserción vaginal del cuello (*Co. U.*, fig. 1); el otro frágil, fácil de desprender, a menos de adherencias patológicas, está constituido por los ligamentos anchos y el pedículo útero-ovárico.

Los ligamentos anchos, en lugar de poseer la forma triangular, están en semicírculo, porque su borde anterior es relativamente corto (*L. L.*, fig. 1). Se insertan en el plano superior de los cuernos y se prolongan hasta las partes laterales del cuerpo del útero y de la vagina. A su terminación posterior, los ligamentos anchos limitan, por abajo, con los ligamentos laterales de la vejiga (*L. l. v.*, fig. 2), un fondo de saco bastante profundo, en el cual se desprende fácilmente el revestimiento seroso: es el fondo de saco vésico-uterino (*C. V. U.*, fig. 1). Por arriba, con el recto, forman el fondo de saco de Douglas.

Entre sus dos hojas serosas, los ligamentos anchos contienen la arteria y la vena uterinas, vasos voluminosos que alargan lateralmente el cuerpo uterino, se continúan por delante, a más o menos distancia de los cuernos, y van a anastomosarse con la rama uterina de la arteria útero-ovárica (*A. V. U.*, fig. 1). Por detrás, la arteria uterina se reúne con la arteria vesical.

El pedículo ovárico está constituido por un freno peritoneal y por la arteria útero-ovárica.

De estos datos anatómicos, hay lugar para retener las consideraciones siguientes, que encontrarán su aplicación en la técnica de la ablación del útero:

1.ª La destrucción de la inserción vaginal del cuello debe ser el primer acto operatorio del cirujano, porque es lógico dirigirse desde luego al obstáculo principal, a la vagina sólida y resistente, que los dedos no pueden desgarrar y que las tracciones más energías no po-

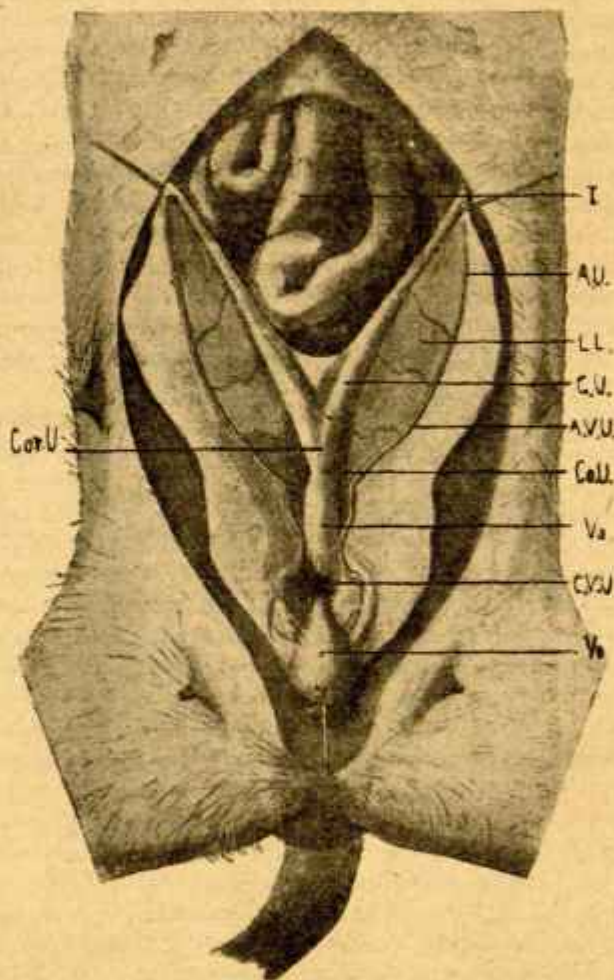


Fig. 1.—La vagina y el útero en su sitio (Los ligamentos anchos han sido crinados y la vejiga echada hacia atrás).

A. V. U., arteria y vena uterinas.—A. U., arteria uterina (en el momento de su reunión con la arteria utero-ovarica).—Co. U., cuello uterino.—Cor. U., cuerpo del útero.—C. U., cuerpo uterino.—C. V. U., fondo de saco vesico-uterino.—I., intestino.—L. L., ligamento ancho.—Va, vagina.—Vv, vejiga.

drian desprender. Así, la histerectomía debe practicarse de atrás a adelante, de la vagina hacia el ovario. Una vez la vagina desinsertada, la extirpación del útero y sus anexos puede, en efecto, efectuarse con la mayor facilidad.

2.ª La disposición de la vagina, que sobrepasa varios centímetros el borde anterior del

pubis, debe hacer preferir, para la perra o la gata, la *histerectomía total* a la *histerectomía prenaginal*, es decir, la sección por detrás del cuello a la sección por delante del cuello.

