

# Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Director: F. GORDON ORDAS

Tomo XI

OFICINAS:  
Cava Alta, 17, 2.<sup>o</sup>, derecha.—MADRID  
Diciembre de 1921

Núm. 12

## SECCIÓN DOCTRINAL

Trabajos originales

Lo que pudiera dar de sí la industria del cerdo  
y de sus productos derivados en Galicia

Qué causas se oponen a su desarrollo  
Cómo debiera fomentarse.

POR

**José García Armendaritz**

INSPECTOR PROVINCIAL DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS DE LUGO



Galicia es esencialmente ganadera. Esta afirmación por sabida creo que está olvidada, al menos así se deduce de las orientaciones económicas y de explotación de sus productos; y no es extraño ver entusiasmarse a algunos propietarios más con un agro de centeno o una parcela de viña, que con un prado, y desde luego aquéllos les prodigan, no digo todos, pero si los más solícitos cuidados, mientras la pradería vive a pesar del descuido de sus propietarios. No se acuerdan de aquella frase del glorioso autor de la Agricultura armónica quien al estudiar cómo nuestra Península *había de atender más a la agricultura de la ganadería que a la ganadería de la agricultura*, decía: «de un cayado se puede hacer un cetro; de una azada no se puede hacer más que una cadena». ¿Qué renglón supera en el de ingresos al obtenido por la exportación de ganados? ¿Cuál es comparable al que dan las aves, los huevos, el ganado de cerda? Claro está que no poco podrá obtenerse en la región de las explotaciones forestales e industria derivadas; de la minería, ese subsuelo inexplorado aun en Galicia, de las costas, pródigas en pescados; de la hulla blanca, esa profusión de saltos de agua cuya fuerza perdida queda por no haber una mano cariñosa que la aproveche, etc., pero ninguna explotación en Galicia puede equipararse a la ganadería con sus productos.

Asciende en Galicia el valor de la ganadería, bovina, de cerda, caballar, mular, asnal, lanar y las aves, calculado según la estadística del Servicio de Higiene pecuaria, a más de 600 millones de pesetas, en los que el ganado de cerda figura con un sumando de mas de 140 millones. Esta respetable cantidad hay que procurar aumentarla a todo trance, ya que fácilmente puede llegar a duplicarse. Para esto no solamente ha de aumentarse numéricamente este ganado, sino que su mejora ha de pro-

porcionar el rendimiento económico que tanto ha de repercutir en la población rural.

Porque en toda la región, ningún ganado puede, con mayor razón, llamarse del pobre, que el cerdo. Así veímos, pues, que muchas, muchísimas familias de nuestras aldeas viven sin ser propietarios de ganado vacuno, pero ¿qué labrador, cuál de nuestros paisanos, por modestia que sea su condición, no cría un cerdo? Es cierto que algunos de nuestros paisanos crían dos cerdos guiados de un buen sentido económico, uno es para el consumo propio, el otro se vende y el producto de ganancia hace que el que dejó para sí salga por un precio más inferior. ¿En qué casa de la aldea no se cuenta con el producto de los jamones para cubrir con él alguna perentoria necesidad, desde la compra de vestidos al pago de algún préstamo o de la contribución? Y esto en cuanto a la utilización de los primeros y más elevados productos del cerdo, que si de estos pasamos a los blancos tocinos, a los *lacones*, a las *cachuchas*, a las *solanas*, al *unto*, ¿de qué manera no van unidos todos ellos a la vida del pobre aldeano? Porque en los días tristes y en los días alegres, en las aperturas económicas y en las expansiones familiares, los productos de este apreciado animal, le dan siempre la nota de solidaridad con su vivir.

¿Qué sería en el invierno de las más pobres familias de nuestra aldea sino fuera por las calorías con que el *unto* contribuye a hacer más nutritivo el caldo, base alimenticia del pobre? Por otra parte, ¿qué fiesta sería, como tal, gallega, si no figurase en ella el *lacón* como plato obligado?

Por eso precisamente que es este animal el más utilizado, y el que más alivia las necesidades de los más pobres, es por lo que ha de ser objeto de nuestra más solicta atención; es un deber de todos fomentar su desarrollo y su mejora, divulgar su más racional explotación, porque todas estas enseñanzas han de ir directamente a aliviar la situación de los más necesitados. Porque ningún animal como este se presta mejor a la explotación. En su reproducción es prolífico, como ningún otro; por el poco tiempo de vida intra uterina, las generaciones se suceden con rapidez, y la selección de los productos ofrecese con mayor facilidad: por su sistema dentario y por sus instintos consume los más variados productos, así su explotación puede hacerse igual en regiones hortícolas, que en países forestales, lo mismo en zona costera que en industriales, pues las verduras y las castañas, los residuos de pescados y de carnes y de molinería, todo es utilizable por este excepcional paquidermo. Y no es solamente que utilice los más bajos productos sino que además su aparato digestivo, su enorme facultad de asimilación, su potencia transformadora es tal que lo que ninguna otra especie doméstica aprovecha él lo transforma en productos de la más alta estimación y todo esto dentro de una vida económica tan breve, en tan corto espacio de tiempo, que en él nunca se dan achaques de vejez. ¿De qué otro animal utiliza el hombre el 90 por 100 de su peso vivo? ¿Qué capital acumula en tan poco tiempo un interés mayor? Por todas estas condiciones decidme si no merece toda nuestra estimación; así la mereció del ilustre Sansch, del padre de la Zootecnia cuando dijo de él que «era sin duda alguna el más importante de nuestros animales domésticos».

Todas estas inmejorables condiciones son las que aprovecha nuestra población rural para que invirtiendo el menor capital, pueda obtenerse de él el mayor rendimiento, en el más corto tiempo y así tenerlo otra vez disponible. Ved porque poco dinero, quien no obtuvo crías en casa, compra un cerdo al destete a las siete semanas; seguid después la vida de este animal; le prodigan al principio algunos cuidados; algo de leche, si la encuentra; comidas calientes, algún residuo farinaceo, verduras tiernas; poco tiempo después su pesebre está en las hierbas de los caminos y hozando cunetas y cequiales mal va viviendo en una estrechez... comparable a la de su esqueleto; algo de montanera si está cerca, y algún tubérculo hacen que crezca esperando días mejores. Y como de este modo no puede desarrollarse sino tardíamente tiene

que esperar dos años al cabo de los que, y en los últimos meses, ve aumentada su ración con nabos y patatas, algún centeno y maíz como final de ceba.

Terminada la ceba se enajena algunas veces, pero generalmente se sacrifica el cerdo, vendiendo siempre los jamones, casi siempre los lacones y las hojas o tocinos, guardando algunas veces restos de esqueletos, columna vertebral o cabeza, pero reservándose siempre la grasa, el unto, que, como ya hemos dicho, ha de ser el fundamento de la comida del labriego, dando al caldo la substancia apetecible; y si en países fríos las substancias termógenas son indispensables dentro del régimen alimenticio, en Galicia el unto cumple esta importantísima misión, y aunque sólo fuera desde este punto de vista, la utilización del cerdo es del mayor interés en el desenvolvimiento económico de la vida rural. Y nada decimos de los embutidos hechos con las vísceras y restos sangrientos (longaniza) clase inferior; del chorizo, para lo que se utiliza el solomillo (lombos), o de ese embutido hecho con la mezcla de vísceras y lomos, que se llama generalmente chorizo gallego, y que todo él se enajena en las ferias y mercados. Esta es, a grandes rasgos, y todos la conocéis mejor que yo, la transformación del cerdo explotado por el labriego del país, y huelga que os haga ninguna otra consideración, pues de sobra sabéis, por conocer perfectamente el medio en que viviese, que la industria del cerdo y de sus productos es la base económica de la población rural; es, digámoslo en una frase: *el arreglo de la casa*.

Ahora bien: ¿se obtienen los debidos rendimientos de la explotación de este animal y de sus productos? La respuesta seguramente asoma a los labios de todos. No, no se obtienen; aun con ser mucho, no da todo lo que debe; en una palabra, no está el cerdo industrializado en Galicia.

La Higiene y la Bacteriología y la Medicina han de aportar sus enseñanzas a este fin, desterrando la influencia del medio y el empirismo, que tanto perjudican a la verdadera Economía.

Repasemos, en consecuencia, las diferentes operaciones, algunas de las que quedaron enunciadas, para poder darnos cuenta de los defectos que adolecen, y en la medida de nuestros conocimientos, siempre insignificantes al lado de nuestros deseos, iremos señalando algunas maneras de evitarlos o corregirlos. En primer lugar, el productor gallego no conoce las exigencias del mercado, esto es, no sabe la orientación y el gusto que tienen los consumidores de su producto. En esta como en tantas otras explotaciones pecuarias de la región, la inconsciencia del que produce es explotada magníficamente por la codicia del que trafica. El productor no se preocupa de qué clase de cerdo es la que más demanda tiene, ignora qué mercados reclaman su producto, desconoce las cotizaciones que rigen. Así, pues, explota por necesidad lo que tiene a mano; vende por necesidad lo que puede; le señalan el precio, y sucede así lo de aquel refrán que dice: «a vendedor necesitado, comprador enriquecido». Queremos y debemos advertir al labriego que hoy los mercados del mundo y muy especialmente aquellos de España que consumen la producción porcina gallega, *exigen animales que den gran proporción de carne más que de grasa y que no alcancen pesos excesivos*. Esto no debe perder de vista el productor gallego para acomodar el cerdo y su explotación a estas exigencias. Con esto sabido, ¿qué clase de cerdo debe elegir para su explotación? Rotundamente afirmamos: «el cerdo del país». Cuatro rasgos de orientación lo definirán, sin perjuicio que volvamos a insistir sobre sus caracteres, precisando los defectos a corregir. El cerdo gallego, cuya explotación ha de buscarse, ha de ser largo, de lomo arqueado y grupa caída, piernas altas, cabeza grande, orejas anchas y caídas, color blanco y perfil recto, esto es, que desde la frente al hocico sea una línea recta. Estos cerdos son los que reúnen esa excelente y apreciada cualidad de producir gran cantidad de carne sin pesos exagerados. ¿Por qué son así? No se puede contestar. Unicamente por razones étnicas, ya que de otra manera no se explica por qué los cerdos de país caliente tienen más grasa que los

de las países fríos; y si dentro de la Leyes de la Naturaleza ~~obedecer es mandar~~ impongamos aquí nuestra voluntad obedeciéndola y explotemos la raza del país. Esto que decimos en cuanto a la elección de uno cualquiera es aplicable para la elección de berraco, cuando se trata de cubrir una hembra y sobre esto hemos de llamar poderosamente la atención de los criadores de cerdos. La elección del berraco presenta uno de los problemas más importantes de esta industria. Debe elegirse con todo cuidado el padre de las crías, teniendo en cuenta dos cosas, cuando el berraco es bueno: que el salto más caro es barato, y que los buenos ejemplares empiezan en el claustro materno. Hay que desechar el salto gratuito de ese verraco sin condiciones. Es un favor que perjudica. La población rural ha de esmerarse en disponer de un berraco seleccionado y bueno que debe cuidar como una joya. Si todas las cosas, como diría Perogrullo empiezan por el principio, en este caso el principio es el berraco. Y elegidos buenos reproductores, ¿qué raza encontramos más prolífica? Ved el número de sus manías en las hembras que a veces alcanzan a 16 y 18, y esto os dirá qué número de crías pueden amamantar. Disponiendo de un cerdo de las condiciones dichas

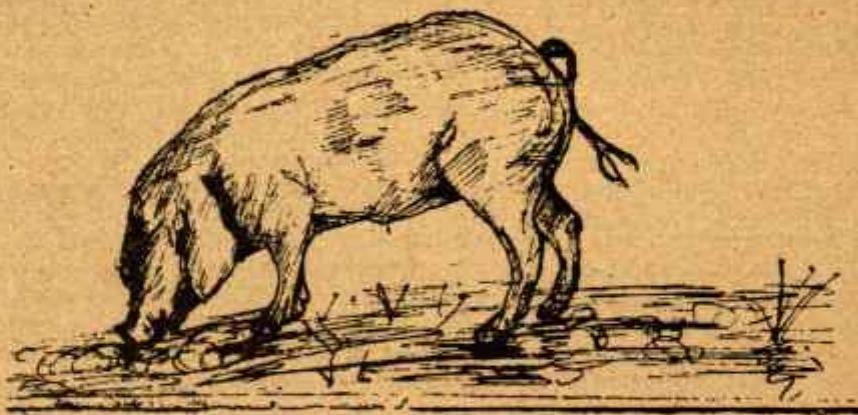


Fig. 1.—Lo que debemos modificar.

para la explotación, el problema está en alimentarlo en *todo tiempo*, y decimos esto porque no podremos hacer una racional explotación, si unas veces el cerdo pasa hambre y otras está harto, estas alternativas en los organismos vivos son fatales; la regularidad funcional digestiva se impone en este caso más que en ningún otro, porque la razón económica de la explotación del cerdo descansa en el continuo y progresivo aumento de su coeficiente de digestibilidad, que la gimnástica funcional eleva a su más alto poder, o, en otras palabras, el cerdo debe comer continuamente y cada vez más; por eso, no disponiendo de abundante alimentación, ninguna explotación pecuaria, y mucho menos ésta, ha de intentarse siquiera, pues sería ridículo explotar el cerdo por su voracidad, estando sometido a un régimen de hambre.

Tenemos, pues, que se precisa buscar un excelente reproductor, una primera materia buena, y contando con esto disponer de alimentación que conserve lo adquirido. No hemos de ocuparnos ahora con detenimiento de los requisitos que se precisan para que el cerdo se haga con regularidad y aprovechamiento, pero aún sin entrar en detalles obsérvese cuidadosamente esta regla: que el pasar de la leche a otro régimen ha de hacerse gradualmente y se ha de procurar suministrarles alimentos suaves y cocidos, suero de leche, forrajes verdes, siendo de gran conveniencia ponerles en la ración una cucharada de polvos de huesos o fosfato cálcico para favorecer el desarrollo

del esqueleto. Durante el segundo período de alimentación del cerdo, que comprende desde el destete al cebo, el problema de la alimentación, que no nos cansaremos de repetir que es fundamental, es cuando verdaderamente se explota esa condición del cerdo de comer todo lo que se le da, privilegio tan excepcional, que sin él pocos serían los que podrían dedicarse a su cría y engorde. Del largo capítulo de la alimentación que aquí tiene cabida y del que hemos de hacer gracia a la Asamblea, tan sólo algunas advertencias hemos de señalar, no solamente por su utilidad, sino porque completan las pocas enseñanzas que pueda reputar este trabajo. Por eso prescindiremos de la composición química de los alimentos, análisis de tablas etc., de los regímenes especiales, de las relaciones y unidades nutritivas, de la ingesta plástica y respiratoria de las sustituciones, etc., capítulos todos muy interesantes e instructivos que pueden encontrarse en obras especiales y que tienen muy escasa aplicación para el criador de los cerdos, además de que sobre racionamiento apenas puede decirse en verdad nada, ya que teniendo los productos del país un valor nutritivo, como ha demostrado en sus recientes análisis el Sr. Rodríguez, de la Escuela Veterinaria de Santiago, distinto al señalado en las obras clásicas que sirven de guía, el cálculo es erróneo y a nada conduciría la adopción del sistema, sentando principios sobre las bases falsas.

¿Quiere decir esto que se deba alimentar sin cuenta ni razón? En manera alguna, antes al contrario procuraremos dar alguna pauta para que el productor rural pueda formarse un criterio de alimentación, dándole a conocer algunos principios del mayor interés.

De todos los productos alimenticios que en el campo se suministra al ganado de cerda: hierbas, forrajes, castañas, remolacha nabo, patata, centeno, maíz, agua, grasa, etc., residuos de carnicería y pescadería, del nabo hemos de hacer especial mención por ser uno de los tubérculos más ricos en elementos nutritivos y porque sus hojas, en igualdad de peso, encierran más valor que el tubérculo mismo, así como de la castaña, que es el mejor de los frutos secos. *Todos los alimentos deben ser suministrados al cerdo cocidos o molidos, porque ganan en condiciones alimenticias y facilitan su digestión al cerdo;* así se acredita por todas las experiencias realizadas por iguales cantidades de alimento crudo y cocido, y está admitido por todos los experimentadores que 100 kilos de patatas cocidas tienen el mismo valor alimenticio que 120 del mismo tubérculo en crudo. Hay una inmensa variedad de productos residuales: heces de lecherías, de fabricación de cerveza, de féculas, de carnicerías, etc., y otros productos, tortas de lino, sésamo, etc., que no puede tener a mano el labrador gallego, porque la pequeñez de su individualismo, mal nefasto, impide que el comercio pueda realizarse en la escala que la economía exige, productos todos estos que contribuirán poderosamente a la resolución del problema de la alimentación intensiva y económica del cerdo. Durante este período hemos de censurar el sistema de explotación en libertad o pastoral, por la deficiente y escasa alimentación que proporciona el cerdo, con lo cual retardase considerablemente su desarrollo; no hablamos del de estabulación, porque exigir esto en nuestra población rural, acusaría absoluto desconocimiento de la misma, lo que si aconsejamos es el régimen mixto, utilizar en pastoreo los alimentos del campo, completando el racionamiento del cerdo en casa. Por este sistema, en nuestras visitas a las aldeas de la provincia de Lugo, hemos podido apreciar ejemplares hermosísimos que nada tienen que desechar de las razas más cuidadas. No queremos quedar sin advertir a quienes críen cerdos, que el objeto es que este animal coma todo lo posible, que los alimentos sean lo más económico, que es conveniente variarlos para que no hallen bastío en ellos, y que deben conocerse la cantidad de alimentos que se suministran y su coste, como dato el más importante de la economía rural.

Con estos antecedentes, hemos de prevenir a nuestros paisanos que el desarrollo

del cerdo se verificará más tarde o más temprano según la alimentación que tome y de ninguna manera debe ser explotado el cerdo más de dos años, no solamente porque en buena economía el capital está más tiempo sin circular y corre riesgo, sino porque después de esa edad el cerdo tiene la fibra muscular más dura, es menos jugoso, a medida que el cerdo pasa de un año come más y aumenta proporcionalmente menos. Se ha hecho una verdad inconsciente dentro esta población; que el cerdo debe terminar su vida económica antes de los dos años; en Alemania ninguno llegaba al año con 110 kilogramos, término medio, y así lo exigen la Ciencia, la Economía y el consumo. No hemos de terminar estas consideraciones sin hacer resaltar la importancia que el agua tiene en la vida del cerdo. Podrá disculparse en Castilla o Extremadura que el agua no reuna las mejores condiciones como bebida y que escasee para proporcionarles el baño de que son tan ávidos y que tanto les favorece ¿pero en nuestra región? Únicamente la desidia y el menosprecio de que tan injustamente

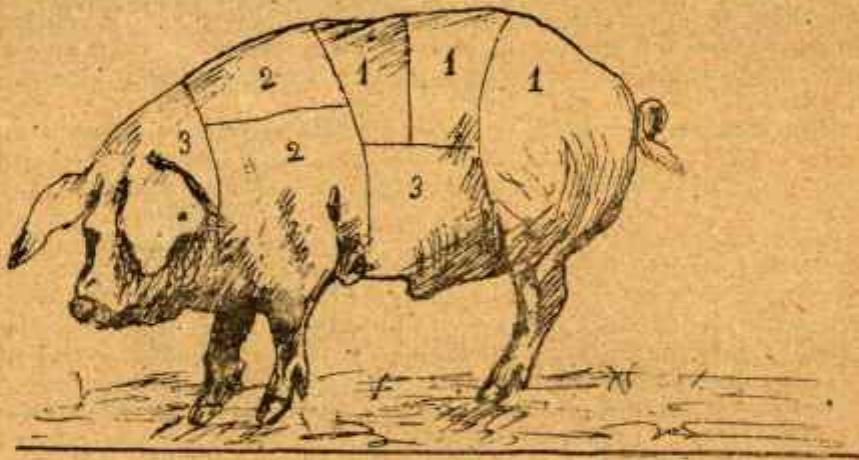


Fig. 2.—Lo que procuramos conseguir.

se hace víctima a este animal, son la causa de que se vea a veces privado de este elemento. Finalmente llegamos a el último periodo de la vida económica del cerdo, a su ceba o engorde. En los dos meses últimos, durante los mismos y a fin de que se obtenga el mayor rendimiento en su práctica, hay que tener presentes algunos datos. Siendo el engorde el único destino del cerdo, para conocer la cantidad de alimento que se les debe distribuir, no hay regla más segura que el apetito de cada uno, y como el apetito está más desarrollado en invierno, esta época hay que elegir para la ceba. Como en la aptitud para el engorde influye de manera tan importante la raza, con la del país, como venimos recomendando, se obtienen los mejores resultados. Siendo el problema el hacerle consumir la mayor cantidad de alimentos de buena calidad en el menor espacio posible, todo lo que a esto contribuya ha de ser objeto de la atención del criador. Y en cuanto a la pocilga, además de las condiciones generales de limpieza y ventilación, ha de quedar durante este periodo, en una semiobscuridad y calma, la temperatura medianamente templada y húmeda, procurando, si hay más de uno, que estén dos o tres juntos, nada más, porque la compañía les estimula el apetito. Debe explotarse, moderadamente, la afición del cerdo a comer sustancias en fermentación ácida, y añadirle a la comida dos veces por semana 30 o 40 gramos de cloruro sódico, como condimento y bajo este aspecto no debe dársele ninguna otra sustancia. Para terminar el engorde o ceba de los cerdos, debe tenerse en cuenta que la comida

sea abundante y de superior calidad, y tanto más nutritiva cuanto más avance el período del cebo, debiendo exagerarse la limpieza de los animales y un moderado ejercicio para que no decaiga el apetito, que es el cuidado que hay que tener en esta última etapa de la explotación. Cuando se ha de proceder al sacrificio del cerdo, es conveniente hacerlo en tiempo frío y seco, por las operaciones consiguientes, y preparación de sus despojos. Nada decimos del degüello de este animal, realizado despiadadamente en medio de una agonía larga y penosa, porque no sabemos hasta qué punto nos harían caso, si dijésemos que para evitar sufrimientos innecesarios a este animal de tan preciadas condiciones, es conveniente darle un fuerte golpe en la cabeza que le anule el sensorio; pero si no se hace por este motivo sentimental, hágase con el convencimiento de que la exanguificación, después de esa operación, se hace mejor, y las carnes y el tocino resultan más blancas y de más fácil conservación.

Ninguna observación hemos de hacer a todas las operaciones que el preparado de las diferentes regiones del cerdo exigen (y quien de esto quiera imponerse puede consultar con provecho el opúsculo publicado por el *Bureau of Animal Industry* en el que con todo detenimiento se estudian desde los útiles de la matanza hasta las habitaciones especiales de ahumado y heladero), sino es a la que es muy corriente aprovechar las cerdas que tienen un valor muy estimable. La salazón en seco, digamoslo así, tal como en nuestras aldeas se practica, es muy recomendable y no debe sustituirse por esos otros procedimientos como el de inmersión en salmuera, inyección en los vasos de esta solución, etc., etc., que complican las operaciones y no mejoran los resultados, así mismo el ahumado y el embadurnado que a los jamones se les hace en algunos sitios con pimienta; procedimientos estos basados en que la sal es antipática a las bacterias, impidiendo así la putrefacción, y el ahumado por los productos antisépticos que lleva, sobre todo por el ácido piroleñoso, es impeditorio de los fenómenos de descompasación. No es de este lugar entrar en detalles acerca de la diferente preparación de jamones, chorizos, salchichones, lomos, etc., etc., toda esa gama de preparaciones que ha hecho la industria de los diferentes tejidos y regiones de este nunca bastante alabado animal, solamente expondremos que del cerdo del país quedan sin ser utilizables los huesos, las deyecciones y los llamados desperdicios, lo cual debe exceder de un 10 por 100 de su peso total, rendimiento por consiguiente equiparable, cuando el animal es seleccionado y bien cuidado, al de las razas más perfeccionadas del mundo, ya que el Berkshire Vell o de las seis manchas no da un rendimiento mayor, debiendo añadirse a esto la gran proporción sobre la grasa de la carne considerada como de primera calidad, por sus condiciones de buen color, gran finura de grano, tomar bien la sal y no disgregarse a la cocción. Nos quedaría incompleto este pequeño estudio si no expusiéramos el por qué después de tan inmejorables condiciones del animal que explotamos, después de tan excelentes productos como se obtienen, después de que todo contribuye a que del cerdo y de sus productos se obtengan los mayores rendimientos, éstos lleguen tan mermados a manos del productor. Porque además de que como habemos visto, sirve de base al cerdo para la alimentación de la población rural, hemos de ver cuanto dan sus productos

En efecto, por los datos que he podido recoger de facturaciones y principales exportadores de Galicia, salen jamones de esta región anualmente 350 vagones de 10.000 kilos cada uno, o sea un total de tres millones y medio de kilos, que valorizando, en bajo, a cuatro pesetas kilo dan catorce millones de pesetas, sin contar a esto la manteca, el embutido, etc. y se puede juzgar lo que supone esta industria sabiendo que el ingreso en Galicia por ganado vacuno da un promedio de veintiseis millones de pesetas. Con estos catorce millones de pesetas sostienen un lucrativo negocio una serie de tratantes acaparadores y exportadores, en las manos de los que quedan considerables sumas, que debieran reforzar el peculio del paisano gallego y que éste pierde porque su exagerado individualismo le hace vivir despegado y desconfia-

do sus vecinos. Por esto cuantas observaciones hicimos sobre la explotación del ganado de cerda tienden a este fin, a buscar la sindicación de los labradores gallegos, a excitarles a que se asocien, a que los que viven igual, y buscan el mismo fin, lo hagan mancomunadamente y no aislados. En consecuencia, el sostener un buen verraco, a uno solo le es difícil y es muy sencillo cuando lo hacen entre cien; sindicados los productores de un Ayuntamiento y mejor de una Parroquia, como se encuentran ligados por comunidad de intereses y analogía de producción, establecerían por estímulo y conveniencia la mejora de la ganadería, adquirirían bajos productos para el segundo período de alimentación del cerdo, harían las compras en común, llevarían un libro registro de sus ganados, unificarían el tipo de los productos del cerdo, tendrían mercado y como las partidas que juntasen serían importantes, en vez de ir ellos a buscar al comprador, serían solicitados sus productos, y aún mejor, manda-

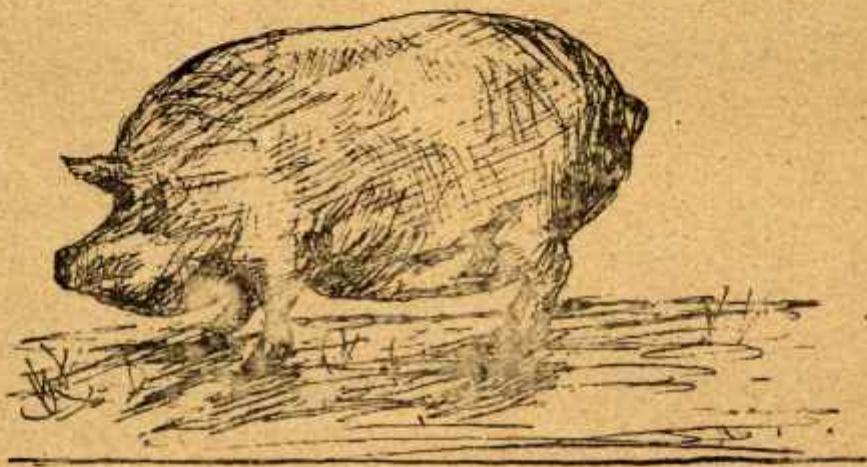


Fig. 3.—A lo que no debemos llegar.

rian directamente éstos al centro consumidor, lo que les reportaría el beneficio de ganancia que queda en los intermediarios. Dejad que la sindicación se desarrolle y ella hará que vuestra cochiqueras se higienicen, quitándole al cerdo ese sambenito que sobre él pesa; de ser animal sucio... y me vais a perdonar, señores asambleístas, que haga aquí un pequeño inciso a propósito de las condiciones de este calumniado animal. Con todos los nombres que se le designa, se quiere dar a entender su suciedad, siendo como es el más limpio, porque de su suciedad es el dueño el único culpable; dadle agua limpia y fresca y no buscará el fango; dadle cama seca y no hozará el estiércol; porque ¿puede llamarse sucio el animal que teniendo un mínimo de deyección por su enorme fuerza de asimilación, deja éstas precisamente en un rincón de su cuadra? ¿Puede llamarse sucio al animal que busca el baño con deleite y necesita como ningún otro la limpieza de su piel? De impuro le calificaron la Biblia y el Corán, mientras los germanos le ofrecían en sacrificio al Sol y las civilizaciones griegas y latinas hicieron de él los más cumplidos aprecios, desde Homero a Cleopatra. Le han llamado inmundo por falta de estudio y quienes no le conocen son quienes así dicen de él; conociéndole es como se ve que es uno de los dones máspreciados con que la Humanidad cuenta.