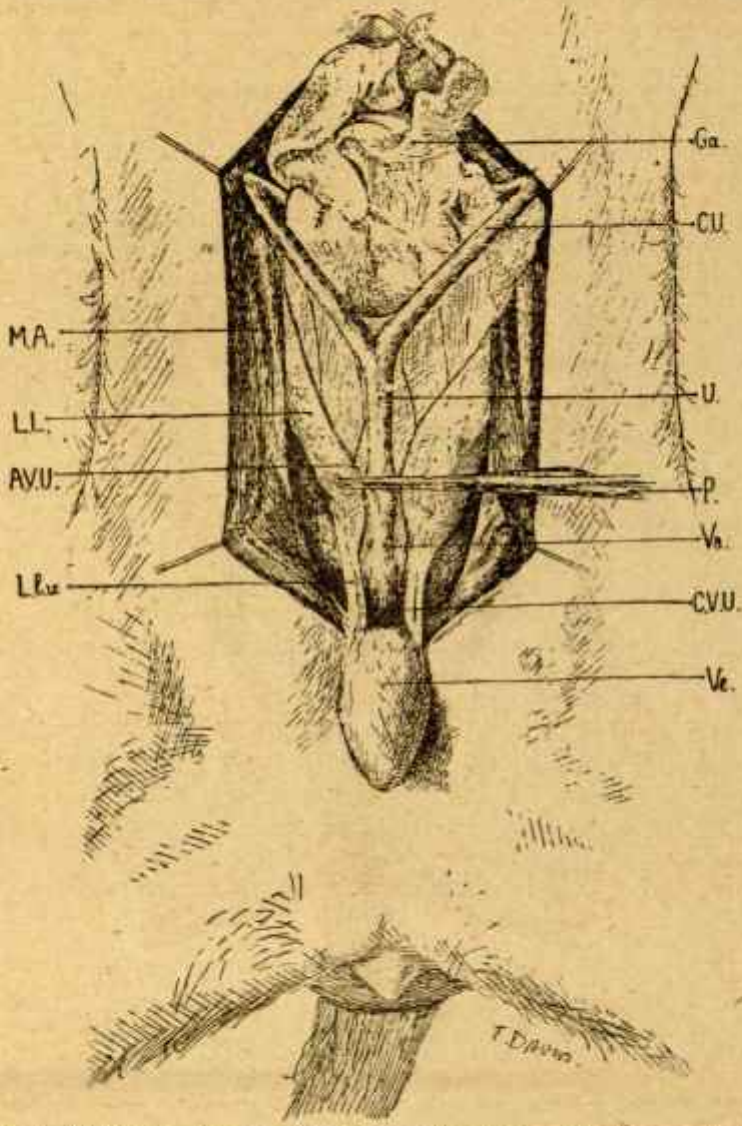


Fig. 2.—Histerectomía total.—El campo operatorio antes del despegamiento del peritoneo (Primer tiempo).

A. V. U., arteria y vena uterinas.—C. U., cuerno uterino.—C. V. U., fondo de saco vesicouterino; Ga., gaza que recubre los intestinos.—L. L., ligamento ancho.—L. l. e., ligamentos laterales de la vejiga.—M. A., músculos abdominales separados con pinzas de forcipresión para descubrir el campo operatorio.—P., pinza que cierra la cavidad uterina.—U., útero.—Ve., vejiga.—Va., vagina.

Es fácil, en efecto, practicar antes de la operación un lavado de la cavidad vaginal, y se tiene también la ventaja de que la abertura de la vagina proporciona, después de la inter-

vención, una vía completamente natural para el drenaje. Solamente la hemostasia es más delicada de obtener por este procedimiento, porque el corte vaginal siempre da lugar a una hemorragia en capa.

3.° La situación bien definida de la arteria y de la vena uterinas hace fácil la ligadura de estos vasos.

4.° En fin, la disposición de los ligamentos anchos y la débil adherencia del peritoneo al

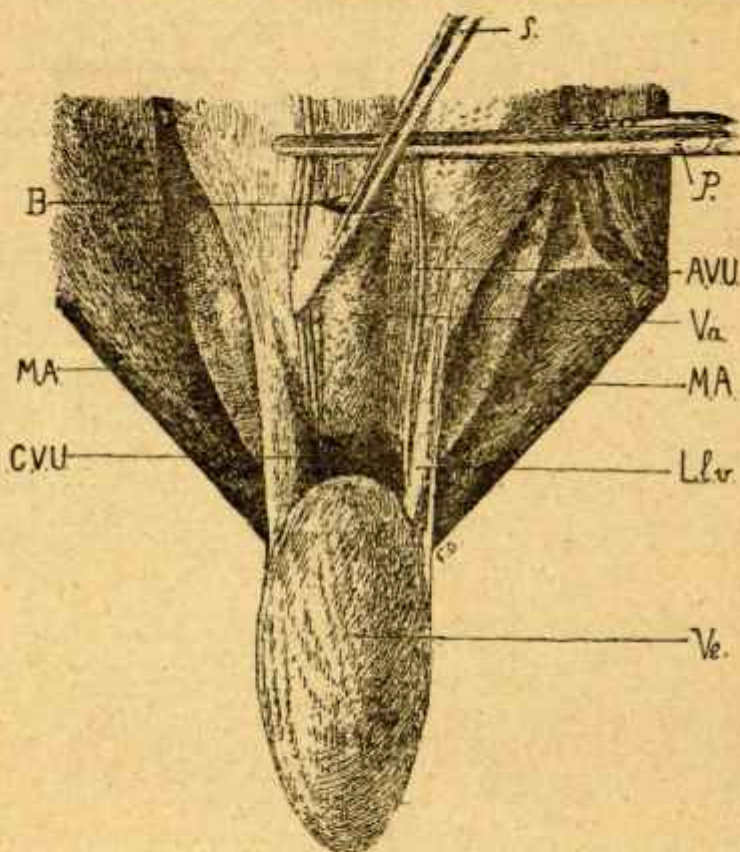


Fig. 3.—Histerectomía total.—El despegamiento del peritoneo (2.º tiempo).
(La parte posterior del campo operatorio es la única representada).

A. V. U., arteria y vena uterinas.—B., el ojal hecho en el peritoneo para introducir la sonda.—C. V. U., fondo de saco vesico-uterino.—M. A., músculos abdominales.—L. L. V., ligamentos laterales de la vejiga.—P., pinza que cierra el útero.—V., vejiga.—S., sonda colocada para el despegamiento de la media luna peritoneal.—V.a., vagina.

nivel del fondo de saco vesico-uterino facilitan el aislamiento de una media luna serosa que se puede bajar hasta la vagina y suturarla después de manera que el muñón vaginal se coloque fuera de la cavidad peritoneal.

He aquí la técnica seguida por el autor para la histerectomía total con peritonización del muñón:

Después de haber decidido la operación y de haberse asegurado de que no existe ni glucosuria ni albuminuria, prepárese la enferma durante varios días por una dieta láctea.

severa e inyecciones antisépticas en la vagina. Hasta cuando es urgente la intervención, deben practicarse estas inyecciones antisépticas.

En el momento de la operación, cuando todo esté presto, los instrumentos hervidos, el algodón y los paquetes de gasa esterilizados, se anestesia la enferma con cloroformo o mejor aún por una raquicocainización, se la coloca en seguida acostada sobre el dorso, arqueando los riñones con compresas; y después, mientras el operador prepara sus manos, un ayudante afeita y aseptiza el campo operatorio.

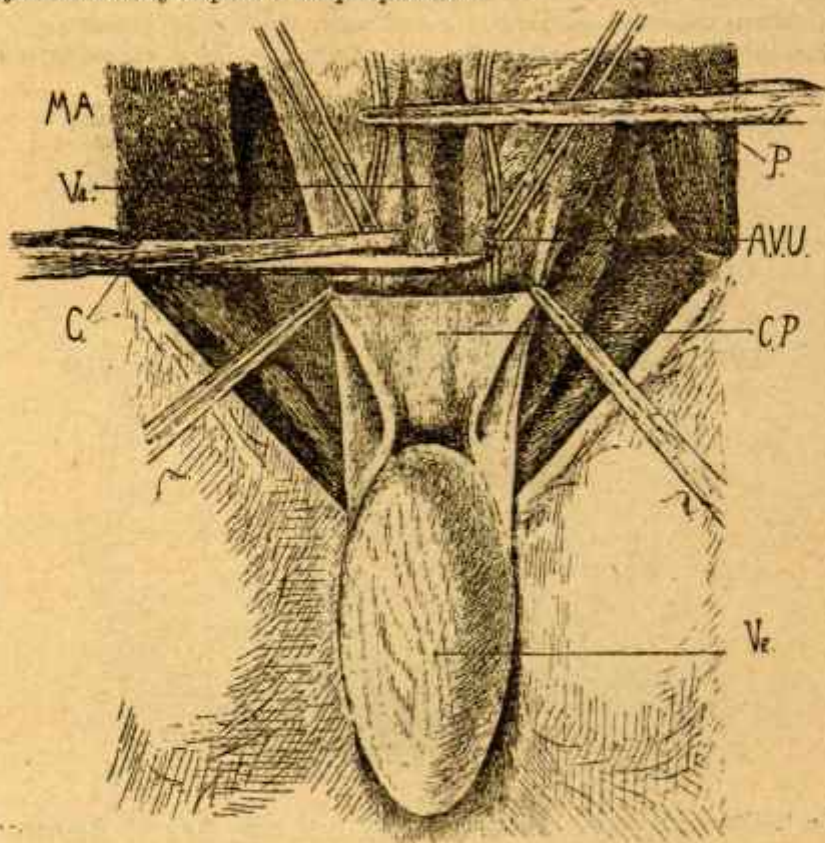


Fig. 4.—Histerectomía total.—Sección de la vagina (3.º tiempo).

A. V. U., arteria y vena uterinas ligadas después del despegamiento del peritoneo.—C., tijeras rectas dispuestas para la sección.—C. P., media luna del peritoneo desprendida y sacada por detrás con dos pinzas de forci-presión.—M. A., músculos abdominales.—P., pinza que cierra la cavidad uterina.—Va., vagina.—Ve., vejiga.

TÉCNICA.—El manual operatorio comprende seis tiempos.

Primer tiempo.—*Incisión de la piel y de la pared abdominal. Preparación del campo operatorio.*—No se tema hacer una ancha incisión de la piel. Hágase en la línea media, en el surco intermamario, desde el ombligo hasta el borde anterior del pubis. Incidase también la túnica abdominal, perforéense los músculos abdominales y desbridense con la sonda acanalada, según toda la longitud de la incisión cutánea.

Los labios de la herida abdominal, ampliamente separados con dos valvas de Doyen, o simplemente con cuatro pinzas de forci-presión, dejan ver la vejiga (Ve., fig. 2).

Echésela bien hacia atrás, a fin de descubrir el fondo de saco vesico-uterino (C. V. U. fig. 2); y para protegerla durante la operación, recúbrase con una compresa aséptica imbibida de agua hervida.

Se continúa en seguida la preparación del campo operatorio, cerrando la cavidad uterina para evitar la salida del pus después de la sección. Para esto, se toma el cuerpo uterino entre las bocas de una pinza de forcipresión, cuya rama inferior haya perforado los ligamentos anchos (P., fig. 2). Si hubiese un feto en el estrecho útero-vaginal, haría falta, antes de aplicar la pinza, proceder al vaciamiento del útero por un cuerno.

Para impedir la contaminación del peritoneo en el momento de la sección de la vagi-

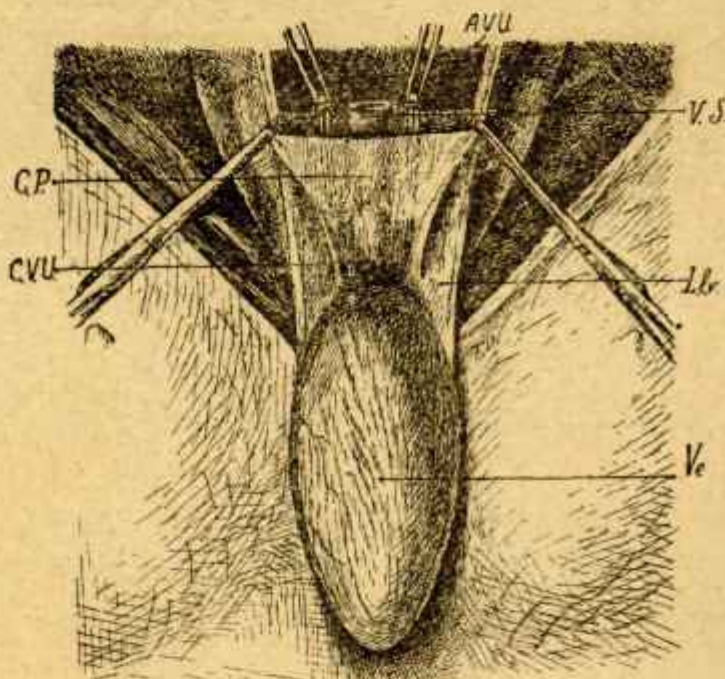


Fig. 5.—Histerectomía total.—El muñón vaginal después de la sección (3.º tiempo).

A. V. U., arteria y vena uterinas ligadas.—C. P., media luna peritoneal.—C. V. U., fondo de saco vesico-uterino.—L. l. u., ligamentos laterales de la vejiga.—Ve., vejiga.—V. S., vagina seccionada (muñón).

na, dispónganse siempre las compresas asépticas bajo el cuerpo del útero, bajo la vagina y sobre la masa intestinal (Ga., fig. 2).

Una vez terminadas estas diferentes maniobras, el operador tiene ante sí un campo operatorio amplio, limpio y absolutamente exangüe, y puede proceder a los tiempos más delicados de la operación: el aislamiento de un pedazo de peritoneo y la ligadura de los vasos; la sección de la vagina por detrás del cuello; en fin, la peritonización del muñón (fig. 2, disposición del campo operatorio).

Segundo tiempo.—Aislamiento de la media luna peritoneal.—Ligadura de las arteria y vena uterinas.—Levántese el peritoneo con una pinza de bocas planas, al nivel de la cara de la vagina puesta al descubierto, en la línea media, y justamente detrás del cuello. En

el pliegue así delimitado, hágase con las tijeras un ojal que permitirá introducir el pico de una sonda acanalada, con la cual se despegue la serosa (B., fig. 3, y S., fig. 3).