Y volviendo al cooperativismo, como fuerza impenetrable de la explotación del cerdo, no debemos desesperar que desarrollada pudiese dar de si no solamente la

venta directa de los productos, sino la creación de escuelas de salchichería que harían un tipo de embutido gallego de mataderos cooperativos, que economizarían gastos, aprovecharían sus productos y darían a éstos garantía técnica y sanitaria para su mejor colocación y catización. Finalmente, con la sindicación quedaría estudiado el seguro del ganado, porque el peligro más serio que corre esta explotación es el de perderse el capital, lo que es causa de ruina, amenazado como está hoy el ganado de cerda por las enfermedades rojas y sobre todo por la peste o cólera, contra el que se lucha sin el apoyo de las Cooperativas y del Estado.

Si en Dinamarca o Suiza se hubieran perdido los millones que esta enfermedad ha quitado a esta sola región durante seis años, a Galicia, hubieran dedicado desde el primer año todos los centros científicos a trabajar, y el Parlamento o el Consejo federal hubieran celebrado sendas sesiones que ellos no llamarían patrióticas y verdaderamente lo serían. Aquí, en cambio todo lo más importante está pendiente de la última zancadilla política.

La asociación además por sí, o federada con otra asociación pondría mano decidida a la producción regional de sueros y vacunas, y a la organización persistente y metódica de concursos de ganado porcino seleccionado y cebado, así como de los productos a que su industria da lugar.

Pero no hemos de cerrar este tema sin hacer un llamamiento a las Corporaciones Oficiales de la región pidiéndoles su apoyo para que se creen paradas de ganado de cerda a base de la selección de la raza celta del país. Y ha de ser precisamente de esta raza, porque creemos firmemente que cada región posee las razas de ganado más en armonía con su medio y su producción y que la labor del ganadero, ha de ser únicamente el seleccionarlas, dándoles la conformación más adecuada al rendimiento que buscamos. ¿Qué orientación ha de tener la selección del ganado de cerda del país? Primeramente corregirle un defecto de gran importancia que tiene, la excesiva estrechez de su tronco que le hace perder su capacidad torácica y sobre todo de la grupa, porque pierde asidero para los músculos que proporciona la carne de más elevada categoría; así pues, este ensanchamiento, que hemos de procurar al esqueleto ha de hacerse conservando su especial estructura no buscando el tipo que se ha llamado de tonel, cruzándole con razas extranjeras, pues no hay que perder de vista que en el momento que el cerdo gallego aumentase su producción de grasa, perdería el mercado al perder su carne el bouquet que le da la poca infiltración de tejido adiposo que posee su fibra muscular, o dicho vulgarmente, la condición que se estima hoy más y que hemos de procurar que no se pierda, es la de conservar los jamones gallegos sin grasa.

Además, si el mercado demandara grasa, no creo que haya nadie capaz de sostener que nuestro cerdo podría hacerle la competencia al Berkshire, al Poland, al mismo craones etc. También hemos de procurar disminuir, conservando su perfil, el tamaño de la cabeza, y la longitud de las patas, porque si la explotación ha de hacerse conforme al régimen que hemos expuesto ni debe hozar ni hacer largas correrías para buscar su alimentación.

Con estos cuidados pronto, muy pronto se modificará nuestra raza, no de otra manera, según tuve ocasión de oír de labios del Dr. Ulmansky, que como se hizo con la Mangalieza en Austria. En cuanto a otras exigencias de conformación no son de este lugar su detallada descripción; unos adoptan métodos de mensuraciones, otros el inglés de puntos; los técnicos precisan esto. Es lo cierto que poseemos una raza digna de todo elogio; seleccionemosla y cuidémosla.

La protección que hemos pedido a las entidades oficiales para la creación de paradas, la reiteramos a aquéllas y al Estado para que metódica y persistentemente organicen concursos de este ganado, en los que se señalen orientaciones y se aprecien progresos.

Muchos años llevamos en esta súplica y nada hemos conseguido. En una de las últimas sesiones del Senado el Sr. D. Elias de Molins presentó una proposición de ley de Fomento pecuario en la que se pide, entre otras cosas, que el Estado destine una determinada cantidad a este fin. Yo me atrevo a pedir a la Asamblea que apoye ante el Gobierno dicha proposición y muestre su reconocimiento al Sr. Molins.

Pero yo, que desconfío grandemente del progreso que precise la iniciativa oficial, espero mucho más del entusiasmo individual del paisano y sobre todo de su sindicación. Este es el remedio a los males del agro gallego. Para redimir a Galicia hay que alzar a Galicia contra Galicia. De ella misma ha de partir el esfuerzo; vuelve a tí tus ojos no con misericordia sino con arrepentimiento; conocete a tí misma porque en ello te va el destino; energía y poder no te faltan; con ellos, como el fenix mitológico podrás renacer a la vida por tu sola virtud.

Del estudio expuesto pueden sacarse las siguientes CONCLUSIONES:

1.<sup>a</sup> La industria del cerdo y sus productos derivados, es una de las más importantes bases económicas de la población rural gallega.

2.<sup>a</sup> La gran división de la propiedad, la falta de pastos naturales, bosques de bellota en particular, la dificultad de obtener salvados, tortas y otros elementos en buenas condiciones; la falta de sindicatos de ganaderos y de mataderos industriales, son las principales causas que se oponen a su desarrollo.

3.<sup>a</sup> La sindicación ha de ser el fundamento que de la explotación del cerdo y sobre todo de sus productos, se obtengan los debidos rendimientos, tomando como base para el seguro de estos animales, para la compra de forrajes concentrados y el establecimiento de mataderos industriales, así como para resolver la cuestión de los pastos públicos, del servicio sanitario y de verracos.

4.<sup>a</sup> Mientras la sindicación no adquiera pujanza, las Corporaciones Oficiales de la región, deben inmediatamente prestar su más decidido apoyo, así a la creación de paradas de ganado de cerdos, a base de la selección de la cerda del país, como la obtención y adquisición de sueros y vacunas contra las epizootias porcinas.

5.<sup>a</sup> La industria de la lechería bien fomentada y particularmente de la manteca, el progreso del cultivo del maíz, la patata y las leguminosas forrajeras, favorecería notablemente la industria del cerdo.

6.<sup>a</sup> Conviene hacer conocer al labrador los progresos efectuados en el extranjero, sobre todo en Dinamarca, en la industria del cerdo.

7.<sup>a</sup> Debe recabarse del Estado, Corporaciones Oficiales y Sociedades de la región, eficaz y constante apoyo, para que puedan periódicamente celebrarse certámenes de ganado porcino, seleccionarlo, cebado, así como de sus productos.

---

### Trabajos traducidos

## La antianafilaxia (Estudio general. Patogenia)

La anafilaxia, según la definición de Ch. Richet, es la sensibilidad que confiere, respecto a una substancia determinada, la absorción previa de una cantidad inofensiva de esta misma substancia. A consecuencia de una primera inyección, se hace de tal modo vulnerable el organismo, que la segunda inoculación de una dosis mínima basta para desencadenar accidentes muy temibles, a los cuales se ha dado el nombre de choque anafiláctico. El estudio de la antianafilaxia comprende el examen de los medios que pueden emplearse para hacer cesar en el organismo el estado de hiper-sensibilidad y para prevenir o para combatir los accidentes del choque.

Así, pues, el problema de la antianafilaxia comprende varias cuestiones, que no están necesariamente ligadas las unas con las otras: la de la desensibilización, la de la preservación contra el choque y la del tratamiento sintomático de los accidentes. Nosotros queremos establecer bien en este estudio esta distinción, que, a nuestro juicio, tiene un interés fundamental.

Se concibe que si logra hacer cesar la hipersensibilidad en un sujeto anafilactizado, se le habrá puesto al mismo tiempo al abrigo de los fenómenos de choque. Por lo tanto, la primera cuestión que se presenta es la de hacer desaparecer el estado de anafilaxia, o sea volver el organismo a su estado neutro. Este es el problema de la desensibilización.

Sin preocuparse de desensibilizar el organismo, se puede buscar tan sólo preservarlo momentáneamente de un choque inminente. Este es el problema de la preservación contra el choque.

En fin, se puede llegar a aplicar un tratamiento que se propone prevenir o combatir únicamente las manifestaciones sintomáticas del choque, y especialmente las que dependen de las reacciones del sistema nervioso. Este es un tratamiento no ya patogénico, sino sintomático del choque.

Tales son las cuestiones que comprende el problema de la antianafilaxia. El interés de su estudio es considerable, no sólo por la extensión cada vez mayor que adquieren en patología los fenómenos de anafilaxia, sino también por las importantes deducciones que suscita, para el biólogo y para el clínico, el conocimiento cada vez más preciso de estos fenómenos.

\*\*\*

La anafilaxia, tal como la dió a conocer el descubrimiento de Ch. Richet, apareció desde un principio como un fenómeno, no solamente nuevo, sino aislado en biología. La sensibilización no era solamente lo contrario de la acomodación y de la inmunidad, únicos fenómenos estudiados hasta entonces; era, además, la predisposición a los accidentes del choque anafiláctico, es decir, a accidentes que no parecían tener ningún parentesco con los trastornos hasta aquel momento conocidos. En dicha época estaba la biología completamente orientada hacia la química; un proceso químico, la intoxicación, resumía todas las acciones ejercidas sobre el organismo por las substancias extrañas. La anafilaxia aparecía, pues, como una intoxicación nueva; tenía su veneno específico, -el veneno de la antianafilaxia-, como tenía sus síntomas absolutamente propios, los del «choque anafiláctico». Bien pronto tuvo, gracias a los trabajos de Besredka, su tratamiento específico: la vacunación antianafiláctica por el procedimiento de la inyección previa, método que no parecía tener analogía alguna con ninguno de los conocidos hasta entonces en medicina experimental.

A medida que se multiplicaban las investigaciones suscitadas en todas partes por el descubrimiento de Richet, la anafilaxia iba perdiendo su carácter de fenómeno aislado en biología, y los métodos destinados a combatirla se iban modificando paralelamente.

Si la sensibilización, fundamento de la anafilaxia, continúa siendo un fenómeno absolutamente nuevo y todavía inexplicado, los accidentes del choque no aparecen hoy como especiales de los organismos sensibilizados. Se encuentran idénticos, con todos sus caracteres, en organismos nuevos, sometidos a la inyección parenteral masiva de las más diversas substancias proteicas (Biedl y Kraus, Artus, Nolf); se encuentran también, según hemos hecho ver en colaboración con Jolirain y Bénard, a consecuencia de inyecciones intravenosas de substancias salinas como los arsenobenzoles, el bicarbonato de soda o el simple cloruro de sodio en isotonicidad; hasta se pueden observar, sin intervención de ninguna substancia extraña, bajo la sola influencia del enfriamiento. Así, pues, el choque anafiláctico no se debe a un veneno especí-

fico; no representa más que un ejemplo particular de un proceso mucho más general, el proceso de choque, del cual vamos a precisar la naturaleza y al que hemos dado el nombre de *coloidoclasia*.

El problema de la preservación contra los choques anafilácticos no se puede, por lo tanto, considerar ya más que como uno de los aspectos de un problema mucho más general: el de la preservación contra la ruptura del equilibrio coloide de nuestros humores. La antianafilaxia no es más que un capítulo de la anticoloidoclasia; se trata de procedimientos generales aplicables, no solamente a los fenómenos de choque que revelan la sensibilización, si no a todos los estados que tienen su origen en el proceso de coloidoclasia.

\*\*\*

A Besredka corresponde el mérito de haber dado a conocer, ya en 1907, los fenómenos de antianafilaxia, y de haberles concedido desde luego la importancia que merecen. Este autor ha demostrado que para impedir que se produzca el choque anafiláctico en un animal sensibilizado, basta administrarle, muy poco tiempo antes de la inyección de la substancia desencadenante, una cantidad mínima o dosis fraccionadas de esta misma substancia.

La inmunidad así conferida por la inyección previa no se obtiene solamente por la vía subcutánea; se realiza también por las vías más diversas: intravenosa, intraperitoneal, intracerebral, intratraqueal y hasta digestiva.

Besredka atribuye la acción de la inyección preservadora a la saturación del anticuerpo anafiláctico. A una concepción análoga llega Ambard. También para él resulta de la proporción de las substancias que entran en la reacción el efecto antianafiláctico obtenido por la inyección de dosis mínimas de antígeno. No sería esto más que un caso particular y obligado de las leyes numéricas que rigen la persistencia en la economía de las substancias extrañas y su eliminación por el filtro renal.

Según la concepción de Besredka, la preservación contra el choque anafiláctico que realiza la inyección previa de una pequeña dosis de la substancia desencadenante es un fenómeno rigurosamente específico y desconocido de fuera de la anafilaxia. Hoy no parece sostenerse ya esta manera de ver. En efecto, un gran número de hechos, tanto experimentales como clínicos, han venido a precisar las condiciones en las cuales se puede obstar a la explosión del choque anafiláctico por la administración previa de una substancia determinada; así se ha podido caer en la cuenta de que el fenómeno, lejos de ser especial del choque anafiláctico, es común a todos los fenómenos de choque, sea cual fuere su origen; de que para que la inyección previa sea eficaz no es necesario emplear la misma substancia responsable del choque, sino que puede desempeñar el mismo oficio cuerpos químicamente muy diferentes; de que estos cuerpos preservadores no son necesariamente coloides, pues en ciertas medidas pueden gozar de las mismas propiedades substancias cristaloides, y de que la vía parenteral no es la única eficaz, ya que también puede emplearse la vía digestiva. No aparece, pues, la eskeptofilaxia antianafiláctica como un fenómeno «sin par en biología»; representa, por el contrario, un método general, aplicable no solamente al choque anafiláctico, sino también a los choques de cualquiera otra naturaleza, producidos por la inyección primera de substancias proteicas o hasta cristaloides.

\*\*\*

Veamos cómo se presenta para el práctico el problema de la antianafilaxia.

Durante mucho tiempo, los clínicos no han podido contar más que con los accidentes de la seroanafilaxia, que reproduce en el ser superior las condiciones de la anafilaxia experimental por vía parenteral. En estos casos el procedimiento de elección es la eskeptofilaxia obtenida por la inyección previa de una pequeña dosis o de

dosis subintrantes de suero terapéutico diluido; su eficacia se reconoce universalmente.

El procedimiento de «topofilaxia anticoloidoclásica», propuesto recientemente por Sicard, Paraf y Forestier, realiza una eskeptofilaxia muy eficaz. Consiste en inyectar desde luego en la vena una pequeña cantidad del antígeno por debajo de un lazo que detiene completamente la circulación. Al cabo de cinco minutos se va aflojando el lazo lentamente y la substancia inyectada penetra poco a poco en la sangre. Diez minutos más tarde se puede inyectar la dosis total sin riesgo de choque.

Sin embargo, la seroanafilaxia no representa para el clínico más que un ejemplo de anafilaxia artificial, tal como la realiza el experimentador. Aquí, como en materia de anafilaxia experimental, el clínico conoce de antemano el momento en que puede desencadenarse el choque, puesto que él mismo practica la inyección desencadenante. No se trata, pues, de una anafilaxia espontánea, tal como se realiza en la naturaleza. No es por la vía parenteral ni con esta brutalidad como se realiza la anafilaxia espontánea, que es la única que el clínico está llamado a conocer y a tratar. En trabajos anteriores hemos hablado de la importancia que tiene esta distinción. Por la mucosa digestiva o por la mucosa respiratoria es por donde penetran en nosotros, a veces a dosis infinitesimales, las innumerables substancias con las cuales nos pone en contacto el juego mismo de la vida, y cuya acción, repetida durante mucho tiempo, tarda a veces varios años en sensibilizarnos. Así se instala la anafilaxia alimenticia, de la que Hutinel ha referido las primeras observaciones en el niño y de la cual obtuvo Richet la reproducción experimental y mostraron Lesné y L. Dreyfus, Guy Laroche, Ch. Richet hijo y Saint-Girons toda la importancia clínica. Así se instala también la anafilaxia por inhalación, cuyo estudio en un asmático nos permitió aportar, con Lermoyez, Brissaud y Jolirain, el primer caso rigurosamente demostrativo.

Cuando se sabe a qué alimento se deben los accidentes de choque, la antianafilaxia digestiva se puede realizar haciendo tomar por vía bucal una pequeña cantidad de este alimento una hora antes de la ingestión nociva.

Con mucha frecuencia es más complejo el problema, siendo imposible reconocer entre las albúminas tan variadas que se ingieren diariamente, la causal de los trastornos observados. En este caso puede solicitarse la preservación del organismo de una substancia heterógena banal. Haciendo ingerir una hora antes de la comida un sello de 50 centigramos de peptona, se evita frecuentemente el choque que puede producir la substancia para la cual está sensibilizado el sujeto (Pagniez y Pasteur, Vallery-Radot).

No sólo pueden utilizarse las albúminas heterógenas para estas tentativas de antianafilaxia no específica. Los mismos cristaloides se pueden emplear a veces con éxito. Experimentalmente se ha reconocido que un gran número de estos cuerpos son capaces de ejercer una innegable acción preservadora del choque anafiláctico (Friedberger y Hartoch, Ch. Richet, Brodin y Saint-Girons, Kopaczewsky, Biedi y Kraus). Brodin ha hecho ver que se podían impedir los accidentes de choque inmediato, provocados en clínica por la inyección intravenosa de sueros terapéuticos, diluyendo estos sueros en nueve veces su volumen de agua clorurada sódica. Después se ha ensayado, con buenos resultados, en ciertos casos de choque novarsenial, la inyección intravenosa de 1 a 3 gramos de carbonato de soda (Sicard) o más simplemente la inyección de 30 c. c. de la solución isotónica de cloruro de sodio.

\*\*\*

Esta preservación inmediata contra el choque no es el único objeto para el clínico; lo esencial para él sería volver el organismo al estado neutro, desensibilizarlo, librándolo así del retorno eventual del choque anafiláctico. A veces se puede obtener esta desensibilización administrando repetidamente pequeñas dosis de substancia nociva. Cuando se conoce el alimento proteico o el medicamento responsable, se ve

írecuentemente que desaparecen los accidentes por su absorción prolongada durante mucho tiempo. De esta manera es como se puede obtener el retorno al estado neutro en ciertos sujetos sensibilizados para el huevo (Lesné), para la leche o para la aspirina. Widal y Pasteur Vallery-Radot, utilizando un cuerpo clínicamente definido, la antípirina, que se puede manejar a dosis precisas, han estudiado de una manera experimental, en enfermos sensibilizados para este cuerpo, las diversas modalidades de la desensibilización.

Por un procedimiento análogo se procurará obtener una desensibilización parecida en los accidentes debidos a la anafilaxia respiratoria por un agente fácil de descubrir, como ciertos catarros de los henos polénicos o ciertas asmas de origen equino (Walker).

Al lado de esta desensibilización específica, se podrá recurrir en muchos casos al empleo de substancias no específicas. De todas las que se han propuesto, debe preferirse la peptona (Pagniez y Pasteur Vallery-Radot). La innocuidad de su uso, que sólo muy excepcionalmente expone a fenómenos de desensibilización, su fácil administración por la vía bucal y su eficacia, demostrada frecuentemente en los más variados fenómenos anafilácticos, explican la extensión que ha tomado este método de tratamiento. Frecuentemente se verá que la absorción de una pequeña cantidad de peptona una hora antes de la comida impide la aparición del brote de urticaria, de la jaqueca o de la crisis de asma que resultan de un choque anafiláctico de origen digestivo.

Cuando fracasa para la desensibilización la vía digestiva, se está autorizado para intentar la antianafilaxia por la vía subcutánea. Toda una serie de substancias se le ofrecerán al clínico: sangre total (Ravaut), autosuero, peptona, leche, proteínas microbianas; todas ellas han sido ensayadas y cada una ha dado resultados estimables.

En todos los ejemplos a que acabamos de pasar revisión, se procuraba obtener la desensibilización lenta y progresivamente. Ahora bien, a veces ocurre que se obtiene el mismo resultado por un procedimiento completamente diferente: la creación deliberada de un choque brutal. Este método ofrece los riesgos inherentes a todo estado de choque consecutivo a las inyecciones intravenosas. En el curso de las enfermedades infecciosas, en las cuales se ha aplicado frecuentemente la terapéutica por el choque, han señalado diferentes observadores algunos casos de muerte, lo mismo que la substancia inyectada haya sido la peptona un metal coloide o un suero. Por excepcionales que sean, estos hechos deben tenerse siempre en cuenta cuando se decida la utilización, en materia de anafilaxia, del tratamiento por el choque. Por otra parte, debe reservarse su empleo para casos muy especiales, en los que la repetición incansante de los accidentes anafilácticos hace la vida insopportable al enfermo, y para cuando autorice la tentativa el fracaso de todos los demás procedimientos de desensibilización. No se pondrá en práctica esta terapéutica más que después de haber dado a conocer el peligro que se corre. En ciertos casos se obtienen con ella éxitos verdaderamente sorprendentes.

\*\*\*

En fin, al lado de los métodos de preservación contra el choque y de desensibilización, deben colocarse en la práctica las medicaciones sintomáticas, destinadas a luchar contra los trastornos, a veces muy graves, que resultan de la repercusión del choque sobre los aparatos nerviosos y sobre la presión arterial. A esta terapéutica sintomática se deben los resultados obtenidos con substancias como la adrenalina, de la cual ha probado Milian la eficacia para combatir el choque novarsenical y que da también notables resultados en los choques anafilácticos, tales como el choque sérico o ciertos ataques de asma. Lo mismo ocurre, en ciertos casos, con el sulfato de atropina o con ciertos extractos hipofisarios. Se trata de la acción sobre el aparato sim-

pático, cuya intervención en estos fenómenos de choque ha subrayado recientemente M. Drouet.

Se ve que son numerosos y variados los medios de que dispone el clínico para combatir las manifestaciones anafilácticas. Todos tienen en su activo éxitos notables; todos tienen también sus fracasos. En presencia de un caso de anafilaxia, el clínico no sabe nunca de antemano cuál será el resultado de la terapéutica que emplea. Es preciso armarse de paciencia y ensayar sucesivamente los diversos procedimientos que tenemos a nuestra disposición, recordando los éxitos inesperados que a veces se han obtenido con algunos de ellos en casos que habían desafiado todas las tentativas.

\*\*\*

Después de haber resumido los hechos experimentales y clínicos concernientes al problema de la antianafilaxia, vamos a procurar interpretarlos.

La idea que uno puede formarse del modo de acción de la eskepofilaxia y de la desensibilización, depende necesariamente de la idea que se tenga del mecanismo del choque y del de la sensibilización anafiláctica. Anafilaxia y antianafilaxia sólo pueden ser fenómenos de la misma naturaleza.

Examinemos, pues, desde luego, la patogenia del choque anafiláctico. Esta patogenia suscita dos cuestiones diferentes. En primer lugar, la de saber a qué orden de fenómenos pertenece el choque; el acuerdo sobre este punto es casi unánime: el choque aparece cada vez como el resultado de un proceso físico. En segundo lugar, ha de saber en qué consiste exactamente este proceso físico; este es un asunto todavía en discusión.

Durante mucho tiempo consideraron todos los experimentadores que la anafilaxia era una forma especial de intoxicación. Que se aceptara la teoría de Ch. Richet, para quien la substancia tóxica, la apotoxina, nacia de una verdadera combinación entre el antígeno desencadenante y la toxogenina derivada del antígeno preparante; que se admitiese con Friedmann que el veneno anafiláctico resultaba de la combinación del antígeno, del anticuerpo y del complemento, o que se pensara con Friedberger que la «anafilatoxina» se debía a una precipitación entre el anticuerpo y el antígeno, a la cual era extraño el complemento, el choque anafiláctico aparecía en todos los casos como la traducción de una intoxicación masiva.