Este despegamiento es fácil; debe limitarse a la cara superior de la vagina (acostado el sujeto sobre el dorso en una longitud de 2 a 3 centímetros), pero es preciso extenderla lateralmente a 1 centímetro de cada lado del órgano y separar las dos láminas peritoneales que constituyen, a derecha y a izquierda, las prolongaciones de los ligamentos anchos (C. P., fig. 4, 5 y 6).

Una vez terminado el despegamiento, complétase el ojal por la introducción de la sonda, incidiendo transversalmente la lámina serosa con las tijeras rectas. Así se limita una

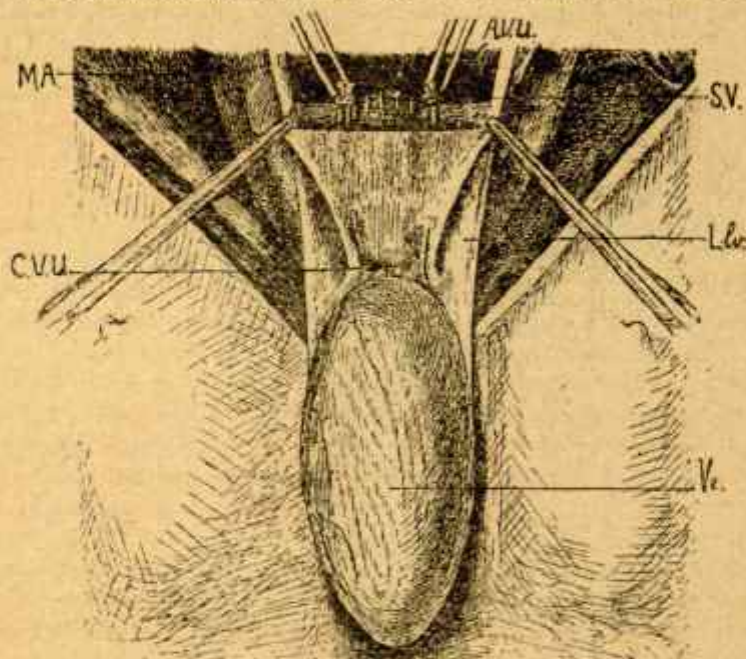


Fig. 6.—Histerectomía total.—Sutura del muñón (3.er tiempo).

A. V. U., arteria y vena uterinas ligadas.—C. V. U., fondo de saco vesico-uterino.—M. A., músculos abdominales.—L. l. c., ligamentos laterales de la vejiga.—S. V., sutura del muñón vaginal con puntos separados.—Ve., vejiga.

media luna de peritoneo bien desprendida; para conservarla intacta, sáquese hacia atrás con dos pinzas de forcipresión (C. P., fig. 4 y 5).

Esta última maniobra pone al descubierto la cara superior de la vagina (el sujeto en posición dorsal) con su capa muscular, y de cada lado del órgano, las arterias y venas uterinas (A. V. U., fig. 3). Es preciso ligarlas. Háganse estas ligaduras con un hilo de seda o de catgut, que se pasará con el tenáculo o con una aguja curva (A. V. U., fig. 4, 5 y 6).

Tercer tiempo.—Sección de la vagina por detrás del cuello.—Sutura del muñón.—Con las tijeras rectas, incidase la vagina transversalmente a 1 centímetro por detrás del cuello, entre las ligaduras vasculares y la pinza colocada sobre el cuerpo uterino (C., fig. 4, y V. S., fig. 5); tanto para evitar la infección como para dar luz, hágase que un ayudante saque en seguida el útero por delante. Después de la sección, se produce una ligera hemorragia en capa, pero no hay por qué alarmarse. Tapónese el muñón y después apliquen-

se tres o cuatro puntos separados en la herida de sección. Esta sutura dará la hemostasia y tendrá también la ventaja de ocluir la cavidad vaginal (S. V., fig. 6).

Cuarto tiempo.—Peritonización del muñón.—Una vez bien cerrado el muñón, colóquese fuera de la cavidad peritoneal, suturando, con una costura, la media luna del peritoneo despegado con la cara inferior de la vagina, que ha conservado su revestimiento seroso. Hágase esta costura muy cuidadosamente, con catgut o con seda; de su buena realización es de lo que depende todo el éxito operatorio (S. P., fig. 7).

Después de haber desembarazado el fondo celuloso de los coágulos o de todo rezumo sanguíneo, comiencese el primer punto de sutura, lateralmente, tan lejos como se haya despegado el peritoneo. Téngase cuidado de no desgarrar la serosa, tan frágil en la gata.

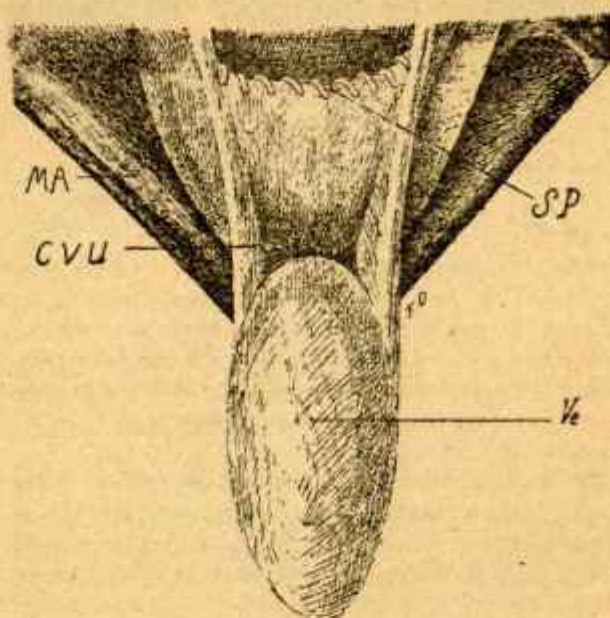


Fig. 7.—Histerectomía total.—Peritonización del muñón (4.º tiempo).

S. P., costura de peritonización. (La misma leyenda que para las figuras precedentes).

Este accidente no se produce si se procura coger con la aguja, al mismo tiempo que el revestimiento peritoneal, un poco de túnica muscular de la cara inferior de la vagina.

Una vez terminada la sutura, se ha concluido la parte más delicada de la operación. Con un poco de habilidad, no se emplean en ella más de diez minutos.

Quinto tiempo.—Sección de los ligamentos anchos y del pedículo útero-ovárico.—Ya sólo resta librar al útero de sus adherencias más frágiles, es decir, de los ligamentos anchos y del pedículo útero-ovárico. Procédase según la técnica habitual, vigilando bien la hemostasia. El autor practica casi siempre al mismo tiempo la histerectomía y la ovariectomía.

Sexto tiempo.—Lavado del peritoneo.—Sutura abdominal.—Está terminada la ablación del útero; practicando la hemostasia, compruébese la regularidad de la costura de peritonización. Debe verse en la pelvis una ancha cavidad que separa la vejiga del recto: el fondo de saco de Douglas y el fondo de saco vesico-uterino están en parte reunidos, y

todo queda igual que sino existiese, así como en el perro, más que un sólo fondo de saco recto-vesical.

Termínese la operación por un lavado del peritoneo con agua hervida, o mejor aún vertiendo, en la cavidad abdominal, el contenido de dos o tres frascos de suero polivalente de los profesores Leclainche y Vallée. Para ocluir la herida parietal, háganse dos suturas de puntos separados, una con seda en la pared muscular y el peritoneo, y la otra con crines de florecia en la piel.

El autor ha tenido ocasión de practicar siete veces, tres en la perra y cuatro en la gata, la histerectomía abdominal total con peritonización del muñón: las consecuencias de la operación fueron generalmente simples y se obtuvo casi siempre la cicatrización por primera intención. Una sola vez, en una gata, se produjo la muerte por bronceopneumonía y no por infección peritoneal.

Bacteriología y Parasitología

PROFESOR M. CARPANO.—LAS ASOCIACIONES BACTERIANAS EN LAS INFECCIONES DE *CRYPTOCOCCUS FARCIMINOSUS* (RIVOLTA, 1873).—*Annali d' Igiene*, XXVIII, 273-279, 30 de Junio de 1918.

Durante las observaciones del lamparón criptocócico de los équidos hechas por el autor en Eritrea, donde abunda mucho esta enfermedad infecciosa, le llamó siempre la atención la frecuencia con que, asociadas al *cryptococcus farciminosus*, se encontraban formas microbianas diversas en los productos patológicos que examinaba. Estas observaciones del autor venían a confirmar las recogidas en Italia por Baruchello, quien había podido comprobar en los productos patológicos la presencia de diversos gérmenes asociados al parásito de Rivolta.

En efecto, Baruchello había visto, en 13 caballos afectados en una pequeña enzootia, los siguientes microbios: En 5 casos solamente el criptococo; en 6 casos el criptococo unido a los estafilococos áureo y albo; en 1 caso el criptococo y piógenos no específicos; en 1 caso el criptococo con estafilococos piógenos, con el bacillus subtilis, con el proteus vulgaris y con diversas especies de hifomicetos. Estas asociaciones bacterianas resultaban más frecuentes hacia el fin de la enzootia.

También Sanfelice, en sus investigaciones sobre el cultivo del criptococo, ha podido comprobar en los productos lamparónicos la presencia de los piógenos, y principalmente de los estafilococos piógenos áureo, cítreo, albo y céreo.

Después de las observaciones de Baruchello y de Sanfelice, no se han hecho nuevas investigaciones en este problema, hasta las que publica el autor en el trabajo que extractamos.

Carpano, en 41 investigaciones microscópicas de productos procedentes de équidos con lamparón criptocócico, en todas las cuales advirtió la presencia del *cryptococcus farciminosus*, vió que 25 veces (o sea en la proporción de cerca del 59 por 100) había estreptococos y que 17 veces (o sea en la proporción de cerca del 41 por 100) había estafilococos. Estos microorganismos se presentaron, en las 41 muestras, agrupados de la siguiente manera: 14 veces el criptococo solamente; 15 veces el criptococo asociado al estreptococo, y 2 veces el criptococo asociado al estafilococo.

De los caracteres generales, morfológicos, culturales, bioquímicos y patógenos, detalladamente estudiados por el autor, resulta claramente que los dos microbios que con

tanta constancia se encuentran en los productos patológicos tomados de las lesiones del lamparón criptocócico, pertenecen, el uno, a la especie *streptococcus*, del tipo *adenitis equi*, y el otro, a la especie *staphylococcus pyogenes*, en sus diversas variedades.

De estas comprobaciones concluye el autor que, aun cuando todavía no se puede precisar el papel que desempeñan en la infección criptocócica los estreptococos de tipo *adenitis equi* y los estafilococos piógenos aislados, sí puede afirmarse que en estos casos el lamparón criptocócico es una infección mixta, una verdadera «linfangitis estrepto-estafilo-criptocócica».

PROFESOR M. CARPANO.—SOBRE UN ÁCARO DEL GÉNERO *TYROGLYPHUS*, PARÁSITO ACCIDENTAL DEL CABALLO.—*La Clínica veterinaria*, XLI, 173-177, 15 de Abril de 1918.

Prosiguiendo estudios anteriores sobre los parásitos obligatorios, estacionarios y permanentes de los animales, refiere el autor en este trabajo, que ha notado en los labios de algunos caballos, y a veces en los carrillos y en la frente, eritemas simples o pápulas, que no tardan en cubrirse de costras sanguíneas que engloban los pelos. Las otras partes del cuerpo no presentan ninguna alteración.

El examen microscópico reveló la presencia en estas lesiones de un ácaro del género *tyroglyphus*. Tales ácaros son de dimensiones muy pequeñas: de 250 a 300 μ de longitud por 70-80 de anchura. Su forma es alargada y recuerda la de los ápteros. Poseen céfalo-tórax bien distinto del abdomen, del cual está separado por un marcado surco. El cuerpo, en las preparaciones hechas con costras tenidas diez y seis horas en la solución de potasa cáustica al 10 por 100, se presenta muy transparente y casi inodoro. Es completamente liso, sin estriaduras ni espinas. Solamente se notan pequeñas cerdas distribuidas por todo el cuerpo y muy especialmente en la parte posterior. La cabeza es cónica y los palpos son cortos; recuerda, por su conformación, la del género *coriopes*. Los artros son largos y delicados, todos de la misma forma y de la misma longitud. Los dos pares anteriores están implantados en el céfalo-tórax; los dos posteriores en la segunda mitad del abdomen. Dichos artros están constituidos por cinco artículos provistos de cerdas, más numerosas y más largas en los terminales. El último artículo está provisto, además, de ganchos y de una ventosa con largo pedículo.

Aunque la observación de estos parásitos sea excepcional, y aunque no son transmisibles entre animales de la misma especie, no por eso deja de tener importancia el conocimiento de estos ácaros para evitar posibles confusiones con la sarna.