Sin embargo, bien pronto vieron algunos experimentadores que era necesario apelar a procesos físicos para explicar los fenómenos de anafilaxia. Besredka, admitido al ver que un veneno inyectado a dosis no mortal preserva contra la dosis seguramente mortal de este mismo veneno, cuando se inyecta este último una o dos horas después, hizo resaltar la imposibilidad de admitir que se tratase de un fenómeno químico. «Hay en ello—dice—una especie de fenómeno de interferencia, que hasta ahora solamente conocen los físicos.»

Por otra parte, el estudio de las condiciones en que nace *in vitro* «el veneno anafiláctico» condujo a Bordet a incriminar la intervención de factores físicos en su génesis.

Pero era tan predominante la idea de un proceso tóxico, que hasta los sabios que invocaban así la intervención de factores físicos en el mecanismo del choque anafiláctico, admitían aún que se trataba de una intoxicación: Doerr habla del «veneno de la anafilaxia» y J. Bordet precisa las condiciones físicas que permiten formarse a la anafilatoxina.

En 1913 comprobaron Widal, Abrami y Brissaud en un caso de hemoglobinuria paroxística a frigore el hecho inesperado de que se podía desencadenar en un organismo un choque semejante, por casi todos sus caracteres, al choque anafiláctico, sin la intervención de ninguna substancia, bajo la sola influencia del frío. La observación atenta de este fenómeno mostró que el choque precede a la hemoglobinemia y tiene

por causa única la dislocación del complejo hemolítico. Basia, pues, para provocar accidentes de choque idénticos a los de la anafilaxia que sobrevenga un cambio brusco en el equilibrio de ciertos complejos coloidales.

Basándose en una serie de hechos sacados de la observación clínica, estos autores mostraron que los fenómenos de choque no tienen ninguno de los caracteres de los fenómenos tóxicos y que revelan, no un proceso químico, sino un proceso físico desconocido, aunque todo induce a pensar que se trata de una brusca alteración del equilibrio de los coloides plasmáticos. Esta concepción es hoy generalmente admitida.

Todo diferencia, según hemos procurado demostrar incesantemente, los fenómenos tóxicos de los fenómenos de choque: su etiología, sus síntomas, sus lesiones y su evolución. La comparación de sus diversos caracteres debía bastar, como hecho ver por nosotros, para establecer que se trata de dos grupos de fenómenos absolutamente opuestos y que se deben, los unos a un proceso químico y los otros a un proceso físico.

Ante todo, la etiología. Siendo el proceso tóxico de orden químico, la acción de los venenos ofrece el carácter esencial de ser específica. Los fenómenos de choque, por el contrario, no tienen ninguna especificidad etiológica: el choque se producirá con caracteres fundamentales idénticos cuando se inyecta en un organismo un suero heterogéneo, que cuando se inyecta ovalbúmina o cloruro de sodio, o que cuando se le expone simplemente al frío.

Además, la evolución de los accidentes de choque no recuerda en nada la de los accidentes tóxicos. Su invasión brutal, masiva, a veces instantánea—hasta cuando sólo penetran en el organismo partículas imponderables, como nosotros hemos observado en un caso de asma, en el cual bastaba la simple respiración de la súarda del carnero para provocar la crisis—y el hecho de que cuando un organismo ha resistido al choque esté durante un tiempo más o menos largo insensible a la acción que le provoca, son caracteres especiales de los fenómenos de choque, que se desconocen en materia de intoxicación.

Y de la misma manera que su etiología y que su evolución, también sus síntomas oponen entre sí las dos series de fenómenos. No ya los síntomas aparentes, cuya brutalidad en los choques anafilácticos había llamado la atención de los observadores, si no los síntomas ocultos, sacados del examen de los humores, que constituyen una semiología oculta, también fiel y sugestiva. Ya hace mucho tiempo que los fisiólogos habían notado, entre los fenómenos de los choques proteicos, la existencia de trastornos muy particulares del equilibrio vaso-sanguíneo: descenso de la presión arterial, leucopenia súbita, inversión de la fórmula leucocitaria, rarefacción de los hematoblastos y alteración de la coagulabilidad sanguínea. Estos trastornos los habían encontrado Ch. Richet, Biedl y Kraus, y Arthus en el curso de los choques anafilácticos.

Nosotros hemos demostrado, con Joltrain y Bénard, el interés que tiene en el hombre, entre otros trastornos, las variaciones del índice refractométrico del suero. En fin, a los signos ya conocidos hemos añadido otro: el de la rutilancia de la sangre venosa.

Con Brissaud y Joltrain hemos dado a esta crisis vaso-sanguínea el nombre de *crisis hemoclässica*, y hemos probado que es, no solamente un medio de caracterizar en clínica todos los estados de choque, sino un elemento de primer orden para la interpretación patógena del proceso de que dimanan dichos estados. Esta perturbación del equilibrio de la sangre no se puede explicar por un proceso químico; es el testimonio directo del brusco cambio sobrevenido en el estado físico del medio plasmático.

La eskeptofilia por si sola bastaría para probar que los accidentes del choque no se deben a la intoxicación y que no obedecen a las leyes de la química, como ya

había observado Besredka, es imposible comprender que un veneno, inyectado a dosis no mortal, reserve inmediatamente a un animal contra la dosis seguramente mortal de este mismo veneno.

Desde que se sabe que no tiene la eskeptofilaxia necesidad alguna de ser específica para ser eficaz y que se puede prevenir un choque con substancias completamente diferentes del antígeno, aun resulta más imposible toda explicación química del fenómeno. La sola existencia de la antianafilaxia basta para destruir la concepción química de la anafilaxia: o bien el antígeno, responsable del choque, obra realmente como un veneno, y entonces es ilusoria toda eskeptofilaxia; o bien la eskeptofilaxia existe, y el choque no es un envenenamiento.

En fin, la posibilidad de reproducir los choques con substancias cristaloides no tóxicas, y hasta el hecho de verlos aparecer, según hemos mostrado a propósito de la hemoglobinuria paroxística, sin la intervención de ninguna substancia, bajo la única influencia del frío, acaba de conferir a los accidentes de choque un lugar aparte entre todos los fenómenos biológicos hasta ahora conocidos.

Widal, Abrami y Brissaud han definido el proceso físico de que el choque es la expresión con una palabra que, aun cuando subraya la naturaleza del fenómeno, no prejuzga en nada su mecanismo íntimo: la coloidoclasia. La coloidoclasia es la ruptura del equilibrio de los coloides del organismo, mientras que la intoxicación es el deterioro de la composición química de los protoplasmas vivos. Todo lo que determina, en un organismo sensibilizado, la inyección desencadenante de una pequeña dosis de antígeno; lo que produce su inyección masiva a un organismo; lo que realiza la introducción brutal, en la vena, de una solución cristaloide isotónica; lo que provoca, en fin, un enfriamiento, no es una intoxicación, es decir, una brusca alteración en el equilibrio de los coloides plasmáticos. Si los accidentes tóxicos y los accidentes de choque tienen caracteres tan opuestos, es porque se deben precisamente a dos procesos completamente diferentes: el uno, químico, que se realiza en la escala molecular; el otro, físico, en la escala coloidal.

Nosotros hemos tenido cuidado de advertir que la coloidoclasia no es un fenómeno exclusivamente sanguíneo, que no se limita solamente a los coloides que entran en la composición del medio interior, sino que se trata, por el contrario, de un fenómeno general, cuya repercusión se deja sentir hasta en los coloides de constitución. Hay en el choque, según hemos dicho, una coloidoclasia sanguínea y una coloidoclasia de los tejidos. Consecutivamente a la penetración brusca de la sangre de la substancia extraña, son los coloides inertes del plasma los que sufren el choque; el testimonio de su desequilibrio es precisamente la crisis hemocláctica. Pero el choque no suele limitarse a esto; el desequilibrio no queda acantonado a los coloides colectados en los vasos, sino que se deja sentir en todos los plasmas, en los que inhiben o hasta en los que constituyen los organitos celulares.

Esta coloidoclasia celular es la que traduce el choque, la que lo exterioriza. Ella es la que, variable en su localizaciones, según las susceptibilidades hereditarias o adquiridas del organismo, da toda su diversidad a las manifestaciones del choque observadas en clínica, como hemos dicho.

El experimentador está mal situado para establecer esta distinción. En el curso de los choques que determina se desarrollan los fenómenos de un modo tan rápido y con tal brutalidad, que los fenómenos aparentes y la crisis hemocláctica evolucionan casi siempre simultáneamente. Por el contrario, la observación clínica ha permitido a Widal, Abrami y Brissaud disociar los dos actos, uno que se desarrolla en la sangre y el otro en las células. Han demostrado que si bien es necesario distinguir estos dos actos, no se les debe oponer el uno al otro, porque no representan más que los actos sucesivos de un mismo proceso.

En el hombre han podido ver, a causa de la lentitud con que frecuentemente evolucionan ciertos accidentes de choque, que la crisis hemoclásica, <sup>Biblioteca del Veterinario</sup> inmediatamente consecutiva a la intervención de la causa provocadora, precede, y a veces mucho, a la aparición de los primeros fenómenos clínicos.

No es del choque sanguíneo de lo que proceden directamente las manifestaciones aparentes del choque. Son las consecuencias de la coloidoclasia de los tejidos, es decir, de la repercusión del desequilibrio plasmático sobre los coloides funcionales de los protoplasmas.

Siendo el choque el resultado de una brusca perturbación aportada al equilibrio de los coloides plasmáticos, era natural investigar si los métodos de la química física no permiten denunciar, en los humores del organismo en estado de choque, alguna alteración comparable a las que se ven producir *in vitro* en las soluciones coloides cuyo equilibrio se rompe brutalmente. Aun incita más a esta investigación el hecho de que se hayan podido comprobar con el refractómetro las variaciones cuantitativas importantes de que ya habían sido objeto durante el choque los coloides plasmáticos. Sin embargo, había que tropezar con grandes dificultades. ¿Cómo comparar, en efecto, a las soluciones coloides muy simples, cuyas propiedades se estudian en los laboratorios, un líquido como el plasma o el suero sanguíneo, cuya estructura micelar se desconoce y cuya constitución es de una complejidad que hasta ahora escapa al análisis?

Entre todos los trastornos que pueden sobrevenir en el equilibrio coloide, hay uno al cual han achacado ciertos autores que era el factor patogénico exclusivo de los fenómenos de choque: es la *floculación* o formación de copos, es decir, la aglomeración de las micelas esparcidas en el solvente plasmático.

El primero que defendió la teoría de la floculación fué Kopaczewski. Esta teoría ha sido reproducida recientemente por Lumière. Según Kopaczewski, el choque se produciría por una floculación micelar bastante importante para obliterar la luz de los vasos pulmonares y provocar la asfixia. Según Lumière, la floculación obraría por otro mecanismo, excitando el endotelio de los vasos cerebrales; se produciría así una vaso-dilatación brusca de estos capilares, y por vía refleja, de los capilares de todo el árbol circulatorio visceral.

La concepción de estos autores se apoya en una hipótesis. Hasta ahora no se ha visto la floculación en la sangre de los animales en estado de choque. Sería, pues, preciso, ante todo, que se encontrase esta floculación *en la sangre* de los animales en estado de choque, dados los procesos que se invocan en las dos teorías, una que supone la obliteración de los capilares pulmonares por copos bastante gruesos para determinar embolias, y la otra que se apoya en la identidad del choque anafiláctico con el choque barítico, que se produce, en las experiencias invocadas, por una suspensión de granos cuyas dimensiones son como las de un cuarto a medio glóbulo rojo. Ahora bien, Lumière reconoce que ha buscado en vano esta floculación y Kopaczewski no la señala en sus trabajos personales. Vamos nosotros con El. May hemos fracasado, lo mismo en perros sometidos al choque anafiláctico o pectónico que en enfermos en estado de crisis novarsenical.

No habiéndose podido comprobar la floculación *in vivo*, los autores de la teoría del choque por floculación se apoyan en argumentos de orden directo.

Lumière y Couturier han demostrado que si se inyecta en la circulación de un cobayo nuevo una suspensión de ciertas substancias insolubles, tales como el sulfato de barita, se determinan accidentes análogos a los del choque anafiláctico, accidentes evitables como los de la eskeptofiliaxia. Concluyen de sus experiencias que siendo el choque anafiláctico asimilable al choque barítico, debe estar producido como éste por la presencia en la sangre de partículas que ejercen una acción puramente mecánica y que no pueden ser más que coloides en copos. En estas experiencias se puede pre-

guntar si las partículas inyectadas obran de una manera exclusivamente mecánica. En contacto con un medio coloide tan complejo y de reacciones aún tan misteriosas como el plasma sanguíneo, estas partículas suelen producir reacciones análogas a las que determinan las inyecciones intravasculares de antígenos.

En apoyo de la hipótesis de que el choque se produciría por una excitación mecánica del endotelio de los vasos cerebrales, Lumière comprueba que la ligadura previa de las carótidas impide el choque producido por la inyección desencadenante. Es posible que algunos de los síntomas del choque anafiláctico tengan por punto de partida el endotelio de los vasos cerebrales, pero la experiencia de la ligadura de las carótidas prueba ante todo que no se produce el choque cuando se impide la llegada brutal de la substancia desencadenante al nivel de los capilares del cerebro; al penetrar esta substancia lentamente y por vía apartada, realizaría un modo de eskeptofilia.

Los argumentos invocados por Kopaczewski en apoyo de la teoría del choque por flocculación tienen por punto de partida una experiencia de J. Bordet, quien demostró en 1913 que dejando suero normal de cobayo en un tubo con una emulsión de gelosa se hacía adquirir a este suero el poder «anafiláticos»; la inyección intravenosa del suero a un animal nuevo, provoca inmediatamente un choque típico. En 1914, vieron Kopaczewski y Muttermilch que la nocividad así adquirida por el suero en contacto con la gelosa o con el pectato de sosa, substancia sin azoe, es correlativo de un cambio sobrevenido en algunas de sus propiedades físicas, y la flocculación el carácter a que estos autores conceden la importancia primordial. Siempre que faltase la flocculación, el suero, a pesar de su contacto con las substancias apropiadas, no provocaría accidentes notables. Más tarde, en 1917, Kopaczewski comprobó una cosa análoga en el suero de murena, cuya inyección a los animales es sabido que determina fenómenos de choque inmediatos.

Pero el suponer que la nocividad así adquirida por este suero en un tubo esté realmente en relación con una flocculación, no da derecho a inferir que la inyección de este suero *flocculado in vitro* producirá también una flocculación en los humores del animal en que se experimenta. La flocculación comprobada en un tubo puede no ser más que un testigo artificialmente producido. La práctica de los hechos biológicos enseña que es muy delicado concluir de los fenómenos observados *in vitro* en un suero lo que se produce en la intimidad de los humores, en el seno de los plasmas de una complejidad prodigiosa, cuyo equilibrio es la resultante de los más diversos factores y cuyas reacciones son siempre difíciles de prever.

Otro argumento, de orden indirecto, ha invocado Kopaczewski en apoyo de su tesis. A falta de una fluculación denunciable *in vivo* en el suero de los animales en estado de choque, dice que ha comprobado en este suero un fenómeno, que, para él, «acompaña siempre a las fluculaciones coloides», y es el descenso de la tensión superficial.

Pero no se debe olvidar que, aun cuando la flocculación de una solución coloide se acompañe siempre de un descenso de la tensión superficial, no hay derecho para concluir que, inversamente, el descenso de la tensión superficial, indica forzosamente la existencia de una flocculación. La tensión de superficie es un factor que puede ser influido por muchas causas en un medio tan complejo como el suero sanguíneo, que encierra no sólo coloides proteícos, si no lipoides, y cuya composición sufre variaciones considerables al producirse un trastorno tan violento como el que caracteriza el choque.

Para Kopaczewski, el choque sería una asfixia brusca resultante de la obliteración de los capilares pulmonares por los copos micelares. En la experiencia de Lumière y Couturier, después de la ligadura de las carótidas, la inyección de una suspensión en un punto cualquiera de la circulación es incapaz de determinar un choque,

Si el proceso del choque asentara al nivel del pulmón, como sostiene Kopaczewski, no habría razón para que se suprimiera en esta experiencia.

En el curso del trastorno coloide que constituye la coloidoclasia deben sobrevenir necesariamente desórdenes en el equilibrio micelar. Pero estos desórdenes, ¿cuáles son? Nadie puede decirlo, porque hasta ahora no se han podido comprobar. Este asunto de la floculación debe quedar aún en suspenso; ninguno de los argumentos que se han invocado tienen en nuestra opinión, una fuerza suficientemente demostrativa para acriminarlo únicamente, con exclusión de los otros trastornos físico-químicos que pueden sobrevenir en el estado de choque.

En la dificultad en que estamos actualmente de detallar, y aun solamente de reconocer, en los plasmas de un organismo los pocos trastornos coloides que la química física nos ha enseñado a distinguir *in vitro*, debemos guardarnos de toda generalización prematura.

El único punto en que parece unánime el acuerdo es el sentido del proceso que rige los fenómenos de choque. Se trata seguramente de un desequilibrio coloide; el término de coloidoclasia que nosotros hemos propuesto ofrece precisamente la ventaja de señalar la naturaleza exacta del fenómeno causal y a la vez no prejuzgar nada de su mecanismo, todavía desconocido.

\*\*\*

Si antes de considerar las hipótesis que se pueden formular sobre el mecanismo de la antianafilaxia nos hemos entendido ampliamente sobre la patogenia del choque, es porque se trata, según hemos dicho más atrás, de dos órdenes de fenómenos idénticos y porque es imposible intentar una interpretación de la antianafilaxia, sin haber intentado previamente mostrar lo que es la anafilaxia.

También en el dominio de las acciones físicas es donde hay que buscar la explicación de los fenómenos de eskeptofilaxia y de desensibilización.

La experiencia ha demostrado hace tiempo que un choque, sea cual fuese su causa provocadora, deja un estado de «inmunidad», o más exactamente, de insensibilidad temporal, que se prolonga habitualmente durante varias horas. Un animal que ha sufrido el choque peptónico queda indiferente durante 24 horas a la inyección intravenosa de una nueva cantidad de peptona. El mismo hecho se encuentra en los ataques anafilácticos, y constituye, según hemos dicho, uno de sus caracteres más notables. Sabido esto, parece lo natural preguntarse si no obrará de la misma manera la eskeptofilaxia y si la preservación que confiere la inyección previa no se deberá únicamente al hecho de que determina un choque atenuado, al que seguirá un estado de inmunidad temporal.

Se han comprobado varias cosas que vienen en apoyo de esta concepción, que Besredka emitió por primera vez. Desde luego parece cierto que la inyección previa que realiza la eskeptofilaxia determina por sí misma un choque coloidoclásico atenuado; provoca, en efecto, según han demostrado Widal, Abrami y Brissaud, una crisis hemoclásica más o menos intensa. Estos autores han visto que se encontraba esta crisis hemoclásica después de la inyección de autosuero diluido hecho con un objeto de eskeptofilaxia contra el choque provocado por las inyecciones intravenosas de autosuero puro. Más recientemente, investigando si la ingestión de peptona, a dosis eskeptofilactizante, determinaba esta crisis hemoclásica, la hemos encontrado en cierto número de sujetos. De igual manera las inyecciones previas de diferentes cristaloides, tales como el cloruro de sodio o el carbonato de sosa, provocan constantemente una crisis hemoclásica, según nosotros hemos visto con Joltrain y Bénard. En fin, en el procedimiento de la topofilaxia de Sicard, hemos podido comprobar que en cuanto se quitaba el lazo que aislaba de la circulación general el miembro en que se hacía la

inyección eskeptofilactizante, sobrevenía la crisis hemoclásica. Parece, pues, cierto que la eskeptofilaxia obra realizando un choque atenuado.

Si se admite esta concepción es fácil comprender que para producir sus efectos, no es necesario que se haga la inyección previa con la misma substancia que se ha de administrar ulteriormente; lo que preserva contra el choque no es la substancia en sí, sino el choque anterior, y éste pueden engendrarlo múltiples causas. Así, pues, estos hechos permiten pensar que la inyección previa obra determinando una coloidoclasia análoga a la que provoca la inyección desencadenante, pero que este desequilibrio está atenuado por causa de la pequeña cantidad de substancia que se introduce o por la lentitud de su penetración. Todo sucede como si, a consecuencia de esta coloidoclasia previa, el equilibrio plasmático adquiriese mayor estabilidad y esto le permitiera soportar sin peligro el contacto ulterior del agente vulnerante.

En fin, Kopaczewski piensa que en toda una categoría de cuerpos la inyección previa debe sus propiedades preservadoras a las modificaciones que hace sufrir, sea a la tensión superficial del plasma sanguíneo, sea a su viscosidad. Se opondría así a la flocculación, que, para este autor, según hemos visto, sucede a la inyección desencadenante y produce el choque. Los agentes eskeptofilácticos serían agentes antiflocculantes. Por lo tanto, la acción preservadora de los anestésicos, de la saponina, de los jabones, de las sales biliares y de la lecitina se debería únicamente a que estos cuerpos rebajan la tensión superficial de la sangre; los azúcares, la glicerina, la goma y los carbonatos alcalinos obrarían aumentando su viscosidad.

Esta teoría descansa en la hipótesis de que el choque anafiláctico resulta únicamente de una flocculación micelar, hipótesis que ya hemos que no está demostrada hasta ahora. Por otra parte, si las substancias estudiadas por Kopaczewski producen *in vitro* un descenso de la tensión superficial o un aumento de la viscosidad de los sueros a los cuales se añade, ¿es cierto que *in vivo* determinan estos mismos efectos a las dosis a que se los inyecta?

El aceite alcanforado, que para este autor debería a su acción *in vitro* sobre la tensión superficial un poder preventivo enérgico del choque novarsenical, no ha mostrado ninguna acción en los ensayos efectuados por nosotros con Joltrain y Bénard. La inyección subcutánea de 15 centígramos de aceite alcanforado, treinta minutos antes de practicar la inyección intravenosa de novarsenobenзол, no ha impedido en tres sujetos en que se experimentó ni la crisis hemoclásica, ni las manifestaciones clínicas del choque, mientras que el carbonato de sosa o el cloruro de sodio se mostraron eficaces.

Por otra parte, existe una substancia que no rebaja la tensión superficial ni obra sobre la viscosidad y posee, sin embargo, un poder eskeptofiláctico innegable, y es el cloruro de sodio. Sopaczewski admite que esta substancia sólo obra en «grandes cantidades» o en «diluciones concentradas». Ahora bien; nosotros hemos visto que basta la simple cantidad de 30 c. c. de una solución isotónica de esta sal para realizar en ciertos casos una eskeptofilaxia eficaz. Es, pues, evidente, dada la pequeña cantidad de cloruro de sodio (0 gr. 27) introducida y el volumen mínimo del solvente, que no se puede tratar ni de una acción de masa ni de una dilución sanguínea. Este ejemplo demuestra bien cuánto hay de desconocido y misterioso en las reacciones biológicas que intervienen en el mecanismo de la preservación contra los choques.

\*\*\*

El mecanismo de los accidentes anafilácticos es tan complejo, son tan variables los trastornos que ofrecen los sujetos que los sufren y la sensibilización se opera de maneras tan diversas que la eficacia de los diferentes procedimientos de antianafilaxia varía con los organismos en que interviene el clínico. No se encuentra en la anafilaxia espontánea médica esta regularidad y esta uniformidad que caracterizan la anafilaxia.

laxia experimental, en la que el biólogo, a causa de poder elegir la vía de introducción del antígeno y su dosis, es dueño de los fenómenos que quiere desencadenar. En esta reacción a los imponderables de la naturaleza que constituye la anafilaxia espontánea, es, por el contrario, todo indeterminado, lo mismo las cantidades de substancias que nos sensibilizan, que las vías y los momentos de su penetración y que las cualidades de su organismo en que penetran. Cada individuo aborda esta lucha contra el medio exterior con todo su temperamento, es decir, con sus inferioridades de órganos, sus insuficiencias glandulares, sus tachas humorales y sus susceptibilidades celulares. Ya el solo hecho de poderse sensibilizar parece en muchos casos la marca de un estado patológico, de una especie de inestabilidad del equilibrio coloidal, que parece transmisible hereditariamente. El parentesco evidente del asma, del catarro de los henos, de la urticaria y de la jaqueca y su comprobación tan frecuente en ciertas familias, demuestran bien claramente que, entre todos los organismos sometidos a la inhalación de las mismas partículas y a la ingestión de los mismos alimentos, sólo son susceptibles de sensibilizarse los que ofrecen un terreno propicio a la anafilaxia.

La reacción personal, cuya importancia se afirma así al umbral mismo del proceso de la anafilaxia, nos la muestra la observación clínica hasta la evidencia, regulando los aspectos que tomarán las manifestaciones del choque en los sujetos sensibilizados. Anafilacitados para la misma substancia, una provoca una crisis de asma, mientras que otra reacciona por un ataque de urticaria o de jaqueca; así la fragilidad, hereditaria o adquirida, de tales o cuales grupos celulares, de tales o cuales centros funcionales respecto a la coloidoclasia, canaliza, en cierto modo, desde su primera aparición, las manifestaciones de la anafilaxia observadas en clínica.

Visto esto, es fácil comprender que, para oponerse a un mecanismo patogénico tan complejo, en que todos los estados del proceso anafiláctico se rigen en muchos casos por las cualidades individuales del individuo de que trate, no pueden pretender los métodos de la antianafilaxia el rigor y la uniformidad de una terapéutica especial como la seroterapia. Y se comprende también que hasta cuando se logren estas condiciones, jamás puede asegurarse que sea definitiva la curación que confieren.

En este dominio de la anafilaxia, apenas desbrozado, en el cual desde el origen todo ha sido inesperado, donde la verdad nunca aparece más que por fragmentos y en el que los hechos observados no aportan aun soluciones completas, no ha sonado aún la hora de las interpretaciones sistemáticas. Hay que limitarse a recoger los hechos y a realizar tanteos sin querer dar a toda costa explicaciones simplistas. Ya es mucho poder registrar tantos resultados adquiridos por el tratamiento de estados patológicos, cuyo interés en medicina va aumentando sin cesar, y saber hacia qué lado deben orientarse las investigaciones.