Sueros y vacunas

O. RUATTI.—SOBRE LA EFICACIA PREVENTIVA Y CURATIVA DEL SUERO ANTÍ-AGALÁXICO MARRA.—*Il nuovo Ercolani*, XXIII, 193-199, 31 de Agosto de 1918.

El autor ha tenido ocasión de comprobar la eficacia de este suero con motivo de haberse declarado la agalaxia contagiosa en un rebaño compuesto de 62 cabras lecheras y 22 cabritos.

Una vez examinado con detenimiento todo el rebaño, procedió el autor a la suero-inmunización de 38 cabezas (21 cabras y 17 cabritos) que no presentaban ningún síntoma de agalaxia, y de 11 reses enfermas, 10 de las cuales presentaban lesiones oculares y articulares bien manifestadas.

Todas estas reses fueron marcadas con un corte rectangular del pelo para distinguir las de las que no habian sido inyectadas.

A los individuos sanos se les inyectaron 10 c. c. de suero a cada uno en la cara interna del muslo, y a los enfermos se les inyectaron 50 c. c., teniendo cuidado de instilar un poco de suero directamente en los sacos conjuntivales a los 10 que presentaban lesiones oculares con el fin de que la aplicación local del suero coadyuvase a la seroterapia general.

Por no haber querido los propietarios extender la seroterapia a todo el rebaño, quedaron como testigos 19 reses enfermas y 17 sanas.

Las inyecciones se hicieron el 25 de Septiembre y el 4 de Noviembre siguiente le comunicaron los propietarios de las cabras, que ninguna de las reses sanas tratadas con el suero habia contraído la infección y que, de las 11 cabras enfermas tratadas con el suero, algunas habian curado y otras estaban en vias de curación, mientras que en las enfermas tratadas siguió la infección, notándose la aparición de las lesiones oculares, y en algunas de las sanas no inmunizadas se presentó la enfermedad. El 26 de Noviembre comprobó personalmente el autor los buenos resultados de la seroterapia y de la seroinmunización, y esto le permite formular las siguientes conclusiones:

1.* El suero de Marra inyectado a los caprinos en la cantidad de 10 c. c. está dotado de una acción inmunizante contra la agalaxia contagiosa que lo hace estar especialmente indicado para detener una epizootia.

2.* Dicho suero, inyectado a los caprinos enfermos de agalaxia en la cantidad de 3) a 40 c. c., está dotado de indiscutible propiedad curativa, porque con su uso van desapareciendo gradualmente las lesiones características de la enfermedad y se puede obtener, hasta con lesiones graves, el *restitutio ad integrum* de los órganos atacados (ojos y articulaciones).

3.* En los casos de lesiones oculares graves (queratitis ulcerosa) está indicado coadyuvar a la seroterapia general con la aplicación local del suero, instilando de vez en cuando algunas gotas en la conjuntiva.

PIOT BEY.—REGRUDESCENCIA DE LA PESTE BOVINA EN EGIPTO.—*Annales de l'Institut Pasteur*, XXXIII, 197-207, Marzo de 1919.

Como en 1916 se obtuvieron buenos resultados por la inmunización activa de los bóvidos del alto Egipto contra la peste bovina, parecía lo natural que desde el primer momento se emplease para combatir los focos que reaparecieron en 1917 en casi todo el bajo Egipto. No se hizo así desde un principio, sino que se apeló a procedimientos empíricos, y la infección se propagó hasta la cria de Mécir, donde el autor pudo diagnosticar varios casos evidentes de peste bovina el 5 y el 6 de Agosto de dicho año.

El mismo día ocho procedió el autor a la vacunación de once terneros febriles, utilizando la sangre del primer enfermo que habia aparecido y el poco de suero de que podía disponer. Al día siguiente, habiendo llegado más suero, suero-vacunó los 83 terneros restantes, inyectándoles suero y sangre del primer enfermo conservada en una fresquera portátil.

Los días siguientes se observó con atención a estos animales y se les tomó la temperatura por la mañana y por la tarde. De los 11 terneros primeramente vacunados, 6 presentaron los síntomas de la peste la tarde del mismo día de la operación, que les habia sorprendido en pleno periodo de incubación. El mismo fenómeno se observó en uno solo de los 83 terneros vacunados al día siguiente.

De estos 7 enfermos, sucumbieron 5 con lesiones pestosas características, complicadas en uno de ellos con tuberculosis del mediastino; 2 curaron espontáneamente. Esta es en Egipto la proporción normal de las curaciones, con o sin intervención terapéutica.

En los otros 87 animales hubo reacción postoperatoria. Solamente 2 fueron refractarios a la peste. Es decir, que en este lote de 96 terneros, una proporción del 98 por 100 era receptible a la enfermedad, y basta decir esto para comprender el desastre que hubiera sufrido este ganado de no haberse practicado la vacunación inmediatamente después de aparecer la enfermedad.

En vista de estos resultados, y en presencia del peligro de invasión por la peste de los terneros y adultos no inmunizados de otras granjas, se decidió extender en seguida la vacunación a todos estos animales y también a los bueyes que se pensaba comprar en los meses siguientes a medida de las compras.

Como el suero se le proporcionaba en cantidad suficiente, el autor se preocupó solamente de la preparación y conservación de la sangre virulenta. Esto lo obtuvo fácilmente por la inoculación en series de dos terneros, en los cuales se había tomado la sangre en el periodo de estado de la enfermedad y conservado durante 8 o 10 días en una simple fresquera portátil. Seis series de estos terneros, inyectados cada 15 días, pusieron a disposición del autor la sangre virulenta hasta fin de Noviembre.

Respecto a las reacciones postvacunales, además del 98 por 100 de reacciones que obtuvo el autor en la granja de Mézir, según ya se dijo, logró observar, en tres lotes, dos de 49 y el tercero de 50 cabezas, el 79, el 86 y el 76 por 100, respectivamente, de reacciones. En otros tres lotes de animales de tres años, compuestos de 70, 41 y 40 animales, las reacciones alcanzaron, respectivamente, el 70, el 68 y el 77 por 100. En fin, en nueve lotes de bóvidos adultos, compuestos de 24 a 123 cabezas, el número de reacciones fué de 229 en 459 animales, o sea una proporción del 50 por 100. Estos resultados parecen demostrar que los bóvidos de Egipto se hacen tanto más refractarios a la peste bovina cuanto más edad tienen, sin que la proporción de esta inmunidad natural pase del 50 por 100.

El autor cree, por lo que se refiere a la transmisión hereditaria de la inmunidad adquirida por la suero-vacunación, que la inmunidad adquirida por la madre sola no tiene ninguna acción, pero que la inmunización de los dos padres parece conferir al producto la inmunidad completa.

Como accidentes de inmunización, aparte de los ya indicados en las dos primeras vacunaciones, señala solamente entre los 459 bóvidos adultos últimamente vacunados, dos casos de mortalidad, el uno a los trece días y el otro a los diez y siete después de la vacunación, o sea una pérdida máxima del $\frac{1}{2}$ por 100.

Otra observación muy interesante hecha por el autor es la de que la sangre parasitada con hematozoarios de la malaria bovina, cosa frecuente en Egipto como en todos los puntos en que la peste bovina hace estragos, no trasmite esta enfermedad a los bóvidos en que se inyecta con un fin inmunizante antipestoso. En las inyecciones practicadas por el autor en 631 bóvidos para establecer la duración de la inmunidad, la sangre de que se sirvió y que inyectó a dosis de 2, 4, 6, 8 o 10 c. c. encerraba, en algunos casos, hematozoarios de la fiebre de Tejas, y las complicaciones de malaria en los sujetos inyectados fueron muy raras, sin producción de un sólo caso de muerte, y en una proporción sensiblemente igual para la sangre parasitada y la sangre indemne.

Como consecuencia de todas sus experiencias y observaciones sobre la inmunización activa contra la peste bovina, el autor formula las siguientes conclusiones:

- 1.º En caso de aparición de un foco pestoso, la vacunación por el método simultáneo

de todos los sujetos expuestos al contagio es el medio más eficaz de detener súbitamente la extensión de la enfermedad, confiriendo a los animales una inmunidad absoluta.

Y a falta de suero, según ha comprobado el autor, el aislamiento individual de los sujetos contaminados, permite obtener en el campo la extinción del foco epizootico, dando así una seguridad momentánea.

2.* El empleo en las vacunaciones de sangre pestosa que contenga hematozoarios de la malaria bovina es en Egipto de una inocuidad absoluta en los terneros y en los bóvidos adultos.

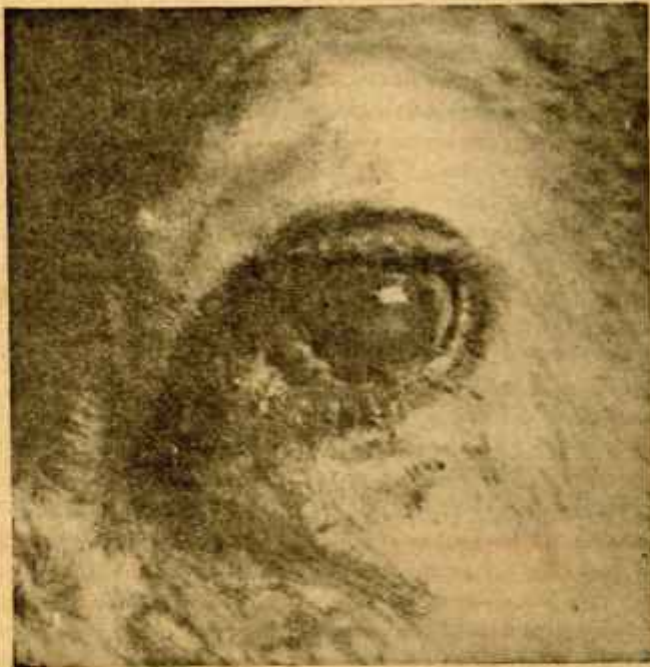
4.* La inmunidad artificial de los dos genitores parece transmisible al producto; la inmunidad de un solo genitor no parece influir en el producto.

5.* La inmunidad resultante de la vacunación persiste experimentalmente lo menos hasta los 3 años y prácticamente más de 5 años.

Enfermedades infecciosas y parasitarias

J. A. ALLEN.—NOTA PRELIMINAR SOBRE LA QUERATITIS INFECCIOSA.—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, LIV, 307-313, Enero de 1919.

La queratitis bovina infecciosa está muy distribuida. Se ha observado en la India, en Holanda, en Africa del Sur, en los Estados Unidos de América y en el Canadá. Es sor-



Queratitis infecciosa.

prendente la semejanza de los síntomas manifestados en localidades tan separadas; pero esto no prejuzga la posibilidad de que en todos los puntos sea producida la infección por el mismo agente causal.

La queratitis infecciosa ha sido estudiada por Bellings, por Hilton, por Mitter, por Poela y por otros antes que por el autor.

Síntomas.—Los primeros síntomas que se aprecian son lagrimeo, fotofobia e inyección de los vasos que rodean la córnea y de los de la conjuntiva. No se observan apenas alteraciones generales; solamente en un animal de experiencia registró el autor una ligera elevación de temperatura. A los pocos días la enfermedad llega a ser más intensa, y en la córnea aparece una nubecilla como de humo, que en todos los casos observados empieza en el centro de la córnea y últimamente se extiende por toda su superficie. En cuatro o cinco días se hace densa la opacidad y la visión disminuye. En este período, dos de los animales afectados presentan signos de mejoría; pero en otros casos la infiltración se hace todavía más densa. La opacidad tiene entonces un color amarillento y aparece un ribete de vasos sanguíneos en la parte marginal de la córnea. En aquellos casos en que se manifiesta mejoría, empieza la absorción del exudado intercorneal en la periferia y gradualmente se extiende al centro de la córnea. Un síntoma que aparece en este momento, consiste en pequeñas protuberancias en la superficie del párpado.

Cuando los ojos de los animales severamente afectados experimentan una pequeña mejoría por el tratamiento, se tiene una ligera evidencia del principio de ulceración. Y es interesante advertir que los dos ojos llegaron a ser afectados en dos de los animales en observación.

Bacteriología.—En preparaciones directas hechas con el exudado acuoso, es posible demostrar un diplobacilo Gramnegativo corto y grueso. Estos bacilos no se encuentran en mucho número y en los casos incipientes solamente se pueden demostrar después de examinar varias preparaciones hechas al mismo tiempo. Frecuentemente se les encuentra agrupados. No se produce mucho pus en esta enfermedad, pero cuando se puede recoger una partícula en ella se encuentran copiosamente los diplobacilos entre los leucocitos.