F. VIDAL, P. ABRAMI y PASTEUR VALLERY-RADOT

XV<sup>o</sup> Congrès français de Médecine, Estrasburgo 3 a 5 de Octubre de 1921.

---

### Notas clínicas

## Curiosidades tocológicas

Hace algún tiempo asistimos al parto de una burra, que dió, como primer producto, una muleta, y como segundo producto, a las 24 horas, una burranca, muriendo ambos productos a los ocho y a los diez días, respectivamente. El dueño de esta burra era D. Isidro García, de Zarza de Montánchez.

Otro caso curioso tuvimos en nuestra clínica hará próximamente dos años. Fui-

mos llamados para tratar una mamitis en una muleta de cuatro meses de edad, sorprendiéndonos ver que los órganos mamarios estaban abultados por su función propia. El dueño de esta muleta, que es D. Antonio Trinidad, vecino de Robledillo de Trujillo, y sus hijos, obtuvieron durante muchos meses de dicha muleta unos cuatrocientos gramos diarios de leche.

En fin, más recientemente hemos visitado una yegua de tres años, de pequeña talla y propiedad del vecino de esta localidad D. Juan García Aguilar, cuya yegua acababa de parir un potrillo de raza árabe, después de haber estado preñada doce meses y veinte días. No cabe duda ninguna respecto a la duración de esta preñez, porque la yegua fué cubierta en una parada del Estado situada en este pueblo que estaba a nuestro cargo y porque el producto tenía todos los caracteres típicos del padre.

Aunque bien comprendo que con la relación de cada uno de estos tres casos podía haber llenado una docena de cuartillas, he renunciado a hacerlo, porque estando la explicación de ellos al alcance de todos los compañeros, me ha parecido mejor limitarme a relatarlos para conocimiento general, pues creo que son curiosos y dignos de la publicidad.

INDALECIO GONZÁLEZ.

Veterinario y visitador de ganadería y cañadas en Montánchez (Cáceres).

### Noticias, consejos y recetas

EL IODURO DE POTASIO EN EL TRATAMIENTO DE LA FIEBRE AFTOSA DE LAS MAMAS.— En el gran diario de Buenos Aires titulado *La Nación* y firmado por don Juan Carlos Saravia, que suponemos será un veterinario argentino, hemos leído el siguiente artículo que consideramos de interés para nuestros lectores y por eso lo reproducimos:

«Sabido es que si grave es la fiebre aftosa en sus distintas manifestaciones, más aún lo es en la forma de mamitis, es decir, la inflamación de la ubre, que generalmente se presenta en las vacas lecheras. Casi se puede asegurar que no hay tambo que, a consecuencia de la aftosa, no haya perdido, por haber quedado inútiles, algunos de sus mejores animales.

Los trabajos de los hombres de ciencia del mundo entero, por conseguir una vacuna que inmune o un suero que cure, no han tenido hasta hoy el resultado que tanto se anhela. El agente específico de esta enfermedad no ha podido ser aislado a pesar de ser segura su presencia en todas las lesiones dejadas por el mal, siendo evidente entonces que se trataba de un virus filtrable.

Luego, sin la ayuda de la bacteriología, los distintos y numerosos tratamientos son puramente sintomáticos, es decir, conducen todos a curar los efectos de la enfermedad en las lesiones que ella provoca en los diferentes órganos que ataca, boca, pie, mamas, etc.

Esta última localización de la aftosa es particularmente grave en las vacas lecheras, y los buenos resultados obtenidos en la práctica por un medicamento, el ioduro de potasio nos induce a recomendar su empleo en la forma que más abajo indicamos, seguros de que su aplicación podrá ser aprovechada con éxito por aquellos que se dedican a la hoy floreciente industria lechera.

La ubre de las vacas lecheras atacadas de fiebre aftosa se presenta aumentada en su volumen debido a la inflamación del órgano congestivo y muy sensible al tacto, a causa del estancamiento de la leche en los conductos galactóforos, la que sufre alteraciones debidas a la elevación de la temperatura del animal; es muy común que la terminación del proceso inflamatorio sea la pérdida por obstrucción total de una o más tetas.

Para la aplicación del tratamiento que aconsejamos se procede de la siguiente manera: Después de haber ordeñado a fondo el animal se le aplica en cada una de las cuatro tetas una inyección de la solución siguiente: yoduro de potasio, 5 gramos; agua destilada, 10 gramos. El tratamiento se repite durante cinco o seis días, pero generalmente después de la tercera o cuarta aplicación no es necesario continuar, pues el órgano atacado recupera su estado normal.

En efecto, el yoduro de potasio sobre los órganos glandulares inflamados es bien conocido y los trastornos que este medicamento puede ocasionar, tales como la intoxicación o diminución de la secreción láctea, son en este caso muy remotos, pues ellos pueden producirse únicamente cuando la administración del yoduro es continua y la dosis elevada. En nuestra práctica no hemos tenido oportunidad de señalar uno solo de esos inconvenientes y estamos seguros de haber evitado de finalizar en el matadero a muchas buenas lecheras que gracias al tratamiento que recomendamos han podido continuar en la explotación del tambo.»

Merece la pena de ensayarse este tratamiento en los casos en que esté indicado.

\*\*\*

**LOS COLORES DE ANILINA Y LAS AFECCIONES OCULARES.**—En el número del 15 de Septiembre último de la *Terapit der Gegenwart* ha publicado el profesor W. Löhlein un importísimo trabajo sobre el tratamiento de las afecciones oculares por medio de los colores de anilina, basado en diez años de experiencias en la clínica oftalmológica universitaria de Greifswald.

El siguiente cuadro, formado por L. Cheinisse con los datos que W. Löhlein da en su importante artículo, demuestra cuáles son las materias colorantes que obran sobre los diversos agentes patógenos de los ojos:

<i>Microbios</i>	<i>Materias colorantes de poder microbiano</i>
Pneumococos .....	Azoflavina, crisoidina, azul de metileno, rosa bengala, amarillo victoria.
Estafilococos.....	Verde brillante, violeta de genciana, verde al iodo, verde malaquita, violeta de metileno y violeta de metilo.
Bacilos de xerosis.....	Violeta Hoffman, verde malaquita, violeta de metileno, violeta de metilo 3 B., safranina y amarillo Victoria.
Diplobacilo Moraz-Asenfeld ...	Verde brillante, violeta de genciana, violeta Hoffman, verde malaquita, azul de metileno, violeta de metileno, safranina y azul de toluidina.
Estreptococos.....	Verde brillante, verde malaquita y amarillo Victoria.
Gonococos.....	Verde brillante, crisanilina, violeta Hoffman, verde al iodo, verde malaquita, azul de metileno, violeta de metileno, verde de metilo, violeta de metilo 3 B., safranina y verde ácido.

Aunque la clínica del profesor Löhlein es humana y aunque en Veterinaria son mucho menos frecuentes que en el hombre las afecciones microbianas de los ojos, creemos que pueden emplearse en ocasiones los colores de anilina indicados, según los casos y en consonancia con los resultados obtenidos por Löhlein, los cuales, por cierto, demuestran, en contra de la opinión general, que no son solamente los colores básicos de anilina los que tienen poder bactericida, puesto que los tres colorantes más activos contra los pneumococos encontrados por Löhlein pertenecen al grupo de los colorantes ácidos.

LA PASTA DE BISMUTO IODOFORMADA EN EL TRATAMIENTO DE LAS HERIDAS.—Con el nombre de «Bipp» se conoce en Inglaterra una pasta de bismuto iodoformada que se prepara con arreglo a esta fórmula:

Iodoformo.....	16 partes.
Subnitrato de bismuto.....	8 —
Aceite de vaselina.....	8 —

mezclando el iodoformo y el bismuto en un mortero y añadiendo el aceite para formar una pasta espesa, la cual se malaxa después sobre un mármol para hacerla perfectamente homogénea.

Como esta pasta venía empleándose con gran éxito por los cirujanos ingleses, el Ministerio de la Guerra de dicho país ordenó que lo ensayaran los veterinarios militares, de los cuales el capitán Peatt fué el que más lo empleó durante su permanencia en el ejército de Oriente, publicando después un interesante artículo en *The Veterinary Journal* (Mayo de 1919), dando cuenta de los resultados obtenidos e instrucciones para su empleo.

La herida que se va a tratar debe limpiarse antes cuidadosamente para quitar todos los cuerpos extraños, fragmentos de huesos o de tejidos enfermos, y después se raspará bien. El traumatismo y la piel circundante se taponan con petróleo y después se secan. Conviene renovar el taponamiento con gasa seca en el momento de aplicar la pasta, la cual no debe aplicarse de una manera durable hasta 24 horas después de la limpieza, cuando la hemorragia ha cesado.

Con un poco de gasa o simplemente con el dedo muy limpio, se frota el «Bipp» por todas las partes de la herida, teniendo cuidado de hacer penetrar el producto hasta las zonas más profundas. Si se trata de un traumatismo que supura poco, se puede cerrar la herida por taponamiento y hasta por sutura. Si la supuración es abundante debe hacerse un drenaje hasta que disminuya. Cuando se hace sutura, se deben recubrir los puntos con pasta, teniendo cuidado de que rebase un poco la línea. Debe emplearse siempre poca cantidad de «Bipp». Se tendrá puesta la cura de 5 a 14 días, según la naturaleza de la herida.

Peatt dice que la pasta de bismuto iodoformada es de resultados excelentes, sobre todo en la práctica militar, porque permite espaciar las curas. Nunca es irritante para las heridas y permite la curación por primera intención. Además parece dotada de un verdadero poder sedativo. Es, al mismo tiempo, el tratamiento más económico por la poca cantidad de producto que se emplea, y, según Peatt, es mejor que el líquido de Carrel, sobre todo porque no tiene las dificultades de aplicación de éste.

## REVISTA DE REVISTAS

### Física y Química biológicas

E. HERZFELD y R. KLINGER.—ESTRUCTURA ESPECÍFICA DE LAS ALBÚMINAS.—*Biochemicals Zeitschrift*, 1C, 204-218, 1919.

Se admite que los albuminoides son específicos, característicos de las especies vivas—y con frecuencia de los órganos—que los contienen, que su molécula química está formada por moléculas ácidas aminadas igualadas unas con otras en serie y que su especificidad se debe a la molécula misma, es decir, a la naturaleza y al orden de los eslabones así ensamblados. Partiendo de estos datos y del hecho de que las moléculas albuminoides se multiplican en las células vivas, y admitiendo que esta multiplicación se produce cuando el medio contiene, en condiciones convenientes, los eslabones que han de ponerse en obra, los autores intentan adivinar las fuerzas que intervienen para producir esta multiplicación, y esto les

lleva a formular una hipótesis sobre la estructura especial de las moléculas albuminoideas.

La única hipótesis simple que, en su opinión, puede dar cuenta de la multiplicación de las moléculas albuminoideas es la de que toda molécula se construye entera contra otra ya existente y en una posición tal que no diere de ella más que por una ligera traslación. Para esto cada molécula (molécula de amino-ácido) fija en su vecindad y en una posición semejante a la suya un eslabón parecido, tomado en el medio, y los eslabones libres así fijados se sueldan entre sí. Las fuerzas de corrosión que intervienen en esta operación de síntesis serían de la misma clase que las que fijan y orientan en la superficie de un cristal las moléculas de una solución semejante a las que ya están incluidas en el cristal: serían, para los autores, «valencias secundarias de los átomos».

Sea lo que fuere, el modo de formación propuesto obliga a admitir que todos los eslabones están al descubierto y que ninguno de ellos es envuelto por los otros en la molécula, que estén dispuestos en un plano, por ejemplo, o al menos en una hoja poco contorneada.

La soldadura entre sí de los eslabones que llegan en la célula al estado de iones de sales alcalinas podría deberse a la producción en la célula de  $\text{CO}_3^2$ , que, ligando los iones alcalinos deja los grupos  $\text{CO}_3^2\text{H}$  y  $\text{NH}_3^+$  de eslabones vecinos realizar entre sí la ligación de los péptidos.

Una molécula obtenida por síntesis podría formar otra nueva, y así se realizarían los apilamientos cuyo conjunto constituiría la partícula albuminoide. Ésta, teniendo pocos grupos superficiales ionizables, tendría poca tendencia a tomar el estado coloidal: adquiriría esta tendencia al fijar los productos de desintegración, que intervendrán en seguida como agentes de destrucción de la partícula, o sea de la molécula. Es decir, que, en la concepción de los autores, el modo de desintegración progresiva de la partícula albuminoide no es inverso al modo de construcción, que se haría de un golpe a partir de los eslabones amino-ácidos.

## Histología y Anatomía patológica

ED. RETTERER y S. VORONOFF.—DE LA PLACENTA DE LA CABRA.—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, LXXXIV, 296-299, sesión del 12 de Febrero de 1921.

Para estudiar la estructura de la placenta normal de la cabra, debida como se sabe a la reunión de la carúncula o placenta maternal y del cotiledón fetal, han tomado los autores como tipos las placentas de una cabra que estaba al principio del segundo tercio de la gestación (dos embriones, uno de seis y otro de si etc centímetros de longitud), fijando las piezas frescas en la mezcla formol-picro-acética.

Cada una de las placentas tenía el volumen de una avellana—había ciento—y su espesor era de unos dos milímetros próximamente. En los cortes, de siete micras de espesor, se veían las vellosidades coriales penetrar entre las divisiones de la carúncula, es decir, de la mucosa uterina, y sus extremidades llegar a una distancia 0mm. 07 de la túnica muscular. El cuerpo de vellosidades coriales está constituido por el tejido conjuntivo llamado mucoso, cuyos núcleos alargados u ovoides están rodeados por un ligero cordóncillo citoptómico granuloso, del cual parten prolongaciones ramificadas, anastomosadas con las de los elementos vecinos. En el retículo así formado, se encuentra un hialoplasma abundante, que da al tejido su aspecto transparente. La superficie de la vello osidad está revestida por una capa epitelial, de 36 a 40 micras de espesor, y compuesta de 4 filas de núcleos de 7 a 8 micras. Estos núcleos tienen un nucleoplasma muy granuloso y una membrana nuclear muy clara. Entre los núcleos se encuentra un citoplasma granuloso, de 2 a 3 micras, indiviso y que fija intensamente la hematoxilina. En una palabra, el revestimiento de la vellosidad fetal es un epitelio de citoplasma común y de numerosos núcleos. Núcleos y citoplasma están en plena evolución progresiva (mitosis). En cuanto a la carúncula o porción maternal de la placenta, se compone de una masa celular de caracteres bien diferentes: el citoplasma es también común, pero las granulaciones que contienen están ávidas de eosina. Los núcleos que en él se observan, unos tienen de 1 a 2 granos cromáticos en un nucleoplasma claro, de 7 a 8 micras.

con una membrana nuclear; otros son compactos y picnóticos y están sumergidos en un citoplasma claro, y todavía hay otros que están libres y simulan acúmulos cromáticos en degeneración. En ciertos puntos parece que las vellosidades coriales se continúan con el tejido maternal; pero, en su mayor extensión, están separadas por espacios llenos de detritus citoplasmáticos, de núcleos libres y de leucocitos. En ninguna parte han apreciado los autores, en la superficie de las divisiones de la carúncula o porción maternal de la placenta, la presencia de un revestimiento epitelial neto; los núcleos pictónicos, rodeados de un cuerpo celular y simulando células epiteliales en algunos sitios, no eran más que elementos en vías de regresión.

En resumen, hacia el tercio de la gestación los tejidos materno y fetal de la placenta se encuentran en fases evolutivas bien diferentes. El tejido fetal está en plena vegetación y sus células muestran todos los signos de la sobreactividad nutritiva. En cuanto a la placenta maternal su superficie no está ya tapizada más que de un epitelio defectuoso y las células subyacentes son asiento de modificaciones regresivas (vacuolas, núcleos picnóticos o libres), que indican todas el principio de la degeneración o una reabsorción parcial.

De estos estudios, y después de examinar otras opiniones, concluyen los autores que los elementos de la placenta maternal, debidos a la hiperplasia y a la hipertrofia de las células epiteliales, constituyen un complejo celular en el cual penetran las vellosidades coriales y que se reabsorbe a su contacto, formando un líquido que a veces es abundante y se parece a la leche.

**V. SCHITTING.**—INTERPRETACIÓN CLÍNICA DE LAS COMPROBACIONES HECHAS EN LAS PLAQUETAS SANGUÍNEAS.—*Deutsche Medizinische Wochenschrift*, XLVII, número 30, 28 de Junio de 1921.

Sabido es que Wright hace derivar las plaquetas de las células gigantes de la médula ósea y las mira como de naturaleza citoplasmática y leucocitaria, mientras que Schitting ve su origen en los glóbulos rojos y los considera como representantes de los restos nucleares de estos dílmios.

Hasta ahora los argumentos histológicos aportados en favor de estas teorías diametralmente opuestas no tenían nada de demostrativos. Fijando la sangre instantáneamente, gracias a un dispositivo especial, el autor ha visto en todos los puntos que las plaquetas se adhieren a los hematíes al modo de núcleos y ha comprobado que era constante la relación del número de glóbulos rojos con la de plaquetas, pruebas que el autor considera decisivas de la naturaleza eritrocitógena de las plaquetas. Por el mismo procedimiento ha podido demostrar la homología de las células fusiformes de la sangre de los animales de hematíes nucleados y de las plaquetas.

¿Qué argumentos proporcionan las comprobaciones clínicas a estas dos teorías? Es evidente que la teoría megacitógena tiene la ventaja de concordar fácilmente con los hechos, dado que es imposible saber exactamente el estado de las células gigantes medulares, mientras que el control preciso de los glóbulos rojos es muy fácil.

Estableciendo la curva de las plaquetas en el curso de diversas afecciones sanguíneas, el autor ha podido apreciar la concordancia que existe entre el número de glóbulos y el de plaquetas, siempre a condición de saber interpretar los hechos. El número de plaquetas, de una manera general, está más en correlación con la hematopoyesis que con el número de hematíes. Así, en las anemias simples, clínicas y experimentales, el número absoluto y relativo de plaquetas se encuentra aumentado en tanto que la hematopoyesis no repara la pérdida sanguínea; los leucocitos no sufren aumento superponible y al mismo tiempo las plaquetas adquieren un carácter nuclear más acentuado.

Cuanto más se eleva el número de hematíes jóvenes, en vía de envejecimiento, mayor será el número de plaquetas. Se comprueba su aumento absoluto y relativo en todas las anemias secundarias; por el contrario, en la anemia perniciosa, se encuentra, al lado de una disminu-

ción enorme de hematíes, valores absolutos bastante débiles para las plaquetas, lo que significa clínicamente: hematopoyesis aumentada, pero insuficiente, lo que cuadra bien con los datos histológicos. En las políglobulias funcionales son normales las plaquetas.

En la púrpura, sin embargo, la disminución marcada de las plaquetas contrasta con la hematopoyesis aparentemente normal. Para explicarla, se podría invocar una detención de la hematopoyesis, pero se trata más bien de una disminución de las plaquetas debidas a su aparamiento por procesos de orden periférico, trombocitólisis y trombosis, por ejemplo.

Estos hechos vendrían a asentar sólidamente, según el autor, la teoría criotrógena.

**R. STUDER.** — SOBRE LA NECRÓSIS DE LOS MÚSCULOS DEL ESQUELETO EN LA GLOSOPEDA. — *Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, LXIII, 253-277, Julio de 1921.

Durante las numerosas epizootias de glosopeda que se han estudiado en el mundo se fueron investigando minuciosamente las modificaciones anatopatológicas que se producen en esta enfermedad; pero parece ser que aun existen en ella algunas lesiones que hasta la fecha no han sido bien apreciadas, según se desprende del examen de la literatura sobre esta especialidad.

El autor, después de haber estudiado la naturaleza de las diferentes lesiones producidas en la glosopeda, describe ampliamente las que ha podido comprobar en la epizootia de 1919-1920, durante la cual apreció interesantes lesiones en el sistema esquelético-muscular de los bóvidos, algunos de los cuales pudo ver aun en vida de los animales, habiéndolos resumido todos en las siguientes conclusiones:

1.<sup>a</sup> Como enfermedad concómitante de la glosopeda presentase en algunos casos una necrosis parcial de la musculatura del esqueleto.

2.<sup>a</sup> Por lo general, la enfermedad sólo se manifiesta cuatro semanas después de la irrupción, en forma de tumefacciones de las partes musculares atacados, mientras que el estado general, a penas si es influido.

3.<sup>a</sup> La musculatura del muslo parece ser la más predisposta para esta enfermedad. Digno de atención es que a pesar de la intensa modificación de la misma no se aprecia cojera alguna.

4.<sup>a</sup> Etiológicamente se trata de lesiones musculares y vasculares primarias y tóxicas, que tienen como consecuencia, en primer término, una formación de trombos y un impedimento de la alimentación, y por otro lado, una extravasación y hemorragia de los tejidos.

Las consecuencias se manifiestan en la desaparición del tejido muscular y en la neofor-  
mación de tejido conectivo.

5.<sup>a</sup> Proponemos, para la práctica, que en vista de la naturaleza y de la extensión de la enfermedad, en casos en que los diferentes síntomas, sobre todo la tumefacción intensa existan ya que no se tarde en sacrificar a los animales, puesto que pocas veces se logra la curación de la enfermedad.

Además, los ensayos de tratamiento realizados dieron casi siempre resultados negativos mientras que la pérdida de carnes era cada vez mayor, y el autor dice que ignora si en los casos en que las lesiones musculares sean menos intensas que las observadas por él se logrará más fácilmente la curación.

## Anatomía y Teratología

**P. ROJAS.** — ANATOMÍA DE LA RAMA IZQUIERDA DEL SISTEMA DE CONDUCCIÓN DEL CORAZÓN EN EL BUEY. — *Reunión biológica de Buenos Aires*, sesión del 4 de Noviembre de 1921.

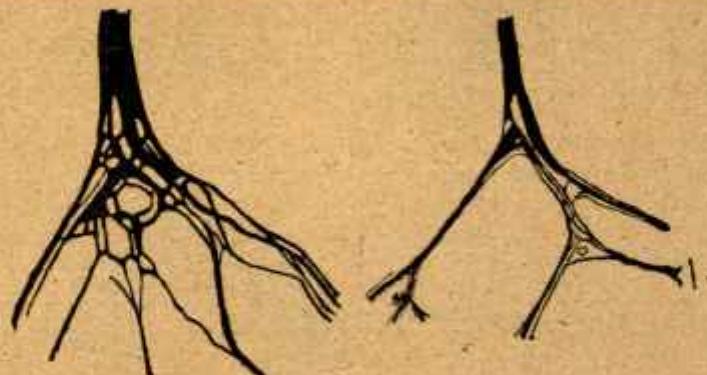
El sistema de conducción del corazón se ha estudiado primero por disección y más tarde inyectándole intersticialmente (Lhamon, Cohn, Trias, King, Asgard y Hall, etc.) Este último procedimiento da resultados más completos y más bellos.

El fascículo aurículo-ventricular está aislado del resto del tejido cardíaco por una inapreciable vaina conjuntivo elástica, lo que hace que las inyecciones coloreadas introducidas en un punto cualquiera de su trayecto se corran todo a lo largo de su recorrido y lo hagan así visible hasta en sus ramificaciones. La inyección se hace muy bien con una jeringuilla hipodérmica armada de una aguja fina, con la que se pica en un punto en que el fascículo o sus ramas sean visibles bajo el endocardio ventricular izquierdo. Se obtienen resultados más seguros inyectando una rama de ramificación, porque entonces la inyección llega por vía retrógrada a las ramas principales, mientras que si se pican éstas, como su tejido conjuntivo es menos laxo, impide a veces la marcha del colorante.

Se describe generalmente la rama izquierda como una cinta que desciende a lo largo de la pared intraventricular, desde el infundíbulo, y que después de un trayecto variable, se divide en tres ramas, dos laterales y una media.

Las investigaciones realizadas por el autor en 22 corazones de bueyes, le permiten establecer dos tipos anatómicos bastante netos en la extrema variación individual.

*Tipo fasciculado.*—En el tipo fasciculado las ramas de trifurcación se continúan indivi-



sas hasta su penetración en los pilares (ramas laterales) y hasta el cuarto inferior del tabique (rama media) y después se dividen en finas ramificaciones.

*Tipo reticulado.*—Es un número casi igual de casos, las ramas laterales tienen un trayecto semejante y simple; pero, al contrario, la rama media no existe, porque se divide desde su origen en una red de fibrillas entrecruzadas en todos los sentidos. Estos ramísculos se anastomosan entre sí o con las ramas secundarias laterales.

Entre estos dos tipos extremos hay variedades intermedias. Una de las más interesantes es aquella en que existen dos gruesas ramas centrales del tipo fasciculado. En otra variedad hay dos o tres ramas centrales de grueso calibre, casi rectas, y entre ellas una red de mallas simples; las ramas rectas parecen representar una bifurcación de la rama central de un tipo fasciculado un poco complicado.

### Fisiología e Higiene

**A. CESARE BRUNI.—SOBRE LA LLAMADA «GLÁNDULA INTERSTICIAL» DEL TESTÍCULO**

**DEL CABALLO.**—*Il Nuovo Ercolani*, XXVI, 237-246, 15 de Julio de 1921.

Las células intersticiales del testículo del caballo han sido objeto de numerosos estudios. Sobre todo, se quiere ver en su notable desarrollo en animales criptorquidos un apoyo a la hipótesis de que tienen una secreción interna que influye sobre el desarrollo de los caracteres sexuales somáticos y sobre las manifestaciones de la imaginación sexual (Bouin y Ancel, Whitehead).

De todas las investigaciones realizadas en estas células durante los diversos períodos de

la vida, las más importantes son la de Bouin y Ancel, quienes concluyeron que en el caballo aparecen sucesivamente tres glándulas intersticiales diferentes: la fetal, la del animal impúber y la definitiva. La fetal, desarrolladísima, incrustada en los espacios interlobulares, constaría de células gruesas ( $0,030-0,050$  mm.), con núcleo exocéntrico y citoplasma dividido en endoplasma denso y en exoplasma reticular, con gruesas vacuolas, trofoesponja y centriolos evidentes. La glándula del animal impúber estaría caracterizada por células santocromas (así llamadas por tener el citoplasma lleno de gotas de un especial lipocromo amarillo), provista de uno o más núcleos periféricos, aisladas o recogidas en pequeños grupos y distribuidas por el conectivo intertubular. La glándula definitiva llenaría todos los espacios intertubulares y constituiría cordones ricamente vascularizados de elementos bastante similares a los de la

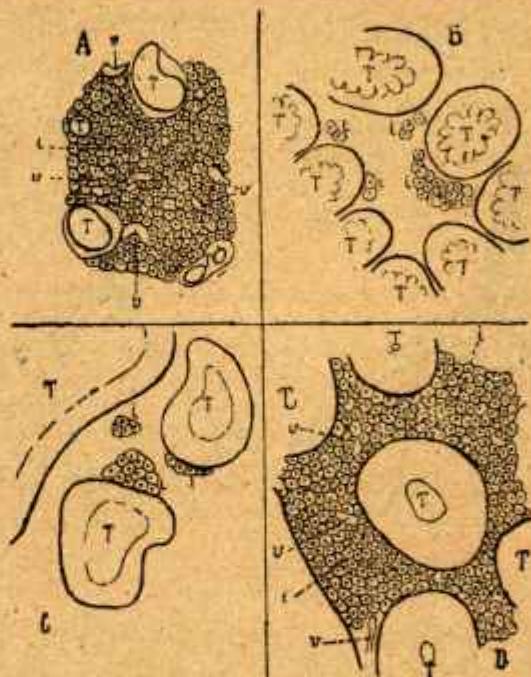


Fig. 1.—Esquemas para demostrar la cantidad relativa de las células intersticiales en el testículo de caballos de edad diversa. *A*, recién nacido; *B*, un año; *C*, dos años; *D*, cinco años. *T*, células intersticiales; *T*, conductos seminíferos; *U*, vasos sanguíneos; *V*, cámara clara Ridotti a  $\frac{1}{3}$  en la reproducción.

glándula fetal, conteniendo en el endoplasma centriolos y pigmento en el exoplasma productos de secreción.

El desarrollo de la glándula fetal sería tan considerable que el testículo de un feto de siete meses pesaría tres o cuatro veces más que el de un potro de cuatro meses y tanto como el de un potro de once meses. En opinión de Bouin y Ancel, las células de esta glándula fetal se formarían a expensas de elementos conectivos y de glóbulos blancos y desaparecerían por disolución gradual y por sección citoplasma y del núcleo; las células santocromas desaparecerían rápidamente entre los conductos seminíferos, en los cuales se establece la espermatogénesis por procesos necrobióticos, que recuerdan las degeneraciones hialina y granulosa, y también por división del plasma. Las células de la glándula definitiva se formarían *ex novo*, como las fetales, a expensas de células conectivas y de linfocitos, procedentes estos últimos de la disgregación de nódulos linfoides, que se forman en gran número, espe-

cialmente en las proximidades del mediastino, en los potros de diez y medio a once meses. Las particularidades de la formación de células intersticiales definitivas de los elementos linfoides fueron estudiadas, evidentemente bajo la guía de Bouin y Aucel, por Moresaux. En los animales viejos las células intersticiales sufrirían una regresión por acúmulo de pigmento y desaparecerían del exoplasma con los productos de secreción.

Es indudable que también en el hombre y en los demás animales se presenta el tejido intersticial de modo bastante diverso en el feto, en los seres antes de la pubertad; pero es opinión general, confirmada por las investigaciones recientes de Ishibashi, que no se trata de substituciones por elementos nuevos de los elementos preexistentes, que se destruyen en totalidad, si no que se trata de modificaciones morfológicas y cuantitativas de los mismos elementos en los diversos períodos del crecimiento somático. Cree el autor que con estas investigaciones se pueden llenar ciertas lagunas existentes en la serie de los estados estudiados por Bouin y Aucel en el caballo, porque, en su opinión, el comportamiento de las células intersticiales de dicho animal en los diversos estados difiere del de los otros animales más en la apariencia que en la substancia, según los resultados objetivos de sus observaciones.



Fig. 2.—Testículo de caballo recién nacido. Muestra, a pequeño aumento, las células intersticiales fetales conservadas alrededor de los conductos seminíferos (área oscura) y las células santomocromas en medio de los espacios intertubulares (área clara).—Fijación, formalina; secciones con el microtomo de congelación, hematoxilina-eosina; ob. 2; oc. 3; cámara clara.

las, pequeñas y grandes (hasta de 0,005 mm.) de licopromo. Poco tejido conectivo divide el espacio peritubular de las células intersticiales en cerdones y acúmulos en los cuales son bastante numerosos los capilares sanguíneos y arteriolas precapilares con estrato muscular bien manifiesto.

Siguiendo hacia la periferia, aumenta considerablemente el número de células llenas de licopromo; se encuentran también numerosas acumulaciones de diferentes volúmenes (hasta de 0,03 y más milímetros, formadas por gotas de licopromo libertadas por la disgregación del citoplasma que le contenía. Donde abundan estas acumulaciones, el tejido conectivo y los vasos son más abundantes, y los mismos acúmulos están rodeados de glóbulos blancos, algunos de los cuales contienen gotitas de licopromo, evidentemente fagocitadas (figura 3)\*.

#### CABALLO RECÉN NACIDO (fig. A; fig. 2 y fig. 3).

Solamente el 7,66 por 100 del parénquima testicular está representado en los conductos seminíferos. Ya a pequeños aumentos y en preparaciones no teñidas se puede comprobar la presencia de una gran cantidad de licopromo amarillo en medio de los espacios intertubulares. En las preparaciones coloradas se comprueba que los conductos seminíferos están circundados por una sutil adventicia conectiva; en el exterior de ésta existe una espesa capa de células intersticiales, cuyo diámetro medio es de 0,015 a 0,020 mm., con citoplasma homogéneo o, más frecuentemente, tenue y esponjoso, núcleo vesicular, ligeramente excentrico, con fino retículo de cromatina y uno o dos nucleolos. En las preparaciones hchas en formalina y cortados con el microtomo de congelación también el protoplasma de estas células esponjosas aparece homogéneo o ligeramente granuloso. Entre estos elementos hay distribuidos otros en los cuales el núcleo, colocado en la periferia del cuerpo celular, está retraído, es de forma alargada e irregular y tiene densificada la cromatina; el citoplasma contiene vacuolas y acumulos de granujitos de licopromo, es decir, que está lleno de esferu-

La investigación de las grasas (coloración con Sudan III y con sulfato de Nilblau en cortes hechos en el microtomo de congelación previa fijación en formol) y de los lipoides (método Ciaccio) demostró que todas las células intersticiales contenían una substancia grasa difusa, la cual, al menos en parte, estaba constituida por un lipoide; muchas contenían, además, gotas de grasa y de lipoides entre las vacuolas. El lipocromo dió, naturalmente, reacción positiva para las grasas y para los lipoides.

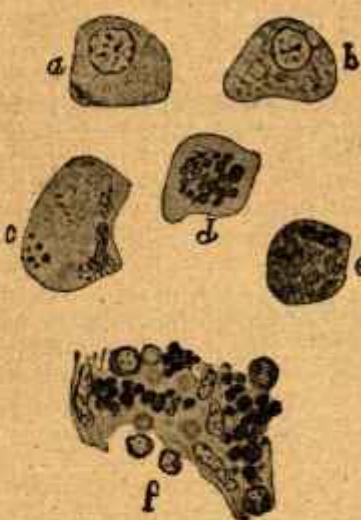


Fig. 3.—Testículo de caballo recién nacido, *a* y *b*, células intersticiales fetales con protoplasma homogéneo y esponjoso; *c*, *d* y *e*, células intersticiales fetales, que se transforman en células santocromas por la acumulación en ellas de gotas de un lipocromo; *f*, acúmulo de gotas de lipocromo libre, circundado por globulos blancos. Aparecen también células conectivas y globulos rojos. Fij., Maximow-Levi; safranina-traina; ob., imho. 1/10 Zeiss; oc. 3, cámara clara.

existe aun, si bien mucho menos abundante, el lipocromo, el cual solo excepcionalmente forma acumulaciones libres en el conectivo, reuniéndose por lo regular en forma de grupos de gotas, cercadas por una sutilísima envoltura de protoplasma que contiene uno o más núcleos apareados y arrugados (células santocromas). En las preparaciones coloreadas se observa, a grandes aumentos, que células intersticiales como citoplasma abundante, en las cuales es fácil poner de manifiesto el condroma filamentoso y el núcleo vexicular central; o solo ligeramente excéntrico, se encuentran exclusivamente encima de a sutilísima adventicia conectiva de los conductos seminíferos. Solamente si el espacio intertubular es muy sutil, puede estar completamente lleno de células intersticiales interpuestas entre algo de conectivo y capilares y precapilares discretamente numerosos; en los otros casos, la mayor parte del espacio intertubular está

POTRO DE UN AÑO (fig. 1 B; fig. 4).—Con el aumento experimentado por los conductos seminíferos, estos ocupan ahora el 27,54 por 100 del parénquima testicular. En las secciones no teñidas se comprueba que

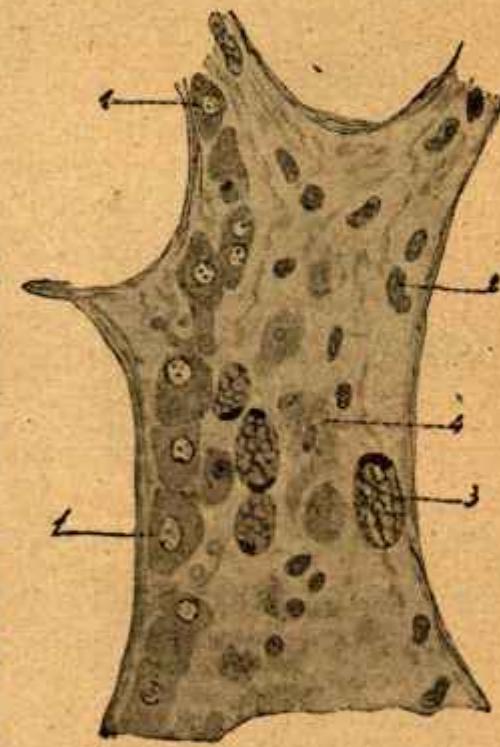


Fig. 4.—Un espacio intertubular del testículo de un potro de un año.—1, célula intersticial peritubular; 2, núcleos picnóticos distribuidos por la substancia que llena el espacio; 3, células santocromas; 4, restos de las células intersticiales fetales degeneradas. Fij. Maximow-Levi; color. Mann; ob. 8 Koristka; oc. 3, cámara clara.

a sutilísima adventicia conectiva de los conductos seminíferos. Solamente si el espacio intertubular es muy sutil, puede estar completamente lleno de células intersticiales interpuestas entre algo de conectivo y capilares y precapilares discretamente numerosos; en los otros casos, la mayor parte del espacio intertubular está

Es el VERDADERO ESPECÍFICO para el tratamiento EFICAZ



de las enfermedades de los cascos, *Grietos*, *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. Sustitución ventajosísimamente

al antihigiénico engrasado de los cascos.

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

## Biblioteca Pecuaria por SANTOS ARAN

*Obras indispensables para la explotación racional del ganado y de las aves.*

Eminentemente prácticas.—Sin tecnicismos.—Adaptadas a las diferentes normas pecuarias.—Profusamente ilustradas.—De gran aceptación en España y países americanos. *Ganado vacuno* (2.ª edición) 14 pesetas. *Ganado lanar y cabrío* (3.ª edición) 14 pesetas. *Ganado de cerda* (en prensa).—*Avicultura práctica* (2.ª edición) 12 id.—*El ganado y sus enfermedades* (2.ª edición), 14 id. *Mataderos, carnes y substancias alimenticias*, 14 id.—*Quesos y mantecas. Higienización de la leche. Productos derivados*, 12 id.—*Zootecnia: Explotación económica de animales*, 14 id.—*La crisis agrícola y el remedio cooperativo*, 6 id.—*El comprador de animales*, 5 id.

De venta en casa del autor, **Calle de San Millán, 5.—MADRID**

Los suscriptores de esta Revista disfrutarán de una rebaja del 20 por 100

## Vademecum del Inspector de

Higiene y Sanidad pecuarias  
POR

**Juan Monserrat**

5 pesetas en rústica y 6 pesetas encuadrado. A los suscriptores de esta Revista se les rebaja el 20 por 100.

Se trata de una obra muy útil y muy práctica. Pídase al autor: **Santa María de la Cabeza, 2, 1.º, Madrid.**

# Productos "VIAN"

## ICTUOL "VIAN"

Ovulos a base de Tiolina. Sustituyen con ventaja a todas las bujías conocidas. Es el mejor desinfectante vaginal. Facilita la expulsión de la placenta, cura el catarro vaginal y evita el aborto epizoótico.

## ACONITOL "VIAN"

Para combatir toda clase de enfermedades de carácter congestivo y febril, pulmonías, bronquitis, defrmas cerebrales, etcétera. No dejes de emplearlo.

## INYECTABLES "VIAN"

Tenemos en existencia todos los inyectables de uso corriente, y preparamos cuantas fórmulas nos sol citen los señores veterinarios.

Jeringuillas Luer, de 5, 10 y 20 sueltas y completas a pesetas 3, 4 4'75 y 5'75 6'75 y 8 respectivamente. Jeringuillas con armazón de metal de 5, 10 y 20 c. c. completas, a pesetas 15'20 y 26 respectivamente.

**Farmacia y Laboratorio EL SIGLO, Mendizábal, 25. Barcelona.**

Representante en Madrid: R. BALLESTER SOTO, Santa María, 18, pral.

*El Instituto veterinario de suero-vacunación.—Apartado 739, Barcelona—se complace en manifestar a los señores veterinarios que posee:*

### *Geringuillas con montura y estuche metálico*

<i>Capacidad</i>	<i>Precio</i>
De 20 c. c., a . . . . .	30'00 ptas.
> 10 > a . . . . .	25'00 >
> 5 > a . . . . .	20'00 >
> 2 > en 8 o 16 partes a . . . . .	15'00 >
> 1 > en 10 o 20 > a . . . . .	10'00 >
> 1 > en 8 o 16 partes a . . . . .	10'00 >

### *Agujas*

<i>Largas y gruesas cada una a . . . . .</i>	<i>1,25 ptas.</i>
<i>Cortas &gt; &gt; &gt; a . . . . .</i>	<i>0,75 &gt;</i>
<i>&gt; y finas &gt; &gt; a . . . . .</i>	<i>0,50 &gt;</i>

ocupado por una substancia difusa, poco coloreable y tenua, sembrada de núcleos, en su inmensa mayoría pycnóticos, encontrándose en el seno de dicha substancia condensaciones perinucleares, que por su forma y su tamaño recuerdan las células intersticiales del recién nacido. Las células santocromas, no muy numerosas, están espaciadas por esta substancia, que representa evidentemente un residuo de las células intersticiales todavía numerosísimas en el recién nacido. También parece evidente una infiltración de esta substancia por parte de los elementos linfoides.

Un examen más detenido de las células intersticiales que están encima de los conductos seminíferos, permite establecer que difieren de las inmediatamente peritubulares de los recién nacidos por un solo carácter: la falta en la mayoría de ellas de substancias grasas; solamente en poquissimas es vacuolar el protoplasma y el contenido de las vacuolas se coloreó débilmente en amarillo con el Sudan III, tanto en las secciones realizadas con el microtomo de congelación de pequeñas piezas en formalina como en las tratadas por el método de Ciaccio.

Es digno de advertir, por ser rara, que a veces se ha notado la presencia de carioquinesis. Aunque el autor ha realizado minuciosas investigaciones para ver si lo lograba, nunca ha podido comprobar vestigios de transformaciones de linfocitos o de células conectivas en células intersticiales.

POTRO DE DOS AÑOS (fig. 1 C).—En algunos conductos seminíferos está iniciada la espermatogénesis. Dichos conductos ocupan el 31,19 por 100 del parenquima testicular. La única diferencia respecto al ejemplar anterior consiste en la reaparición de acumulos de lipocromo libre, además de las células santocromas (como en el recién nacido), y en el hecho de que las células intersticiales peritubulares contienen esferulas y masas irregulares de substancia grasa, cuya parte periférica está constituida en su mayor parte por un lipoide.

CABALLO ADULTO DE CINCO AÑOS (fig. 1 D).—Los conductos seminíferos, en plena actividad espermatogénica, forman el 35,25 por 100 del parenquima testicular; la mayor parte de los espacios intertubulares está completamente ocupada por células intersticiales, muy ricas en protoplasma, bastante grandes (0,93 mm., por término medio), con condrioma fácilmente demostrable, granos finísimos de pigmento amarillo-oscuro, distribuidos o acumulados en el centro o núcleo vesicular central o ligeramente excéntrico. Estas células están dispuestas en cordones y en acumulos entremezclados con escaso tejido conectivo y con capilares estrechos y no muy numerosos. La parte central de algunos espacios intertubulares está ocupada por una substancia poco coloreable, finamente granulosa, en la cual se reconocen los residuos de núcleos más o menos alterados, vasos y elementos emigrantes. La investigación de los lipoides resulta negativa; la investigación de las grasas propiamente dichas es a veces interesante. Estas se encuentran: 1.º, en cierto número de células intersticiales, bajo forma de gotitas esféricas del tamaño de 0,001 a 0,003 mm., contenidas en vacuolas del citoplasma hacia la periferia del cuerpo celular, con tendencia a irse hacia los espacios intercelulares; 2.º, bajo forma de gotas esféricas o de gránulos irregulares del diámetro de 0,002 a 0,003 milímetros, en elementos emigrantes de núcleo polimorfo, que se encuentran entre las células intersticiales y en el conectivo interlobular; 3.º, dentro de leucocitos, contenidos en las venas intertubulares y más raramente también en las arterias; 4.º, en los conductos seminíferos en la base de las células de Sertoli o en la parte superficial de dichas células, entre los espermatitos en vía de transformación, con el aspecto de granos y gotitas mucho más finas que las de las células intersticiales y de los leucocitos.

COMPARACIONES Y REFLEXIONES.—Después de expuestos los datos anteriores, los compara el autor con los aportados por Bouin y Ansel, en los que encuentra una laguna entre el feto de siete meses y el potro de tres meses y medio, que se llena con el ejemplar de recién nacido estudiado por él. De sus estudios concluye que las células santocromas no son más que formas degenerativas de células intersticiales fetales. Dado que el volumen absoluto del testículo disminuye sensiblemente en los últimos meses de vida fetal y en los primeros de vida libre, mientras que al mismo tiempo decrece el volumen relativo de los espacios intersticiales.

les por el aumento progresivo del volumen de los conductos seminíferos, es innegable que se destruye una gran parte de células intersticiales fetales. Esta destrucción se produce por una alteración del metabolismo lipídico, después de la cual se acumula en el citoplasma un lipocromo especial. En muchos elementos el proceso es bastante lento, como ocurre en las células santocromas del caballo impáber, y en otros muchísimos elementos el proceso es rápido, como el caballo recién nacido. Las células santocromas también acaban de destruirse de esta manera, pero mucho más tarde: algunas todavía existen cuando la espermatogénesis se ha establecido en todo el testículo.

La «glándula del animal impáber», de Bouin y Aucel, no sería otra cosa que la manifestación de una forma especial de destrucción de la glándula fetal, y sólo de una parte, porque cierto número de células intersticiales fetales persisten sin duda alguna. Estas células persistentes son las peritubulares, que existen evidentemente en el caballo recién nacido y se encuentran también en el potro de tres meses y medio y en el de diez meses; hasta en el de un año las ha observado el autor, observando en este caso su activa proliferación, demostrada directamente por la presencia de la mitosis e indirectamente por la aparición de elementos con dos núcleos, la disposición en grupos y la existencia de células grandes y pequeñas entremezcladas.

Los acúmulos y las trabéculas de células linfoides y de nódulos linfáticos que, según Bouin y Aucel y Moreana, debían proporcionar el material para la formación de la glándula intersticial definitiva, son muy variables. El autor, por su parte, declara que nunca ha visto nada que se pueda interpretar como signo de la transformación de linfocitos o de células conectivas en elementos intersticiales; pero aunque existe dicho proceso cree que no debe concedérsele una significación especial, pues en su opinión se trataría de una neoproducción tardía de células intersticiales, idénticas a las fetales, y eso no autorizaría a considerar la glándula intersticial definitiva como algo morfológicamente diverso de la fetal. El autor concluye de esto que la glándula intersticial del caballo es una sola, que sufre, eso sí, mayores variaciones cuantitativas y funcionales en relación con el estado (fig. 1) que en los otros mamíferos, o, por lo menos, que estas variaciones son más evidentes.

De las modificaciones cuantitativas ya se ha hablado más atrás, y por lo que respecta a las variaciones funcionales cree el autor interesante sus observaciones sobre el comportamiento de las substancias grasas. Estas abundan en el período fetal, faltan después del nacimiento y reaparecen al establecerse la espermatogénesis, persistiendo cuando la espermatogénesis está en plena actividad, precisamente lo mismo que el autor ha observado en el hombre.

¿Existen otros productos de secreción, además de las grasas? Las vesículas descubiertas por Regaud no son más que lipoides, según resulta de los estudios posteriores del mismo Regaud y de Giaccio. Whitehead ha descrito gránulos específicos, que químicamente consideraba formados por un proteíno mezclada con substancias grasas; pero el comportamiento de estos granulos no revela nada que haga pensar en una actividad secretaria especial, y las preparaciones histológicas hechas de ellos parecen demostrar que se deben esencialmente a una alteración del condroma.

El autor cree de especial interés la existencia de leucocitos cargados de grasa entre los elementos intersticiales, en el conectivo interlobular y en los vasos del caballo adulto. Esto prueba que los leucocitos intervienen como medio de transporte de la grasa que se encuentra en las células intersticiales. Pero con la sola investigación histológica no es posible decidir si la grasa se produce o solamente se recoge en las células intersticiales, y en el segundo caso averiguar de dónde, debiendo tenerse presente a propósito de esto que existe en abundancia también en las células de Sertoli: no es, por lo tanto, fácil establecer de dónde procede, y hasta es posible que se acumule directamente en los leucocitos cuando circula por la sangre.

**EL TEJIDO INTERSTICIAL EN EL TESTÍCULO CRIPTÓRGUIDO.**—Tandler y Gross resumen los resultados de las numerosas investigaciones realizadas para estudiar el tejido intersticial en estos

testículos diciendo que el teste criptorquido es un órgano mal formado en la parte generativa y más o menos normal en la parte de secreción interna. Es opinión general que las células intersticiales abundan más en ellos, pero es preciso ver si esta mayor abundancia es absoluta o relativa.

Por lo que respecta al caballo, recuérdese que en este animal el criptorquidismo es muy frecuente (Neisen). Bouin y Ancel, en caballos adultos, encontraron dos tipos de testículo retenido, uno pequeño con los caracteres jóvenes de los conductos seminíferos y de la glándula intersticial (de células santocromas) y otro grueso con conductos que solamente contienen células de Sertoli y glándula intersticial definitiva normal. Whitehead, habiendo encontrado las células intersticiales de este último, células que si se hubiese castrado el testículo normal, habrían podido recobrar la función y la estructura normal.

Los caballos de uno y de dos años estudiados por el autor presentaban un testículo escrotal y otro retenido. En el testículo retenido del potro de dos años los conductos seminíferos

eran de tamaño normal, a pesar de una extensa degeneración de los elementos generativos, y el tejido intersticial, algo escaso, se comportaba como el del testículo escrotal; pero en el testículo retenido del caballo de un año los conductos seminíferos eran bastante más pequeños y retrasados en su desarrollo que en el normal y todo el espacio intersticial estaba ocupado por gruesas células intersticiales, la mayor parte de las cuales contenía gran cantidad de grasas y de lipoides, mientras que algunas tenían el protoplasma denso y homogéneo y un núcleo que se coloreaba difícilmente; no había células santocromas (fig. 5).

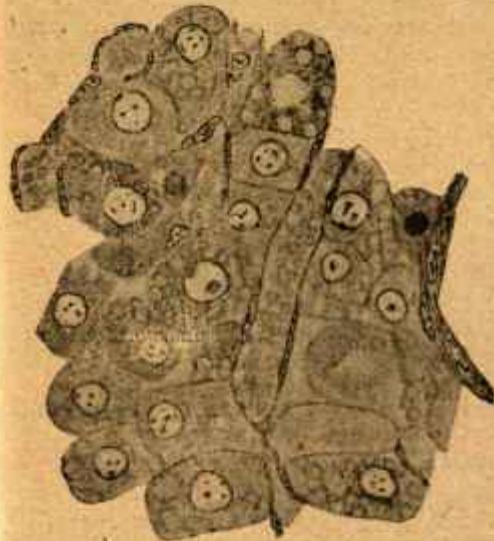


Fig. 5.—Testículo criptorquido de un año. Imagen de una sección de un espacio intertubular, que contiene una grandísima cantidad de gruesas células intersticiales, dentro de las cuales hay gotas y gránulos de lipoides. Entre las células intersticiales, capilares llenos de sangre. Método Ciaccio para la demostración de los lipoides; ob. imm. hom. 1/12 Zeiss, oc. 3, cámara clara.

Estos hechos son contrarios a la opinión de Whitehead y resultan interesantes, porque refiriéndose a ejemplares en los cuales no era completa la evolución de los cuerpos genitales, demuestran que en el testículo retenido en el cual los conductos seminíferos han alcanzado la misma amplitud que en el testículo normal, se presentan alteraciones solamente de los elementos germinales, y la glándula intersticial corresponde exactamente por su modo de presentarse a la del testículo normal

se presentan alteraciones solamente de los elementos germinales, y la glándula intersticial corresponde exactamente por su modo de presentarse a la del testículo normal, mientras en el testículo retenido en que los conductos seminíferos, por razones de compresión o por otras causas, están parcial o totalmente detenidos en su desarrollo, la glándula intersticial alcanza un grado de evolución mucho más avanzado que en el testículo normal. Esto coincide con lo observado en el hombre por Uffreduzzi y se explica fácilmente. La causa que retarda la transformación de la glándula intersticial fetal en la definitiva y obliga a una parte de ésta a destruirse debe buscarse con toda verosimilitud en la necesidad de dejar sitio a los conductos seminíferos, que van aumentando de volumen más rápidamente que el espacio en que está encerrado el parénquima testicular, si esta disparidad de crecimiento, muy evidente

en el caballo, no se realiza, porque los conductos están retardados en su desarrollo, el tejido intersticial puede evolucionar más rápidamente.