Este microbio aislado por el autor tiene caracteres muy semejantes a los del diplobacilo de la conjuntivitis infecciosa del hombre aislado independientemente en 1916 por Marax y por Axenfeld, cuyos caracteres pueden resumirse así: Es un bacilo de 2 a 3 micras de longitud por 1 a 1 y $\frac{1}{2}$ de anchura, de extremos redondeados y que suele presentarse en parejas en vez de pequeñas cadenas como el humano. Se tiñe con las anilinas y es Gramnegativo. Cultiva bien en el suero sanguíneo y en el agar, siendo su temperatura óptima de 30 a 37°.

Instilado en el ojo de un ternero un cultivo de este diplobacilo, le produce la enfermedad con todos sus síntomas al cuarto día.

J. A. GRIFFITHS.—NOTA SOBRE LA PIROPLASMOSIS DEL ASNO.—*The Journal of Comparative Pathologie and Therapeutics*, XXXI, 2 de Junio de 1918.

La piroplasmosis del asno, señalada primeramente por Shellhaas en 1914 en el Este africano alemán, ha sido de nuevo estudiada en el mismo territorio por Griffiths, quien ha observado que los asnos más sensibles a esta infestación son el asno blanco de Zanzibar y los mestizos resultantes de su cruzamiento con las burras del país.

Los piroplasmas presentan diversas formas según el momento de la enfermedad en que se aíslen. Salvo las formas en pera, que son raras, se encuentran frecuentemente formas redondas, amibianas, anulares y de bastón. En esta última forma y en las formas en pera, el núcleo es bastante voluminoso; en las otras tres es más pequeño. Pero en todos los casos es periférico, irregularmente redondeado y de coloración oscura. La estructura del citoplasma es reticulada.

Los parásitos se encuentran frecuentemente libres en el plasma sanguíneo. La proporción de la infestación globular oscila entre el 1 y el 4 por 100, siendo muy excepcional esta última. En las formas crónicas es difícil encontrar piroplasmas, y en las formas agudas tampoco se encuentran siempre en la sangre periférica.

Los síntomas de la enfermedad son de tipo anémico, sin reacción febril. Como complicaciones se han señalado la bronconeumonía, el aborto y la cilocostomiasis, que aumenta la mortalidad de los asnos atacados de piroplasmosis.

Como tratamiento se han empleado la nuez vómica, para favorecer los efectos de una buena alimentación, y el tripanazul su solución al 2 por 100 en suero clorurado sódico a la dosis de 60 c. c. por inyección intravenosa.

AUTORES Y LIBROS

SANTOS ARÁN.—QUESOS Y MANTECA. HIGIENIZACIÓN DE LA LECHE. PRODUCTOS DERIVADOS — *Un tomo de 0,16 × 0,25, con 346 páginas y 85 figuras intercaladas en el texto, ricamente encuadernado en tela. 10 pesetas. Madrid. Imprenta de «Alrededor del Mundo», Martín de los Heros, 65.*

Nada mejor—para dar idea de este nuevo libro de Santos Arán, tan ágil, ameno, interesante y práctico como todos los suyos—que reproducir lo que el autor ha estimado conveniente decir a los lectores a la entrada de la obra, que es lo siguiente:

«Este volumen representa, dentro del plan de nuestra «Biblioteca pecuaria», un estudio importante y necesario, como lo demuestra, no sólo la producción y el consumo de productos lácteos en el mundo y, por consiguiente, su enorme valor, sino las constantes demandas recibidas de un libro de esta naturaleza.

Hemos demorado su publicación posponiéndolo a los demás, no obstante su interés, por la necesidad de documentarnos, de enterarnos bien y de un modo práctico del estado de las industrias lácteas en España y en los más importantes países.

A nuestro juicio, uno de los aspectos más estimables de este libro, es el referente a los datos estadísticos y característicos de las industrias lácteas en Europa y en la Argentina, que figuran en los capítulos XII y XIII, pues no sabemos que se haya hecho nada semejante en nuestro país, lamentando que la guerra con sus trastornos en todo, haya quitado oportunidad e interés a cuanto teníamos preparado, relacionado con el estado de las industrias lácteas y medios de fomentarias y de perfeccionarias en el mundo entero. Lo que figura en este volumen es solamente un esquema de lo que teníamos preparado.

En cuanto al valor práctico de este libro, queremos decir cuatro palabras expresadas con toda la posible sinceridad.

Si alguien pretende que con adquirirlo y estudiarlo bien va a ser un buen maestro quesero y mantequero o va a implantar y dirigir con acierto una fábrica de higienizar leche, se equivoca por completo.

Las industrias, las profesiones que reclaman la aplicación del trabajo especializando



los sentidos y adaptando todas las facultades para el manejo de aparatos, materias primas, conservación de productos, presentación comercial, etcétera, etc., sólo se aprenden sometiéndose a un período más o menos largo de aprendizaje.

Ahora bien; existen muchos, la generalidad, que tan sólo por tradición elaboran queso y manteca y manejan la leche con diferentes finalidades, no alcanzando buenos productos ni todo el beneficio de que es susceptible su trabajo, porque desconocen el material adecuado, los aparatos que sirven de guía para trabajar, reemplazando a los sentidos que con frecuencia se equivocan, las leyes físicas, químicas y bacteriológicas que rigen los diferentes procesos de elaboración, de afinamiento o maduración y de conservación, etc., etc. Para éstos, para los que saben ya trabajar algo y quieren perfeccionar el material y los procedimientos y perfeccionarse ellos, para éstos tiene aplicación el presente libro, así como también para aquellos que aspiren a efectuar el aprendizaje, llevando ya una cierta base cultural adecuada para compenetrarse bien con el trabajo y ser algo más que un autómatas.

Precisamente las industrias lácteas, por lo sensible que es la leche a toda causa de alteración y modificación y por lo difícil que resulta obtener siempre productos iguales, reclaman gran espíritu de observación y mucha perspicacia para interpretar los diferentes fenómenos y accidentes que se suceden, cada uno de los cuales constituye una lección que aumenta el caudal de experiencia de quienes la practican.»

Por los párrafos anteriores se comprenderá que este libro está más bien escrito para los ganaderos que para los veterinarios; sin embargo, ahora que tanto se habla de la industrialización de la Veterinaria, este libro, en que tan admirablemente se estudian industrias de productos animales, merece ser leído por todos los profesionales amantes de las nuevas doctrinas. Los pedidos diríjanse al autor, San Millán, 5, Madrid.