Biblioteca de Veterinaria

El mecanismo fatímo por el cual se establece esta correlación entre el desarrollo de los conductos seminíferos y el de la glándula intersticial es muy simple. El hecho de que en el testículo normal del caballo al final del primer año de vida una gran parte de los espacios intertubulares no contenga células intersticiales funcionando, sino sólo residuos de células intersticiales destruidas, demuestra que la destrucción de células intersticiales fetales no sólo precede al engrandecimiento de los conductos, iniciándose antes de nacer, sino que se realiza exuberantemente. Esta destrucción se debería a la influencia preventiva de un factor todavía ignorado, que el autor supone que sea una hormona producida por las células de Sertoli de los tubos seminíferos jóvenes. Este hecho, que es uno de tantos problemas de la correlación orgánica, merece un estudio detenido.

**Resumen.**—De sus observaciones y de la crítica de las observaciones de Bouin y Añel en el testículo normal del caballo, durante los varios períodos de la vida, concluye el autor que en líneas generales, las células intersticiales se comportan en dicho animal como en los demás mamíferos en que se han estudiado. Abundantísimas y muy activas en el período fetal se reducen enormemente de número y disminuyen de actividad en los animales impáteros para readquirir mayor desarrollo y actividad en la época en que se establece la espermogénesis. En el caballo es característica la imponente destrucción de las células intersticiales fetales e igualmente lo es el modo especial de producirse esta destrucción (acumulo de hipocromo en el citoplasma hasta llegar a destruirlo). Las células intersticiales numerosísimas del adulto derivan, en opinión del autor, de las fetales conservadas encima de los conductos de los animales impáteros en estado de funcionalidad reducida, lo mismo que en el hombre (Ishibashi).

El estudio del testículo retenido demuestra una evidente correlación (relación inversa) entre la amplitud de los conductos seminíferos y el desarrollo de las células intersticiales; se puede suponer que en el establecimiento de esta correlación interviene una hormona de las células de Sertoli, siempre conservadas en los testículos criptóquidos.

### Exterior y Zootecnia

**C. SANZ EGAÑA.**—*EL CONCURSO DE CABRAS DE LECHE EN VÉLEZ-MÁLAGA. La Industria Pecuaria*, XXII, 485-488, 1 de Noviembre de 1921.

El autor ha empleado en este Concurso la tabla de puntos para clasificar la cabra lechera aprobada por la sección caprícola de la «Deutschen Landwirtschafts-Cesellschaft» (Asociación Alemana de Agricultura), que publica Heine en *Praktische Ziegenzucht*, variando y adaptando los detalles para el caso de la cabra malagueña.

La tabla comprende los siguientes considerados y puntuación:

*I.—Caracteres específicos*

1. Pureza de raza .....  
2. Conformación general .....

*II.—Caracteres peculiares*

3. Piel, pelos .....  
4. Cabeza, cuello .....  
5. Pecho .....  
6. Vientre, caderas .....  
7. Miembros locomotores .....

*III.—Caracteres de la especialización*

8. Órganos sexuales .....  
9. Forma de ubres, pezón .....  
10. Vigor genital .....  
11. Cantidad de leche .....

TOTAL .....

		PUNTOS	
		CABRAS	MACHOS
	30	20	20
	30	30	30
	5	5	5
	5	5	5
	5	5	5
	5	5	5
	10	10	10
	*	*	*
		100	100

Con objeto de hacer más exacta la aplicación de esta tabla, conviene señalar cuáles son los caracteres óptimos que deben buscarse en una cabra de leche, los cuales agrupa el autor de la siguiente manera:

•**I. CARACTERES ESPECÍFICOS.**—1. Respecto al primer considerando nada tengo que advertir. La producción láctea es patrimonio de ciertas razas de cabras, cuya estima es conocida en el mercado; la pureza de esta raza será, pues, el primer valor a juzgar en una res de esta clase.

No cito la sanidad, porque se supone que toda cabra presentada a un Concurso o sometida a un juicio está sana; de lo contrario, debe rechazarse.

2. La conformación general, aun dentro de un mismo grupo étnico, tiene mucha importancia; y así se explica la diferencia de valor entre unos y otros animales, aun siendo de la misma raza.

En general, las cabras buenas lecheras serán angulosas, huesudas; admitimos en la perspectiva de una cabra tres triángulos, que son: mirando la cabra de costado, cuyos lados imaginarios están representados por la línea superior del dorso, por la inferior del vientre y pecho hasta unirse en la cabeza y la base en las caderas por una línea que une ambos lados; según esta proyección el cuerpo de la cabra tiene la forma de una cuña o embudo, figura que corresponde según los fisiólogos, a los animales de tipo digestivo; indudablemente la cabra para producir mucha leche necesita comer mucho y digerir bien.

El segundo triángulo se ve mirando la res desde arriba; no es tan perfecto como el anterior. El vértice se encuentra en la cruz; la base entre las salientes de las ancas, las líneas que unen estos tres puntos forman el triángulo del piano superior del cuerpo.

Todavía es más fácil de ver el tercer triángulo; está representado por la sección, que dejaría un corte transversal dado en el tronco de la res, pecho principalmente. Puede representarse hipotéticamente de esta forma: la base está formada por la pared inferior del tronco y el vértice se encuentra en la línea dorsal, los lados del triángulo están representados por los costados de la res. Esta figura permite que el tórax pueda albergar unos buenos pulmones a pesar de lo angosto del cuerpo en esta región.

Esta angulosidad es un buen signo de res lechera; principalmente el triángulo que forma su silueta es el signo de más estima en la cabra; no hay duda que la cabra alimentada con exceso pierde sus angulosidades y se redondea sin dejar de producir leche; pero esto no es económico ni conviene en una explotación de lechería.

Al hablar de la conformación del cuerpo no debe perderse de vista la longitud total del mismo; cuanto más largo sea el tronco será de más estima el animal; los cabreros piden que

las cabras tengan *espiga* larga y se aprecia mucho este signo morfológico.

II. CARÁCTERES PECULIARES.—Se refieren a los detalles que hemos de buscar en las reses durante su apreciación o selección y que forman lo que llaman los zootecnistas la vocación.

1. *Piel*.—La piel ha de ser fina; se fijará mucho la atención en las orejas, donde podrá observarse la riqueza de vasos sanguíneos; en las reses de capas claras llegan a ser transparentes.

La piel que cubre la mama será también fina y siempre con intensa hiperhemia; los cabreros dicen gráficamente «esta cabra es fría», cuando el riego sanguíneo no es abundante en la ubre.

Los pelos finos y lustrosos, bien sentados, son síntomas de salud y de buena nutrición.

En las chivas se aprecia como signo de buena res el que tengan «un gran pelo», es decir, que el pezoncillo esté rodeado de una gran zona depilada; cuanto mayor sea la extensión de esta zona depilada mayor será el desarrollo que en lo futuro adquiera la ubre.

2. *Cabeza*.—La cabeza será pequeña, cuello muy fino, algo convexo en sus tablas; cuello largo buen signo. El ojo será expresivo, la mirada tranquila. Los cuernos, mameñas, etc., no tienen ninguna importancia en la producción de la leche.

3. *Pecho*.—El pecho será amplio por su base, que obligue a tomar a las paletillas una fuerte inclinación; es decir, que caiga muy oblicua de arriba abajo y de dentro a fuera.

4. *Vientre y caderas*.—Estas cavidades serán amplias; las caderas tendrán un gran desarrollo y conviene advertir que la cabra buena lechera tiene siempre partos dobles, no son raros los triples; por lo tanto, debe haber cavidad suficiente para alojar y parir con facilidad los nuevos seres.

5. *Miembros locomotores*.—Hemos de fijar la atención principalmente en las extremidades posteriores. La cabra buena lechera está siempre planatada de atrás, que diríamos del caballo; la marcha, más acentuada con las ubres llenas, de la cabra lechera, es típica; camina abriendo mucho las patas y oscilando el cuerpo; las piernas serán planas por fuera y convexas por dentro, para permitir el alojamiento de una gran ubre (figura 1.1.).

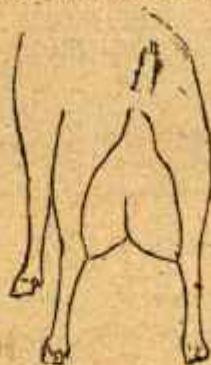


Fig. 1.1.

Los machos se evitarán el que tengan defectos en los aplomos de las extremidades posteriores, especialmente los llamados «zacajosos», porque engendra cabras defectuosas de esta región, que va en perjuicio del buen desarrollo de la ubre.

III. *Caracteres de la especialización*.—Se refieren a los signos que hemos de observar en los órganos reproductores del macho y secretores de la leche de la hembra.

1. *Órganos sexuales del macho*.—Los machos se elegirán aquellos que tengan más caracterizados los signos que acabamos de describir para las cabras; la feminidad, en cuanto a las formas externas del macho, es de mucho aprecio.

En el examen de los testes, se fijará si están bien conformados y suspendidos; su forma exterior no influye para nada como carácter lechero, pero sí para la función reproductora. Cuando los testes están en desigual nivel y queda el escroto o bolsa como partido, de forma que acentúe muy bien la separación de los dos órganos, dicen los cabreros que procrearán cabras con tetas palilleras, forma defectuosa y muy expuestas a golpes y desgarros; cuando los machos son «testimetidos», es decir, que no están los dos testículos en un mismo plano vertical procrearán cabras con ubres defectuosas.

En los chivos también se ha de buscar que tengan un «gran repelo» alrededor del pezón; otro carácter somático de gran importancia es la presencia del «hoyuelo» u «oído» en el pezón; consiste este signo, en que tengan un pliegue en la piel de la base del pezón que forma un hoyuelo.

2. *Forma de la ubre y colocación de los pezones*.—Respecto a la forma de la ubre y a la colocación de los pezones, hay una gran diversidad de juicios; cada cabrero y en cada región

prefieren una forma distinta, subordinada al fin de la explotación a que someten la cabra; en esta región la forma más aceptada, es la llamada «*etiembolsada*», es decir, de hubre recogida, procurando que lo que pierda en longitud la gane en anchura, para lo cual la ubre debe sobresalir mucho por detrás de las patas, en un tercio próximamente (fig. 2\*). Esto se llama vulgarmente «*meñarse en la ubre*».



Fig. 2,\*

pasan las venas abdominales al interior del pecho.

Respecto a la colocación del pezón también hay divergencias. Las formas más aceptadas,



Figura 3,\*.—Lote de cabras malagueñas, de D. Juan Valverde. Primer premio de la sección segunda.

son los divergentes hacia fuera y adelante, y los que están implantados perpendicularmente, llamados «*pezones de vaca*».

3. *Vigor genital.*—Esta prueba, como la siguiente, no se puede apreciar muchas veces en los Concursos. Los machos cabrios son animales ardientes y es la simbolización del sátiro: cuanto más reseñados tengan estos caracteres, tanto mejor para admitirlo como semental.

4. *Producción de leche.*—Para juzgar una cabra, se acepta como prueba definitiva la cantidad de leche producida por la res durante veinticuatro horas.

El juzgar esta prueba es causa de grandes errores, aunque parezca sencilla; sólo se comprenderá lo difícil que es juzgar de esta prueba, cuando se conocen las variaciones tan intensas que experimenta la secreción láctea durante todo el período del ordeño. Una res recién parida que produzca cuatro litros en las veinticuatro horas, no será mejor que otra res que a los seis meses de haber parido, sostenga una producción media de 2'500 litros en las mismas veinticuatro horas.

Para que sirva de norma se puede formar un estado de producción de leche de la cabra durante las veinticuatro horas, atendiendo a la fecha del parto, con objeto de que sirva de comparación cuando se vaya a juzgar cabras. Naturalmente, estas cifras sólo tendrán un carácter de generalidad, porque es difícil señalar números exactos, teniendo en cuenta, no solo las causas que influencia la producción lechera, sino también las dificultades que hay para averiguar la producción normal de una cabra, porque la mayoría, si digo la totalidad tam-



Figura 4.<sup>a</sup>—Lote de chivas presentadas fuera de Concurso.

co me equivoco, de los cabreros, no miden la leche que producen sus cabras y los que la venden a medida, faltan a la exactitud.

Teniendo presente estas circunstancias, las cifras que vamos a dar sólo tendrán un valor relativo, y siempre con referencia a la cabra malagueña. La cabra, en el primer trimestre después del parto, produce cuatro litros diarios de leche; en el segundo, tres; en el tercero, de dos a uno y medio; después de esta fecha, sostiene la producción con un litro diario. Entiéndanse estas cifras para las cabras que han parido en invierno, que si paren muy tarde, avanzada la primavera, o muy pronto, en el otoño, producen menos y durante menos tiempo».

Después de este estudio, publica el autor la relación de los lotes premiados en el Concurso—uno de los cuales es el representado en la figura 3—y eso ya no lo reproducimos por ser de menos interés para nuestros lectores.

#### Patología general

O. LUBARSCH.—PATOGÉNIA DE LA ICTERICIA.—*Berliner Klinische Wochenschrift*, LVIII, núm. 28, 11 de Julio de 1921.

Los trabajos de estos últimos años tienden a distinguir dos grupos de ictericias: las de origen hepático y las de origen extrahepático, que sería mejor llamar ictericias hepato-celulares e ictericias anhepato-celulares, puesto que el aparato retículo-endotelial a que se atribu-

ye la génesis de la ictericia hemolítica, prototipo de las icterias extra-hepáticas, existe en el hígado (células de Kupfer).

El autor opina que esta distinción no está establecida sobre bases sólidas y eso es lo que él se propone lograr con este trabajo.

La patogenia de las ictericias por éxtasis biliar aparece como simple a primera vista; pero, sin embargo, subsisten obscuridades. Se discute sobre el punto en que se realiza la reabsorción de la bilis. Para Eppinger, siempre tiene lugar al nivel de los capilares biliares a consecuencia de desgarraduras, opinión discutible. Las últimas experiencias de Rous y Mc Masser hacen más bien pensar que son las lesiones de la célula hepática misma las que condicionan el paso de la bilis a la sangre en los casos de éxtasis biliares. Las ictericias debidas a la éxtasis entrarían, pues, en la clase de las ictericias hepato-celulares.

Se conocen las razones que han conducido a separar de las otras ictericias la ictericia hemolítica (anhepato-celular); los recientes trabajos de Hijmans van den Bergh, basados en la investigación de la bilirrubinemia por medio de la diazo-reacción, de los que se desprende la noción de una bilirrubina de éxtasis y de una bilirrubina funcional, han contribuido también a legitimar la independencia de este grupo. Pero Lubarsch estima que se ha exagerado mucho atribuyendo un papel exclusivo al aparato retículo-endoacial en la génesis de este género de ictericias.

Estas células retículo-endoaciales, a las cuales se habría devuelto la función bilirrubinígena, se encuentran, en realidad, en la mayor parte de los órganos; son simplemente los macrófagos, caracterizados por su aptitud para incorporar las partículas de hierro, de grasa, de carmín, etc., y sería prematuro considerar que forman un sistema que tiene un papel definido en el metabolismo del hierro en particular. No existen apenas pruebas de que estas células forman la bilirrubina «funcional», que el hígado solamente estaría encargado de excretar. Se invoca la acción favorable de la esplenectomía en la ictericia hemolítica, la anemia perniciosa, la enfermedad de Banti y la cirrosis de Hanot y la cantidad mayor de bilirrubina que hay en la vena esplénica en el curso de la anemia perniciosa y de la intoxicación por la fenilhidrazina. Estos hechos indican simplemente que el bazo es capaz de fabricar bilirrubina, pero no demuestran que se forme en las células endoaciales. Se puede objetar que las metástasis del cáncer del hígado se tiñen en amarillo por la bilis, que no podría proceder más que de las células hepáticas neoplásicas. En cuanto a las experiencias de bloqueo del aparato retículo-endoacial, bloqueo que impediría la aparición anterior de una ictericia hemolítica de origen arsenical, son muy discutibles.

Por otra parte, no hay ningún paralelismo entre la abundancia de hierro microquímicamente denunciabile y la ictericia hemolítica como debería existir si el aparato retículo-endoacial participase en la bilirrubinogenia. Aun admitiéndolo, todavía no se ha dado la prueba de la intervención activa de la célula endoacial misma en el proceso. Hay que distinguir entre la hemoglobinosis, que lleva a la formación de hematoidina (bilirrubina) y la hematocitosis, que conduce a la formación de hemosiderina; ahora bien, precisamente los aspectos histológicos que se han invocado, contradicen la formación de bilirrubina por estas células.

Es cierto, sin embargo, que hay ictericias en las cuales la destrucción infecciosa o tóxica de los hematíes juega un papel importante y en que el bazo interviene mucho, al menos en la destrucción globular, pero aún no es posible dar actualmente una explicación de la ictericia. Parece, no obstante, muy verosímil que esta última no se pueda producir sin la participación de la célula hepática. La hipótesis de una lesión de los canalículos o de las células por los trombos biliares resultantes del espesamiento de una bilis pleciómica, merece ser tomada en consideración; la ictericia por hemolisis se aproximaría así a las ictericias mecánicas por éxtasis. Las ictericias hemoísticas puras serían, pues, muy raras; nada permite colocar entre ellas las ictericias de los pneumónicos y de los cardíacos, que algunos autores han atribuido a la reabsorción de los derrames sanguíneos locales en estos enfermos. En la ictericia de los recién nacidos, aunque la hemolisis desempeña un gran papel, se encuentran en el hígado los trombos biliares que indican una participación hepática.

J. DESCAZEAUX.—INYECCIONES DE NOVARENENOVENZOL EN EL CABALLO.—*Revue générale de Médecine Vétérinaire*, XXX, 185-200, 15 de Abril de 1921.

El autor ha ensayado con éxito las inyecciones intravenosas de novarenenobenzol Billon en el caballo, y en su opinión se trata de un método muy racional, que conviene mucho para el tratamiento de la linfangitis epizootica, pues al mismo tiempo que este medicamento estimula la fagocitosis, obra sobre el parásito específico aglutinándole y parece que modifica el tactismo de los glóbulos blancos permitiéndoles destruir dicho parásito, por acción inhibidora o por acción neutralizante o por los dos al mismo tiempo.

La dosis conveniente la deduce el autor de sus observaciones acerca de la acción que el novarenenobenzol tiene sobre los glóbulos blancos y también de los resultados terapéuticos obtenidos. Las dosis de tres o cuatro gramos inyectadas con siete días de intervalo no producen más que una hiperleucocitosis y una mononucleosis pasajeras, y los resultados terapéuticos son mediocres. Las dosis de seis a ocho gramos inyectadas en dos veces con un día de intervalo provocan una hiperleucocitosis y una mononucleosis acusadas que se mantienen durante siete a ocho días; pero las crisis nitritoideas que se provocan pueden ser graves. Las dosis fraccionadas de un gramo, cinco y de dos gramos inyectados todos los días a dos veces cada día, hasta que se llegue a una dosis total de seis a nueve gramos, provocan también una hiperleucocitosis y una mononucleosis durables, y los resultados terapéuticos son excelentes.

Por lo tanto, las dosis *activas y útiles* son las de seis a nueve gramos, a repetir después de un descanso de ocho días; y para evitar las crisis nitritoideas, no debe darse la dosis total en dos veces, si no que debe darse en dosis fraccionadas, es decir, que el enfermo recibirá gramo y medio o dos gramos diarios, del medicamento, según su susceptibilidad, hasta que se alcance la dosis eficaz de seis a nueve gramos, según la talla; se descansa ocho días, y después se practica otra serie de inyecciones hasta los seis a nueve gramos, y así sucesivamente hasta la curación o hasta que en total se hayan inyectado de 30 a 36 gramos, lo que es excepcional.

En el siguiente cuadro se expresan gráficamente tres ejemplos de tratamientos por el arsenobenzol:

Primer día	2.º día	3.º día	4.º día	Descanso de ocho días	13.º día	14.º día	15.º día	16.º día
1 gr. 5	1,5	1,5	1,5		1,5	1,5	1,5	1,5
2	2	2	2		2	2	2	2
2	2	2,5	2,5		2	2,5	2,5	2,5

Según el autor, en estas condiciones el empleo del novarenenobenzol no ofrece ningún inconveniente y el medicamento es eficaz.

A. HENRY.—SOBRE EL PODER ACARICIDA DE ALGUNAS SUSTANCIAS UTILIZADAS EN LA SARNA DE LOS ÉQUIDOS.—*Bulletin de la Société centrale de Médecine Vétérinaire*, LXXIV, 357-382, 30 de Septiembre de 1921.

El autor ha realizado numerosas experiencias para determinar el poder acaricida del azufre, del polisulfuro de potasio del anhídrido sulfuroso, del arsénico, del mercurio, del pe-

tróleo, del cresil, del aceite de cevadilla y de algunas otras substancias menos importantes, llegando a obtener de sus estudios las dos conclusiones prácticas siguientes:

1.º El anhídrido sulfuroso disuelto en el aceite, hasta la titulación del 2,5 por 100, es la preparación acaricida realmente eficaz.

2.º La emulsión acuosa de cresil al 1 ó al 2 por 100, empleada caliente o por lo menos tibia, constituye el desinfectante antiacariano más energético.

D. IMRIE.— ALGUNOS DE LOS USOS DEL FORMAL.— *The Veterinary Journal*, LXXVII, 289-293, Agosto de 1921.

El autor, que es catedrático de Cirugía en la Escuela de Veterinaria de Glasgow, viene empleando el formal desde hace bastante tiempo en diversas enfermedades, y ahora ha ampliado bastante su uso desde que adoptó el uso del tubo estomacal, porque esto permite administrar mayores dosis en un estado conveniente de dilución.

Para el uso interno, debe emplearse el formal muy diluido a fin de evitar su acción irritante. Este medicamento parece excitar ligeramente las secreciones gastro-intestinales, lo que se traduce por efectos laxantes; está indicado siempre que es preciso recurrir a un antiséptico interno; afecciones y enfermedades del tubo digestivo, toxiemia de origen intestinal.

Las dosis son de 8 a 28 gramos y pueden repetirse dos o tres veces por día. Pueden administrarse en brevaje las dosis pequeñas; para la administración intravenosa debe diluirse el formal en diez veces su peso de agua. Las dosis altas sólo pueden administrarse con el tubo estomacal. El formal se asocia frecuentemente a la sal, a la nuez vomica y al cloral. Acaso sus buenos resultados se deban a veces a alguna de estas substancias.

El autor, después de haber obtenido buenos efectos con grandes dosis de solución salada administradas con el tubo estomacal, tuvo la idea de asociar el formal a esta medicación; los resultados que obtuvo fueron tan satisfactorios que desde hace diez y seis meses es el tratamiento que casi exclusivamente emplea en los casos de cólicos.

De una manera general, el autor prescribe esta fórmula: Formal, 28 gramos; sal 240 gramos, y agua caliente, 18 litros.

La misma dosis se puede renovar dos o tres horas después si no ha sobrevenido la mejoría. También puede ser útil añadir aceite de lino y cloral.

Este método de tratamiento es al mismo tiempo un auxiliar del diagnóstico. La indigestión estomacal gaseosa no se le resiste; su curación es inmediata y permanente; se evita la desgarradura. Cuando el timpanismo es secundario a la retención y a la fermentación de los alimentos, la introducción del tubo produce una mejoría y es más fácil obrar sobre la lesión que ha provocado la detención del peristaltismo.

Este procedimiento evita la pnemonía por cuerpo extraño; permite una dosificación rigurosa del medicamento; evita la acción de los medicamentos irritantes y reduce al mínimo los peligros de ruptura del estómago o intestino. Otras razones hablan en favor de su adopción; con frecuencia comienza el animal a comer en cuanto desaparece el dolor, no hay riesgo de superpurgación. Desde el principio del tratamiento es muy reducido el número de casos que han terminado por una torsión. La medicación conviene para las yeguas preñadas; no tiene más que una contraindicación y son los cólicos espasmódicos.

En los casos de diarrea se pueden añadir de 4 a 8 gramos de formal al medicamento que se utilice. De una manera general, el autor prefiere administrarlo a dosis de 14 a 28 gramos en la solución salada.

Para combatir la diarrea de los jóvenes que maman, lo mejor es dar el formal a la madre una vez al día con el tubo estomacal, y al mismo tiempo incorporar este medicamento al salvado a la dosis de ocho gramos, dos veces cada día.

A estas indicaciones típicas, añade el autor la relación de algunos casos en que los resultados fueron favorables: auto-intoxicación gastro-intestinal y toxiemia consecutiva a una erupción cutánea pustulosa de naturaleza papérica.

También está indicado el formol en una afección innominada de las vacas que el autor viene observando desde hace mucho. Se trata de una afección que aparece a los doce días después de un parto normal. En este momento, la vaca no tiene apetito más que para los forrajes, la secreción láctea disminuye brusca y profundamente, el adelgazamiento es rápido y los excrementos son secos, moldeados y lisos. La temperatura es normal y el pulso se modifica poco, por lo menos al principio. Jamás se producen trastornos nerviosos. En el tratamiento de esta afección no le ha fracasado jamás al autor el formol en dos o tres dosis diárias de ocho gramos cada una.

C. SABUCEDO.—CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LAS CÁPSULAS SUPRARRENALES EN LA INTOXICACIÓN TETÁNICA.—*El Siglo Médico*, XLVII, 283-284, 17 de Abril 1920.

En la intoxicación tetánica, como en casi todas las intoxicaciones por venenos orgánicos, son las cápsulas suprarrenales de los órganos más profundamente afectados.

El autor ha realizado un estudio experimental del problema en el conejillo de Indias, que es animal sensible a la toxina tetánica, y el autor tiene estudiada en él con anterioridad la histología normal de las cápsulas suprarrenales. Varias series de conejillos fueron inyectadas con dosis mortales mínimas con objeto de producirles un téton de cinco a seis días de duración. Cuando el animal se encontraba próximo a la muerte, era sacrificado y se extraían rápidamente las cápsulas para evitar las alteraciones post-mortem. Emplió el autor como fijador la mezcla formol Müller, por la ventaja de producir una induración conveniente para los cortes en congelación y a la vez colorear la substancia cromafina.

Como colorantes empleó en unos cortes hematoxilina, seguida de Sudán III, y montaje en levulosa o glicerina; obteniéndose una coloración característica de los lípoides de la corteza; y para hacer una observación más precisa, coloreaba otros cortes con hematoxilina eosina, sin diferenciar en solución ácida la tinción nuclear para no oltear lo más mínimo la reacción cromafina.

Esta reacción tiene una importancia extraordinaria en el estudio de estos órganos, pues permite mediante el examen microscópico apreciar el estado de la función adrenalinógena de la glándula en estudio.

La reacción cromafina (reacción de Henle) no es más que la precipitación por reducción al estado de blóxido de cromo de las soluciones de híchromato en presencia de la adrenalina, pudiéndose realizar el mismo fenómeno en las sales de plata y osmio como recientemente ha demostrado T. y A. Ogata.

Valléndose de estos procedimientos ha observado el autor en la zona cortical de las cápsulas de los animales muertos de téton la misma riqueza en lípoides que en estado normal, observando únicamente que las gotitas de estos lípoides parecen algo mayores.

En la región medular (zona adrenalinógena) es donde se observan marcadas lesiones.

Las células cromafinas presentan alteraciones necróticas; en muchas aparece el núcleo en picnosis muy avanzadas; otras muestran distintos grados de cromatolisis; la substancia cromafina es siempre escasa, observándose zonas en las que falta por completo, siendo lo más frecuente ver diseminados en el protoplasma celular escasos granos pequeños de color ocre claro. Esto es signo indudable de la falta o escases de adrenalina en las glándulas productoras. ¿Es por defecto de producción o por exceso de consumo? El autor cree que es por ambas cosas a la vez, teniendo en cuenta de una parte las profundas alteraciones necróticas del parénquima adrenalinógeno y de otra el gran consumo de adrenalina que el exceso de trabajo muscular produce, según se deduce de las experiencias de Marañón.

Estas alteraciones de la función productora de adrenalina están acordes con los datos que el tratamiento de los tetánicos por esta substancia proporciona (Marañón y otros).

De este estudio experimental saca el autor las siguientes conclusiones:

1.<sup>a</sup> Las cápsulas suprarrenales sufren profundas alteraciones en la intoxicación tetánica.

2.<sup>a</sup> Estas alteraciones son de dos clases:

A.—Alteraciones necróticas de la región medular.

## B.—Disminución de la substancia cromafina.

3.<sup>a</sup> El tratamiento de los tetáticos con adrenalina, además del suero específico, está de acuerdo con los datos histopatológicos observados.

## Inspección bromatológica y Policía Sanitaria

**G. MEILLÉRE.**—RIGUROSA PRECISIÓN DE LA DOSIFICACIÓN DE LA MANTECA EN LA LECHE POR EL MÉTODO A. ADAM (MÉTODO DE LOS HOSPITALES DE PARÍS).—*El Monitor de la Farmacia y de la Terapéutica*, XXVII, 307-309, Octubre de 1921.

Varios tratados de análisis (Tratado de Villiers y Collin, Formulario de los Hospitales militares, Tratado de M. François) reproducen la aseveración de que la dosificación de la mantequilla en la leche por el método de Amand Adam es un procedimiento de evaluación menos exacto que el que consiste en agotar por el éter, después de la desecación, el coágulo procedente de la coagulación de la leche por el ácido acético (método llamado del Laboratorio municipal de París).

Nada, sin embargo, menos conforme con la realidad que este cliché erigido en dogma intangible por algunos espíritus mal avenidos con un método que, según Meillére, sólo ha tenido en contra suya la gran modestia del autor.

Adam tuvo, en efecto, la poca fortuna de presentar su excelente procedimiento como una simple modificación del método de Marchand.

La técnica del farmacéutico de Beaujou presenta con este último procedimiento un punto común, el empleo de una mezcla de alcohol y de éter, pero con la diferencia fundamental de que la reducción de valoración del alcohol produce el pase íntegro de la mantequilla a la capa etérea y suministra los elementos de una dosificación gravimétrica.

El procedimiento de Adam ha heredado hasta cierto punto el descrédito en que cayó el método Marchand, que solo era bueno para algunas leches y en cuyos resultados influían mucho en las más pequeñas variaciones las valoraciones reales del alcohol y del éter empleados.

Otra circunstancia debía impedir la difusión del procedimiento, y es la sensible obstinación que pone su autor en recomendarlo sobre todo como un método que puede suprimir el empleo de una balanza de precisión. Las manipulaciones que exige la evaluación volumétrica de la mantequilla por el procedimiento Adam, más el poco afortunado vestigio dejado por el método volumétrico de Marchand, hacen perder al procedimiento todo el beneficio de su original sencillez. Esta técnica exige, además, el empleo de un galactómetro, en el que se verifican mal las separaciones. En resumen, el método Adam no debe ser más que un método gravimétrico de dosificación de la mantequilla, y sus resultados son tan excelentes, que, por ejemplo, está inscrito en Francia en los contratos de suministro de leche a la Beneficencia pública, con asentimiento de los contratistas, reconociendo ambas partes interesadas que el método reúne completa seguridad.

Recordemos aquí las precauciones que deben tomarse para obtener del procedimiento Adam el maximum de precisión. El autor emplea una ampolla que tiene un estrechamiento precisamente en la línea de graduación de 25 c. c. (volumen medio en seco a 15.<sup>0</sup>). El autor no emplea una segunda línea de graduación, prefiriendo medir el líquido de Adam por medio de una probeta de 50 c. c.

Se comienza por homogeneizar cuidadosamente la leche si se trata de una muestra en el seno de la cual ha podido tener tiempo de subir la nata, como ocurre generalmente con las leches para ensayar, conviniendo enfriar la leche en una corriente de agua muy fría o por medio de un poco de hielo, pasándola repetidas veces por una tela metálica muy fina, disolviendo los trozos de nata sobre la misma tela por medio de un tubo de ensayo. Esta división de la crema y de la reincorporación de la mantequilla se operan tanto más fácilmente cuanto más baja sea la temperatura de la leche, circunstancia que evita el batido de la nata.

La leche homogeneizada puesta a 15° se agita sin incorporarla burbujas de aire y se toma la densidad con un graduador de Delcan-Collot de 10 c. c., previamente equilibrado en el aire con una tara constituida por una caja (o un pequeño frasco), que tendrá como lastre arena o polvo de estuco. La pérdida de peso del dispositivo por inmersión en la leche da directamente la densidad con la cuarta decimal (para una pesada al milígramo).

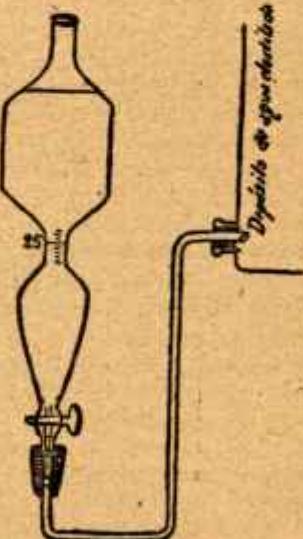
Se toman de esta leche homogeneizada, por simple aspiración, 16 o 25 c. c. de leche, según que el aparato de que se disponga tenga una u otra graduación. Se añaden en seguida 20 o 50 c. c. de líquido amoniaco Adam (1) (22 c. c. y 55 c. c. en el procedimiento primitivo), después se agita y se mezcla cuidadosamente por vueltas repetidas teniendo cerrado el aparato. Poniendo en seguida la punta del aparato en el aire, se separa la leche que queda en el tubo por una rápida apertura de la llave, gracias a la presión dada por el vapor de éter. El aparato se pone en seguida en una probeta de 25 c. c. sobre el borde superior de la cual descansa la parte transvasada del matraz superior.

En este caso se produce una ligera modificación en el procedimiento original, útil sobre todo en invierno o con las leches mal conservadas, modificación que consiste en hacer el ensayo en un baño de agua templado a unos 40 C. para apresurar la separación de las dos capas. Basta para esto llenar la probeta de agua a la temperatura deseada antes de colocar el galactotímetro. En estas condiciones, la separación precisa escasamente veinte minutos aún para las leches esterilizadas en que la coagulación parcial de los proteídos produce alguna dificultad.

Se procede en seguida a la separación de la capa opalescente inferior que contiene los elementos del lactoplasma, es decir, todos los constitutivos de la leche menos la manteca.

Para esto, se pone el aparato en un soporte cualquiera o simplemente se sostiene con la mano, dejando pasar, *lo más lentamente posible* la capa inferior del ensayo, teniendo cuidado de no evacuar de este modo más que las porciones claras del líquido y conservando en el aparato, para más seguridad, el último centímetro cúbico del líquido, a veces un poco turbio o emulsionado. Deberá bastar, en este momento, decantar la parte superior, es decir, la capa etereobutirosa y enjuagar dos veces el aparato con 5 c. c. de éter, decantando siempre del mismo modo. Pero es muy difícil no arrastrar de este modo alguna parte del líquido lacto-plástico adherido a las paredes del aparato, con lo que en seguida se ensucia la manteca.

Adam recomendaba lavar las paredes del tubo vertiendo con precaución en éste, por medio de un chorrito de agua con una pipeta, o de una probeta, unos 10 c. c. de agua, dirigidos en lo posible hacia las paredes para no emulsionar las dos capas líquidas en su zona de contacto, lo que haría imposible toda separación ulterior. El autor aconseja a los que han conservado este sistema de loción con agua, hagan entrar esta última por la llave, empleando un tubo de caucho que contendrá una cantidad cualquiera de agua, tal como la que contiene la llave de un frasco para agua, o la punta de una pipeta llena de agua de beber o un sifón cualquiera. Se deja correr un poco de agua por el tubo de caucho antes de introducirle la punta de la llave del galactotímetro; destapado este último se abre en seguida la llave para permitir al agua penetrar en el aparato por el juego de los vasos comunicantes. Cualquiera que sea además el me-



(1) Líquido Adam: alcohol de 90°, 833 c. c.; amoniaco puro, 30, c. c.; complétese 1.000 c. c. con agua, añadiendo en seguida 1.100 c. c. de éter oficial.

dio de admisión del agua de loción, se asegura la limpieza de las paredes inclinando casi horizontalmente el aparato cerrado y habiéndole sufrir en esta posición una rotación que pue-  
de efectuarse de este modo sin emulsionar las dos capas, accidente que seguramente se produciría si se procediese a cualquiera otro medio de agitación. Cualquiera que sea el pro-  
cedimiento empleado, el agua de loción se retira lentamente para dejar escurrir las paredes. La capa etérea se vacía en seguida por el orificio superior del galactotímetro, permitiendo dos enjuagues sucesivos con 5 c. c. de éter, que permiten quitar todo indicio de la capa ceterobutirosa.

El autor ha sustituido hace bastante tiempo el lavado en su forma primitiva, o con la modificación antes indicada, por una manipulación que considera más sencilla y que consiste en la adición al ensayo de 10 c. c. éter ligero de petróleo ( $D = 0,650$ ) y de tres gotitas de tintura cochinchilla, inmediatamente después de la separación de la mayor parte de la capa opalescente. Se agita con cuidado, dejando después producirse la separación, para lo que se precisa algunos minutos. Esta adición de éter ligero de petróleo produce la formación de una capa líquida inferior de color rosado que se separa de un modo muy marcado y que es fácil de separar. Esta separación es siempre más fácil de conseguir que la que se produce lavando con agua, sobre todo si se parte de un ensayo calentado a unos  $40^{\circ}$ . En estas condiciones puede terminarse todo en media hora, y si se dispone de una cápsula tardía de capacidad suficiente, la evaporación del éter puede verificarse rápidamente llegado el caso, para que esta última operación no dure más de media hora. Es siempre, sin embargo, mejor cuando nada obliga especialmente al operador a abandonar en la evaporación espontánea la volatilización del éter, poniendo en seguida la cápsula en un baño de agua hirviendo. Se producirá la evaporación rápida de las últimas gotitas de agua contenidas en el ensayo proyectando en éste algunas gotas de alcohol concentrado que circulan por el fondo de la cápsula metálica. Se empleará preferentemente para este uso una cápsula metálica de platino o de níquel. Se comprobará frecuentemente el peso de la cápsula si ésta es de níquel.

Se recordará igualmente que las decantaciones se facilitan grandemente conservando en un estado de rigurosa limpieza las paredes internas del galactotímetro. Esta condición es esencial.

En resumen, la dosificación gravimétrica de la manteca por el método Adam (original o modificado) puede resumir la comparación con los métodos más rigurosos de evaluación de la manteca en la leche. Presenta sobre estos últimos, como ventaja inapreciable, lo rápido de su ejecución, lo poco importante de su instalación y la posibilidad de efectuarse hasta sin dispositivo especial. Basta, en efecto, medir la leche con una pipeta graduada en seco, poniéndola en un matraz cualquiera de decantación; se enjuaga la pipeta dos veces con el mismo volumen de líquido de Adam, reuniendo todo en el mismo matraz con llave, y se procede a la separación de la forma indicada anteriormente.

La evaporación de una parte aliquota del líquido correspondiente a los elementos de lacto-plasma, en una cápsula de fondo plano de siete centímetros de diámetro, permite obtener directamente el extracto privado de grasa, es decir, el elemento más importante de apreciación sobre todo desde el punto de vista de las sospechas de incorporación de agua. Se dedicará a este ensayo una proporción del líquido opalescente correspondiente a 5 c. c. de leche (10 como máximo), teniendo cuidado de que por desecación no alcance una temperatura superior a  $60^{\circ}$ . El extracto total podrá determinarse lo mismo con 5 c. c. de leche y en iguales condiciones, es decir, después de permanecer veinticuatro horas en una estufa a unos  $60^{\circ}$ .

El empleo del método, más las ventajas apuntadas anteriormente en su activo, hace de él a veces un elemento precioso de diagnóstico analítico cualitativo. Así es como una opalescencia más marcada de la capa inferior del ensayo señala una coagulación prolongada de la leche a más de  $100^{\circ}$ , o una conservación de la muestra por medio del formol o del sublimado. Todas estas son circunstancias útiles de consignarse en el boletín de análisis.

D. H. UDALL.—DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES DEL APARATO DIGESTIVO DE LAS VACAS.—*The North American Veterinarian*, en *Revue générale de Médecine Vétérinaire*, XXX, 659-661.

El profesor D. H. Udall, de la Escuela de Veterinaria del Estado de Nueva-York, se propone comparar entre sí algunas afecciones de las vacas, frecuentes, pero difíciles de diferenciar. Ha tomado los elementos de su estudio de la observación atenta de 200 casos de indigestión primitiva y de 50 casos de pericarditis traumática. Estudia desde luego dos enfermedades fácilmente confundidas: la peritonitis aguda difusa y la indigestión primitiva aguda.

La peritonitis aguda difusa puede ser consecutiva a la perforación de la rededilla (*peritonitis traumática*), a la infección del útero (*peritonitis puerperal*) o a infecciones sépticas, como la tuberculosis o la necrobacilosis.

La indigestión primitiva es la enfermedad del aparato digestivo más frecuente en las vacas. Es una atonía de los cuatro estómagos consecutiva a una sobre carga de la panza o de la rededilla por alimentos o por substancias indigestas. Según las circunstancias, de esto resulta una sobre carga de la panza, timpanismo o catarro del intestino. La acumulación suele ser considerable en el librillo y en el cuajar. Las formas simples, en las cuales son fáciles el diagnóstico y el tratamiento, los descubrió el autor en la exposición.

La afección es prácticamente desconocida en las vacas que pastan. Entre los meses de Mayo y de Septiembre debe formularse con reserva el diagnóstico de indigestión primitiva grave.

La peritonitis aguda empieza siempre bruscamente. La secreción láctea y el apetito cesan de repente, con frecuencia en un período de doce horas. Cuando la indigestión se desarrolla tan rápidamente es fácil descubrir la sobrealimentación accidental que le ha provocado y el propietario reconoce la causa y la verdadera naturaleza de la enfermedad. Cuando un caso dudoso lleva varios días de duración y los laxantes no han producido ningún efecto se debe pensar en la peritonitis traumática.

El alimento consumido y la manera como se obtuvo son frecuentemente los elementos esenciales de un diagnóstico cierto. Las formas más graves de indigestión son las que resultan de la ingestión de una gran cantidad de grano y de la ingestión de alimentos sucios, calentados, helados o enmohecidos. La gestación avanzada, el parto reciente y la fatiga ejercen una influencia predisponente. La alimentación excesiva, pero de buena calidad y bien reglamentada, de las vacas preparadas para los concursos, raramente es origen de una indigestión grave.

En los casos moderados de indigestión, los animales están abatidos, emiten un quejido a la inspiración y no se acuestan. Dejándolos solos se une pronto otra vez con los animales del rebaño. Los signos de cólicos son especialmente muy manifiestos cuando existe timpanismo y cuando los animales han comido un alimento sucio que provoca catarro intestinal. Estas manifestaciones se observan también si existe una invaginación, pero el diagnóstico se puede asegurar por la exploración rectal.

En la peritonitis, el enfermo prefiere estar acostado; conducido con el rebaño, tiene tendencia a quedarse detrás. El dolor se manifiesta por un quejido a la inspiración, por la rigidez del cuerpo y por una marcha vacilante. No existen los cólicos violentos de la inflamación del intestino. El tamaño y la forma del cuerpo extraño que determina la peritonitis modificando la actitud del paciente; los cuerpos extraños más dolorosos son los que se ponen en contacto con el peritoneo parietal. Un temblor marcado por detrás de la espalda sugiere la idea de peritonitis. Las mucosas, y especialmente la conjuntiva, están inyectadas.

La piel no presenta ninguna modificación, ni en una forma ni en otra; el hocico puede estar húmedo hasta el fin, aunque la indigestión sea frecuentemente seca.

La temperatura y, de una manera más general, el estado febril, no proporcionan elementos de diferenciación. Lo mismo ocurre con los caracteres del pulso. En la peritonitis, la respiración es muy irregular; el número de movimientos varía entre 20 y 50 en una misma jornada. La respiración es, sobre todo, costal y penosa.

En las dos afecciones se manifiestan una anorexia completa y la suspensión de la rumia. El examen de los reservorios digestivos da elementos útiles de diferenciación. Si la sobrecarga ha sido suficiente para provocar síntomas generales graves, puede provocar una disminución de volumen del vientre. Si el contenido es fermentescible, la timpanitis es el primer signo; si es seco, la hendidura rectal revela la éxtasis alimenticia. Cuando existe la éxtasis en el lóbulo, la percusión denuncia sensibilidad del lado derecho, al nivel de este órgano y también a veces a la altura del intestino delgado. Cuando la sobrecarga es extrema en el cuajar se puede observar una tendencia a la paraplegia secundaria, a la encefalitis y a la enteritis; el vómito es un signo precoz de esta forma.

El timpanismo es un signo de peritonitis; en las dos afecciones citadas, los síntomas observados son una consecuencia de la parálisis de los elementos musculares de la pared de los estómagos y de los intestinos. El dolor provocado por la percusión es siempre mayor en la peritonitis que en la indigestión. El examen rectal puede ser un medio indirecto de provocar reacciones dolorosas.

Que se trate de peritonitis o de indigestión, los excrementos son escasos y de color oscuro; no es raro que desaparezcan por completo. En la peritonitis, la administración de una purga produce la evacuación de materias poco abundantes, acuosas, a veces fétidas y rica en moco.

Los signos característicos de la peritonitis se resumen así: aparición en una estación en que la indigestión es rara; imposibilidad de establecer un error de régimen; anorexia, debilidad, baja de estado persistente después de una purgación seguida de evacuaciones raras, acuosas y ricas en moco; timpanismo; dolor a la percusión; actitud del paciente; congestión de las mucosas.

Cuando se trata de indigestión, lo primero que hay que hacer es la parexia de la panza y del intestino y evacuar el contenido del tubo digestivo. Como laxantes, Udal recomienda el sulfato de magnesia, el aceite de lino o de algodón o la vaselina líquida con algunas gotas de aceite de crotor. Se utiliza mucho la mezcla de cloruro de bario y de emético (dos gramos de cada uno en dos litros de agua), cada seis horas. El masaje de la panza puede despertar por sí solo las contracciones. Los antisépticos intestinales y las substancias que impiden las fermentaciones son muy útiles: formol, creolina, trementina. Los estimulantes tienen su indicación: ácido clorhídrico, estricnina, carbonato de amoniaco y tintura de amoniaco aromatizada.

Cuando la éxtasis es extrema, estos medios son insuficientes. Hay que diluir la masa de la panza con una gran cantidad de agua caliente introducida con la sonda por la boca o directamente con un trócar. El timpanismo exige la punción.

**A. HÜRLIMANN.**—OSTEOMALACIA EN EL GANADO VACUNO DE LOS ALREDEDORES DE LUINO.—*Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, LXIII, 108-111, Marzo de 1921.

Desde hace algún tiempo, pero preferentemente desde la aparición de la glosopeda, en los alrededores de Luino se ha producido una osteomalacia muy grave y de tal intensidad que ha producido más pérdidas que la misma glosopeda. El autor atribuye su aparición a la sequía anormal que hubo en 1919, que privó a los animales de algunos alimentos intensivos y modificó grandemente la composición química de las aguas de bebida. Todos los bóvidos, terneras, vacas preñadas y vacías, etc., pagaron su tributo a la enfermedad. Los animales bien alimentados y aquellos en que se acudió a tiempo a modificar la ración, la resistieron en parte, pues hasta en ellos se manifestó por pica, cojeras y adelgazamientos. También se observó hematuria en algunos enfermos.

La pica no era un síntoma constante, pero si había muchos animales que ingerían madera, pedacitos de hierro, tierra, etc., lo cual ocasionaba muchas indigestiones por cuerpos extraños. Los enfermos tenían una marcha penosa y se acostaban con trabajo; una vez acostados, parecían sufrir y se quejaban.

El esternón estaba sensible. En las articulaciones no se observaron anomalías; pero, en cambio, hubo muchas fracturas de los miembros, que se producían fácilmente, pues bastaba para ello en ocasiones un resbalón, una pequeña carrera o un viaje algo largo. También el parto produjo en ocasiones la fractura de la pelvis. Los ligamentos ciáticos se relajaban de tal suerte después de la cubrición, que las vacas no podían apenas moverse y estaban echadas durante mucho tiempo.

Las cojeras eran frecuentes y las mejoras excepcionales; pero, sin embargo, se quitaban cuando mejoraba el estado general. En las vacas preñadas estas cojeras eran más graves, presentaban una marcada debilidad del tercio posterior y acababan por echarse y permanecer así, unas veces por debilidad y otras por fracturas consecutivas de la pelvis, produciéndose éstas raras veces en el suelo pélvano y casi siempre en la parte de la articulación coxofemoral, sobre todo del lado derecho.

A toda vaca preñada que permanecía echada durante cinco días la consideraba el autor como incurable. No era posible llegar en ningún caso a una mejoría, y aun así se obtenía al cabo de algunos meses, más cuando se lograba modificar el estado general por la administración de alimentos concentrados.

Al principio creyó el autor que se podría obtener mejoría con la administración de fosfato y de carbonato de cal solamente; pero pronto pudo convencerse de que estos agentes no tienen ninguna acción, si no se adicionan a ellos sal marina y tónicos amargos y aromáticos. La medicación que últimamente administraba a diario fué la siguiente:

Harinas de habas de San Ignacio.....	50 centigramos.
Polvo de genciana.....	2 gramos.
Polvo de cilamo aromático.....	2 gramos.
Fosfato de cal.....	5 grs. 1 ctg.
Carbonato de cal.....	5 grs. 1 cts.
Un puñado de sal común.	

En los casos en que había complicación de hematuria, los animales recibían dosis altas de quinina. En los enfermos que manifestaban dolores en el esternón, se provocaron abscesos de fijación en los pechos, y dice el autor que estos animales curaron más rápidamente que los que eran tratados por una medicación interna.

En todos los casos hizo el autor que se cambiase el agua de bebida.

## Cirugía y Obstetricia

F. CONDOGNI.—UN CONSTRITOR DE HILO ELÁSTICO.—*Il Nuovo Ercolani*, XXVI, 246-249-15 de Julio de 1921.

La ligadura elástica, que es un excelente medio de exéresis, tiene varias aplicaciones: ablación de tumores pedunculados, castración de los corderos terneros y toros adultos y amputación de la vagina y del útero prolapsados. También la han empleado algunos veterinarios en la castración de los caballos.

Teniendo en cuenta las importantes aplicaciones de esta ligadura y con el fin de procurar evitar sus inconvenientes—el más importante de los cuales es no poder obtener la fijación conveniente—el autor ha ideado un instrumento que permite aplicar su asa elástica, preventivamente preparada, en el estado de máxima tensión, eliminando la maniobra de envolver el

hilo al rededor de la parte que se va a operar y de anudarle después, con lo cual se acelera considerablemente la operación.

Este instrumento funciona de la siguiente manera:

Primero se prepara un asa con un hilo de caucho vulcanizado, tibular o lleno, cilíndrico o prismático, de grosor proporcionado a la masa que se desea cortar.

Según el número de vueltas que se quieran aplicar, se dan otras tantas vueltas al hilo de mortificación.

El asa clásica, como la que se usa en la castración de la vaca por medio de la ligadura del ovario, está provista de una perla; por el asa se pasa una cuerdecilla cuyos cabos se reunen con un nudo (fig. 1).

A causa de la pequeñez del agujero que perfora el centro de la perla, ésta no puede correrse ni ser llevada por el hilo de caucho si no cuando este último se adelgaza por consecuencia de una fuerte tracción, y vuelve a recobrar su fijación en cuanto se deja de tirar del hilo de caucho.

Una vez preparado así, se aplica a los ganchos 1 y 2 del instrumento (fig. 2). Recogida la parte que va a cortar, enfilándola en el asa de hilo elástico comprendida entre la perla 5 y la cuerdecilla 3, se distiende el hilo elástico de modo que el gancho 1 se deslizó hasta alcanzar

la posición que tiene el gancho situado al final de la doble línea de puntos 4. Ya en esta posición, merced a un dispositivo especial del instrumento, se fija espontáneamente. El hilo elástico 4 se distendrá, adelgazándose, en la posición



Fig. 1

4 y permitirá fácilmente el deslizamiento de la perla 5 hacia la cuerdecilla 3, reduciéndose de este modo al mínimo la amplitud del asa que circundala parte que se va a cortar.

Cuando la perla ha producido el máximo estrechamiento en dicha asa, se puede cesar en la tensión del hilo elástico, que se abandonará a sí mismo, desprendiéndolo de los ganchos

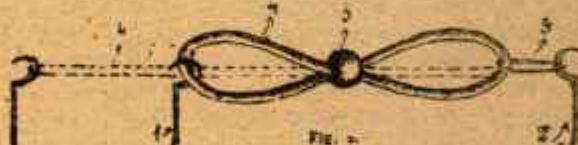


Fig. 2

1 y 2 del aparato. La dilatación transversal del hilo elástico, cuando no se ejerce ninguna nueva tracción sobre él, asegura la fijación de la perla en el sitio en que quedó colocado.

En lugar de la perla, se puede emplear una cuerdecilla preparada con nudo de sangría, algo flojo, para que pueda correr por el hilo elástico, el cual se estrecha en el momento de cerrar el asa elástica.

KAMNITZER Y JOSEPD.—CONTRIBUCIÓN AL DIAGNÓSTICO BIOLÓGICO DE LA PRE-

NEZ.—*Die Therapie der Gegenwart*, LXII, f. 9, Septiembre de 1921.

Aunque se trata de trabajos realizados por los autores en la especie humana, publicamos este extracto por creerlo de interés general y, por lo tanto, susceptible de estudio y de aplicación en las hembras domésticas.

Los autores de este artículo están convencidos de que la inyección intramuscular en la mujer preñada de 25 decimilímetros de florizina (2 y 1/2 c. c. de una solución de 3 centígramos de florizina en 30 c. c. de agua) provoca regularmente, al cabo de media hora, una glucosuria marcada mientras que no se observa nada semejante en los casos en que no existe embarazo.

De las 30 mujeres en que los autores ensayaron el método, la mayoría estaban en el primer mes, siete en el segundo, cinco en el tercero y una en el cuarto. En muchas de ellas las

presencia parecía aun dudosa y hasta improbable, y el diagnóstico positivo se estableció basándose exclusivamente en el resultado positivo de la prueba por la florizina. Ahora bien, en todas se confirmó el diagnóstico por la evolución ulterior.

Biblioteca de Veterinaria

Practicada la misma prueba en nueve casos de aborto, resultó también positiva, y esto a los 6 u 8 días (hasta 10 días en un caso) después de haberse producido el aborto.

En 70 mujeres no preñadas la prueba fué negativa 63 veces, aunque en algunos de estos 63 casos se podía sospechar clínicamente la existencia de un embarazo (falta de las reglas, etcétera). Después del resultado negativo de la prueba por la florizina, la evolución ulterior demostró que ninguna de las 63 mujeres estaba encinta.

De estos resultados concluyen los autores que la falta de glucosuria después de una inyección de 25 decimiligramos de florizina permite excluir el diagnóstico de preñez. En cambio, los resultados positivos de dicha prueba no tendrían el mismo valor, porque entre 70 casos testigos hubo 7 mujeres en las cuales la inyección de florizina produjo glucosuria, a pesar de que no estaban embarazadas.

## Bacteriología y Parasitología

B. LANGE y M. YOSHIOKA.—EXALTACIÓN DE LA VIRULENCIA DE BACTERIAS NO PATÓGENAS POR MEDIOS QUÍMICOS.—*Deutsche Medizinische Wochenschrift*, en *El Siglo Médico*, LXVIII, 1.242, Diciembre de 1921.

Los autores empiezan haciendo referencia a un trabajo de Much, en el que se exponen experimentos, según los cuales, la inyección de gérmenes que de suyo no son patógenos simultánea a la inyección de diversas substancias químicas, principalmente los ácidos fórmico y láctico, en cantidad que de por sí también son inocuas, matan al animal con fenómenos de sepsis. Llega Much a conceder un valor extraordinario a los ácidos para la exaltación de la virulencia de los gérmenes, y dice que en cuanto se haya descubierto la manera de contrarrestar esta influencia se habrá dado un gran paso en la cuestión de la inmunidad no específica y, por tanto, en la de la inmunidad en general. Los autores han tratado de comprobar estos afirmaciones, eligiendo las combinaciones más diversas de bacilos (proteo X 19; una sarcina tomada del aire y un bacilo del heno, el subtilis). Las inyecciones unas veces las hizo con las bacterias y ácidos lácticos, mezcladas en inyecciones intraperitoneales o subcutáneas, y otras hizo las inyecciones separadas, bien las dos por la misma vía, bien alternativamente una por vía y otra por la otra (peritoneo, tejido celular subcutáneo). Los resultados han sido bastante inconstantes, de modo que las conclusiones sólo se pueden sacar con algunas reservas, pero, en conjunto, estas conclusiones son las siguientes: El intento de hacer patógenos bacilos que antes no lo eran (sarcina del aire, bacilo del heno) por medio de la adición de ácido láctico no ha dado resultado. La acción de los bacilos proteicos, tanto los vivos como los muertos, aumenta, por la adición de ácidos lácticos, siempre que la dosis de este ácido sea muy próxima a la mortal. Este fenómeno no se puede atribuir, como pretende Much, a una virulencia artificial que se coña a los bacilos, sino que hecho con bacilos muertos, demuestran que el efecto nocivo se produce porque se suman los de dos agentes que por si solos no son suficientes para determinar la muerte. No tendría tampoco nada de particular que la virulencia de los bacilos proteicos resultase aumentada, porque la substancia química que se inyecta simultáneamente disminuye las fuerzas defensivas del organismo. En cuanto al ensayo de aumentar las virulencias de los gérmenes cultivándolos en medios a los que se había añadido ácido láctico, no se han observado por ello modificaciones distintas de las que experimenta en general la virulencia de las bacterias cuando se las cultiva en los mismos medios privados de dicho ácido.

J. FERRÁN.—LAS ALTERACIONES APARENTESES DE LOS SUEROS ANTITÓXICOS.—*Eco Médico quirúrgico*, en *Revista de Higiene y Tuberculosis*, XIV, 261, 30 de Noviembre de 1921.

Con respecto a las alteraciones de los sueros sanguíneos, existe una porción de prejuicios que conviene desvanececer.

Ni la pérdida de la acción lipásica, ni el enturbiamiento, ni la atenuación de citoxinas que producen los exantemas polimorfos constituyen alteraciones peligrosas: al contrario, la última, lejos de serlo, lo bonifica de una manera notable.

Un suero, por el solo hecho de estar turbio, no es nocivo; al contrario, produce menos exantemas polimorfos que el suero transparente y fresco.

Un dato hay que puede servir para salir de dudas y es el tiempo que el suero ha permanecido transparente. El suero que al envasarlo está infectado se enturbia a los pocos días; por lo tanto, todo enturbiamiento tardío con seguridad que no es de origen microbiano.

Si han permanecido en la oscuridad y en sitio fresco, pueden emplearse los sueros antitóxicos, aunque estén turbios.

Estando turbios, pero no infectados, pueden conservar su actividad durante dos años.

A los tres años, su actividad se halla sensiblemente disminuida.

El suero conservado durante mucho tiempo, deposita un precipitado blanquecino que no influye para nada en sus cualidades terapéuticas.

La toxicidad que se manifiesta por la producción de urticaria es mayor en los sueros frescos que en los viejos.

También suscita a veces alguna duda y desconfianza infundadas el color distinto que ofrecen los sueros. El color rojo del suero es el que más poderosamente llama la atención. Cuando el suero lo ofrece, lejos de ser malo, posee un poder antitóxico algo más elevado que los que son transparentes y de color ambarino. La coloración roja es debida a la hemoglobina. Según Bordet y Gengou, estos sueros rojos poseen mayor cantidad de anticuerpos.

A parte de todo esto, el farmacéutico que sepa regular los pedidos por las exigencias del consumo podrá servir siempre suero limpio a sus clientes porque el suero no envejece en los centros productores.

R. VAN SACEGHEM.—LA VACUNACIÓN CONTRA LA PESTE BOVINA.—*Reunión de la Sociedad belga de Biología*, sesión del 7 de Noviembre de 1921.

El método de vacunación universalmente empleado contra la peste bovina es el de Kolle y Turner o método simultáneo. Consiste en inocular bajo la piel de los bóvidos virus pestoso y suero inmunizante en dos inyecciones simultáneas. La cuestión de determinar las cantidades de virus y de suero necesarias para obtener una buena vacunación ha dado lugar en estos últimos tiempos a discusiones bastante vivas. Kolle y Turner habían preconizado 0,60 c. c. de sangre pestosa extraída el quinto día de la enfermedad y la dosis de 25 a 50 c. c. de suero, según el peso del animal. También el procedimiento de Schein consiste precisamente en dos inyecciones simultáneas, pero la sangre pestosa está reemplazada por 1 c. c. de una dilución de 1 c. c. de sangre pestosa al milésimo en una solución anticoagulante fisiológica. La cantidad de suero es de 50 c. c. por cada 100 kilogramos de peso del animal que se quiere vacunar. Croveri, que ha discutido las experiencias de Schein, prueba que este procedimiento no es aplicable al ganado de Somalia, y el autor asegura que tampoco da ningún resultado en Ruanda. La enorme masa de suero inoculado por Schein neutraliza, sin ninguna duda, la pequeña cantidad de virus que se inyecta.

En la práctica es muy difícil conocer el valor real de los dos factores importantes, virus y suero. Si para una dosis dada de suero se administra el virus en cantidad muy grande o es demasiado virulento, el suero no podrá atenuar la enfermedad y el animal puede morir de peste. Si, por el contrario, para una dosis dada de suero la cantidad de virus empleada es muy pequeña el suero le neutraliza y no hay ni enfermedad, ni vacunación, ni inmunidad. Por otra parte, el autor ha apreciado que la vacunación produce con frecuencia en los animales debilitados una peste de marcha apirética, que se termina siempre por la muerte.

Después de seis meses de observaciones, el autor ha llegado a concluir que la vacunación por el método simultáneo presenta grandes desventajas y da resultados muy inciertos. Pero el autor opina que esto se debe a que el suero inyectado al mismo tiempo que el virus debe neutralizar una parte de la dosis infectante del virus y la enfermedad evoluciona como si hubiese sido producida por una masa menor de virus, lo cual ha de tener un efecto salvable sobre la evolución de la enfermedad.

El autor utiliza actualmente con éxito un nuevo método de vacunación, al cual por oposición con el método simultáneo, llama método diferido. Este método consiste en inocular dosis muy pequeñas de virus ( $\frac{1}{10}$  de c. c. para el ganado de Ruanda), dejá evolucionar la enfermedad naturalmente, y al décimo día de la fiebre inyecta 50 c. c. de suero en la vena yugular. Las experiencias realizadas por el autor han probado que la vía venosa es bastante más activa que la vía subcutánea.

La gran ventaja de este método consiste en evitar los dos grandes escollos del antiguo. En el método del autor no hay que temer la neutralización del virus, porque utiliza el suero cuando la enfermedad está evolucionando. Inyectado el suero cuando el organismo ha comenzado a reaccionar será un precioso auxiliar, que ayudará al organismo y ya no podrá obrar como paralizante de la defensa.

## Enfermedades infecciosas y parasitarias

E. HILZ.—LA PRUEBA SUBCONJUNTIVAL: NUEVO MÉTODO PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA TUBERCULOSIS.—*Münchener Tierärztliche Wochenschrift*, 649, 1921.

La prueba subconjuntival consiste en inyectar 0,1 c. c. de fiamatina (Klimmer) o de tuberculina concentrada Koch debajo de la conjuntiva vuelta hacia afuera por reversión del párpado, oponiendo a esta prueba una gran resistencia la mayoría de los animales.

Tanto en los animales tuberculosos como en los no tuberculosos, se producen irritaciones, y el límite entre las reacciones positiva y negativa no es muy claro en las experiencias realizadas por el autor.

Dentro del plazo favorable para la observación sólo reaccionaron el 92,4% de las 105 reses tuberculosas inyectadas, mientras que la prueba ordinaria con la fiamatina acusó el 99,7% de reacciones positivas, dándose hasta el caso de que la aplicación subconjuntival de la fiamatina actúa de una forma específica más energética que la tuberculina, la cual, por lo general, no produce más que lagrimeo. Además el 20 por 100 de las reses no tuberculosas—según comprobación posterior de autopsia—en que se ensayó el método reaccionaron con fiebre.

De estos resultados concluye el autor que la prueba subconjuntival es inferior a la prueba ocular ordinaria y, por lo tanto, debe desecharse.

LEBLOIS.—SOBRE LA COCIDIOSIS DEL PALOMO.—*Recueil de Médecine vétérinaire*, XCVII, 450-453, 15 de Agosto de 1921.

La cocidiosis o eimeriosis del palomo es una afección muy grave. Los oocistos del agente causal—la *eimeria Pfeifferi*—son subesféricos y miden de 16 a 18 micras, y la enfermedad que producen se caracteriza por una diarrea intensa y muy fluida que puede afectar una

marcha enzoótica grave. Los autores que han hablado de ella la han considerado como una pura incidencia y apenas si se menciona en los tratados.

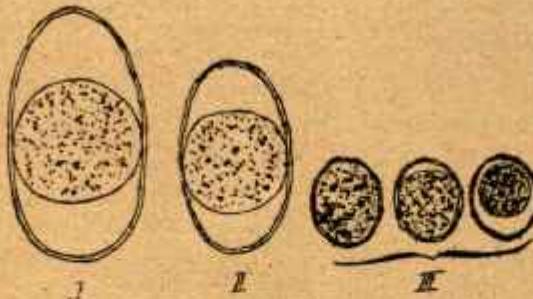
Ahora bien; desde hace algunos meses el autor viene recibiendo en su laboratorio, enviadas por compañeros o por criadores, muchas palomas muertas en masa por una afección misteriosa. Las cifras son impresionantes: de 300 cabezas, 80 muertos; de 200, 40, y así por el estilo, habiendo hasta un caso en que de 400 palomas murieron 100, sin tardar en producirse nunca estos desastres más de ocho a diez días.

Los datos sintomáticos que le han proporcionado son lacónicos: el síndrome: diarrea. Fenómeno conocido en las codirosis, las manifestaciones nerviosas no son raras, como lo prueba un palomar en el cual los enfermos se mantenían cerrados en círculo, con las cabezas hacia adentro.

Todos los cadáveres eran semejantes. Su estado de miseria era extremo. Las plumas estaban secas, empañadas, de aspecto sucio, y las de alrededor del anillo aglutinadas por excrementos; la piel estaba pegada a la armazón, que salía, cortante y angulosa; la tesis era perfecta. El aspecto del mesenterio llamaba la atención: no era más que una mancha violeta; hasta tal extremo había sido violenta la replección de la redecilla sanguínea. El intestino estaba distendido por gases, y después de la acción del enterotomo se vió que salía su contenido que era fluido, grisáceo y acuoso.

La congestión peritoneal hizo pensar en una infección microbiana, diagnóstico que hubo que rechazar en vista de los resultados negativos de las siembras de sangre. El examen de los excrementos reveló cocidias, cuyas dimensiones y forma autorizaban a identificarlas con lo *eimeria* de Pfeiffer.

Pero la investigación de este parásito, de primera intención y no estando prevenidos, es árida y desagradable. La idea de la cocidia evoca, en efecto la imagen de un cuerpo oblongo



I. *eimeria steedii*; II, *eimeria avium*; III, tres aspectos de la *eimeria* Pfeifferi.

y bastante voluminoso; pero esta imagen es falsa por lo que respecta al parásito del palomo, según demuestra el esquema adjunto. En estas condiciones de examen, aparece más pequeña que un globulo rojo y menos refringente que los granos de almidón que la acompañan. Los especialistas solamente la denuncian prestando mucha atención; para los prácticos no prevenidos es incontrorable. Si es posible, conviene diluir los excrementos con una solución de eosina y dejarlos en contacto de diez a quince minutos. En un fondo rosa, los hematies aparecen de un color rojo franco, los granos de almidón incoloros y las cocidias de color rosa pálido. La *eimeria* Pfeifferi se evidenciará así fácilmente, pero a reserva de analizarla después con un aumento de 200 a 300 diámetros.

La profilaxis que debe emplearse en esta enfermedad es la misma que en las demás coccidiosis.

El tratamiento para los *palomas adultos* será bebida a voluntad, y dar a cucharadas de café una en dos veces cada día) o utilizando para la fabricación de pasta:

Timol.....	2	gramos.	
Glicerina.....	40	—	
Agua.....	960	—	
O bien, en las mismas indicaciones	Acido tánico.....	2	gramos.
	Agua.....	960	—

En los *pichones*, por cabeza y por día en la pasta:

Polvo de tomillo.....	3	gramos.
Polvo de tanacetó.....	—	—
Polvo de genciana.....	—	—
Polvo de ajenjo.....	—	—

Agua de bebida o fabricación de la pasta con la infusión:

Cachunde.....	10	gramos.
Agua.....	1.000	—

# Indice por Secciones

## SECCIÓN DOCTRINAL

### Trabajos originales

#### Páginas

Juan Ros Codina.—Organización de un gran Matadero industrial (con 14 grabados)...	5
Alvaro Arciniega.—En torno al problema de la inhibición. Contribución al estudio de la patogenia del shock (con 3 grabados).....	111
Cesdrío Sanz Egasa.—La alimentación de la cabra (con 1 grabado).....	125
C. López y Fabio Martí Freixas.—La vacunación contra la melittococia en las cabras.....	187
Dalmacio García Izárra y Santos Ardo.—La peste bovina en Bélgica.....	191
Eduardo Pallarés.—Titulación de toxinas empleando un solo cobayo.....	269
Cayetano López y López.—El problema etiológico y la preparación de suero contra la peste porcina.....	270
Pablo Martí Freixas.—Diagnóstico histológico y vacunación, medios básicos de lucha contra la rabia.....	275
C. López y E. Moscoso.—Un nuevo y fácil medio de cultivo del bacilo de Bang. Su empleo para la producción de vacuna.....	375
Rafael González Álvarez.—El punto de vista físico-químico en la contracción muscular.....	435
Em. Leynen.—La epizootia de peste bovina en Bélgica.....	511
Rafael González Álvarez.—Nota técnica histológica. El horoto de plata amoniocal.....	583
José García Armendariz.—Lo que pudiera dar de sí la industria del cerdo y de sus productos derivados en Galicia. Qué causas se oponen a su desarrollo. Cómo debiera fomentarse (con 3 grabados).....	599

### Trabajos traducidos

E. Lénaux.—Estudio general de las cojeras del caballo.....	39
Doctores W. Zeechakke y H. Zwicky.—Tratamiento de la glosopeda con el suero bruto en el cantón de Lucerna durante el año de 1920.....	61
J. M. Buck, G. T. Creech y H. H. Ladson.—La bacteria del aborto infeccioso en los toros (con 3 grabados).....	133
Profesor Mateo Carpano.—Investigaciones sobre el aborto infeccioso de las yeguas (con 7 grabados).....	201
D. H. Udall.—Gastritis traumática en los rumiantes.....	277
Profesor Celestino Barile.—Algunas observaciones patológicas en el hígado del perro y en el del gato (con 5 grabados).....	285
Joss. Hamoir.—Estudio de las heridas de la cara del caballo, y especialmente de los senos (con 12 grabados).....	375
W. S. Stuken.—Un nuevo método de embriotomía (con 9 grabados).....	449
Herbert Lotte.—La esterilidad de las vacas y su tratamiento.....	520
Doctor J. Roger.—Método y procedimientos que permitan el diagnóstico rápido, en el momento del recocimiento para la compra de un caballo, de los vicios redhibitorios y de las enfermedades internas (con 10 grabados).....	585
Widal, Abrami y Pasteur Vallory-Radot.—La antianafaxia (Estudio general. Patogenia). ....	668

### Notas clínicas

Julian Pardos de Zorraquino.—Un caso de gangrena invasora, seguida de curación con el empleo de suero normal de caballo.....	17
Luis Torres y Arias.—Angina laringo-faringea curada por el tratamiento traqueal.....	142

<i>Mauro Rodrigues</i> .—Respiración de la glosopeda.....	224
<i>D. Espino Tola</i> .—La ergotina en las castraciones.....	305
<i>D. Espino Tola</i> .—Algo sobre el glosantrax.....	305
<i>D. Espino Tola</i> .—Curiosa causa de dermatitis.....	306
<i>Germán Ordóñez</i> .—Sueroterapia.....	395
<i>Rafael Castejón</i> .—Una epizootia de estomatitis contagiosa equina.....	453
<i>Arturo Aburto</i> .—Una opinión sobre el glosantrax.....	531
<i>José M. Beltrán</i> .—El mal de nuca o talpa.....	629
<i>Indalecio González</i> .—Curiosidades tocológicas.....	680

## Noticias, consejos y recetas

<b>La glándula sexual y la vida larga.....</b>	68
<b>Comprobación de la frescura de los huevos.....</b>	68
<b>Un tratamiento eficaz de la diarrea de los terneros.....</b>	68
<b>Revulsivos cutáneos.....</b>	69
<b>Intoxicación carbónica y aire comprimido.....</b>	143
<b>El bicarbonato de soda en el tratamiento de la infusura.....</b>	143
<b>El líquido de Duchesne.....</b>	143
<b>Contra la enteritis paratuberculosa de los bóvidos.....</b>	144
<b>El invento del microscopio y del telescopio.....</b>	225
<b>Un proyecto interesante.....</b>	225
<b>Una nueva reacción albuminoide.....</b>	228
<b>Tratamiento de la dermatitis pustulosa.....</b>	229
<b>Contra el tifus de los perros.....</b>	229
<b>Investigaciones sobre la peste bovina.....</b>	306
<b>El microbio del silencio.....</b>	309
<b>Un suero antiaftoso.....</b>	309
<b>Una prueba de la muerte real.....</b>	311
<b>El diagnóstico y el tratamiento de los vermes intestinales en el perro.....</b>	311
<b>Tratamiento de la anquilostomiasis.....</b>	312
<b>Gastos comparativos de los caballos, de los bueyes y de los tractores.....</b>	396
<b>La lucha contra las ratas, los insectos y los parásitos.....</b>	397
<b>Más de la lucha contra las ratas.....</b>	398
<b>Tratamiento de la sarna de las gallinas.....</b>	399
<b>La profilaxis de la rabia.....</b>	454
<b>Destrucción de las garrapatas.....</b>	455
<b>Tratamiento del eczema del perro.....</b>	456
<b>La transplantación de los ojos.....</b>	532
<b>Esterilización de las agujas de acero para la punción venosa.....</b>	533
<b>Una buena anestesia local.....</b>	533
<b>Nuestros gloriosos muertos en Melilla (con 5 grabados).....</b>	631
<b>Investigación del agua azucarada en la leche.....</b>	636
<b>La plata coloidal eléctrica.....</b>	636
<b>El ioduro de potasio en el tratamiento de la fiebre aftosa de las mamás.....</b>	681
<b>Los colores de anilina y las afecciones oculares.....</b>	682
<b>La pasta de bismuto iodoformada en el tratamiento de las heridas.....</b>	683

# REVISTA DE REVISTAS

## Física y Química biológicas

<i>G. Leboucq.</i> —¿Circula el humor acuoso?.....	74
<i>A. Tournade y L. Marchand.</i> —El cloruro de bario, excitante químico de la contracción, ¿ejerce su acción sobre el músculo o sobre el nervio motor?.....	15
<i>E. Ronz.</i> —Sobre la acción de los enzimas en condiciones anormales y sobre su pretendida naturaleza aldehídica.....	75
<i>H. R. Lambolitz.</i> —Sobre la ley de la excitación eléctrica.....	144
<i>R. Golpon y F. Nepveu.</i> —Método micrométrico de dosificación del azúcar en los líquidos del organismo.....	145
<i>J. de Meyer.</i> —Sobre la dualidad de la reacción eléctrica del sistema muscular.....	229
<i>A. Fraissin.</i> —Sobre el tenor en materias grasas de los bacilos tuberculosos de los tipos humanos, bovino y aviar.....	231
<i>Profesor J. L. Pech.</i> —Las diferencias de potencial en biología.....	313
<i>Profesor J. L. Pech.</i> —Las radiaciones en biología. ¿Cómo obran las radiaciones en los seres vivos?.....	314
<i>C. Vallée y Polonowski.</i> —Dosificación microquímica del nitrógeno.....	315
<i>C. Vallée y Polonowski.</i> —Microdosificación de la albúmina.....	315
<i>Profesor A. Scala.</i> —El estado de agua en los seres vivos y en las diversas formas de la materia en estado coloidal.....	399
<i>Ch. Porcher y A. Tapernoux.</i> —Investigaciones sobre la retención láctea. Relación entre la lactosa reabsorbida al nivel de la mama y la lactosa urinaria.....	400
<i>Doctor A. de Gregorio Rocasolano.</i> —Acción de los estabilizadores sobre el poder catalítico de los coloides.....	457
<i>P. Clogne.</i> —Contribución al estudio de la dosificación titrimétrica de la alcalinidad (acción de los ácidos sobre las soluciones albuminosas).....	534
<i>M. Wallis y Gallagher.</i> —Método microquímico de dosificación del azúcar sanguíneo.....	637
<i>E. Herzfeld y R. Klinger.</i> —Estructura específica de las albúminas.....	683

## Histología y Anatomía patológica

<i>Normet.</i> —Transformación del leucocito en normoblasto.....	76
<i>A. Paine.</i> —El origen del cáncer.....	76
<i>G. Curayson.</i> —Las lesiones cutáneas en la peste bovina y el papel de las pieles en la transmisión de la enfermedad.....	77
<i>R. Gourrier.</i> —Contribución al estudio morfológico y funcional del epitelio del pabellón del oviducto en los mamíferos.....	146
<i>A. Jeinon.</i> —Sobre el modo de desarrollo de los tumores de la glándula intersticial del testículo en el caballo (con 3 grabados).....	146
<i>H. Beckhoff.</i> —Estructura del glóbulo rojo y hemólisis.....	231
<i>Olga Eliascheff.</i> —Un nuevo fijador en técnica histológica.....	232
<i>A. Mensa.</i> —Endotelomas y peritelomas (con 3 grabados).....	232
<i>M. Christianen.</i> —Necrosis embólica del cerebro en la necrobacilosis del ternero.....	235
<i>S. Ramón y Cajal.</i> —Algunas observaciones contrarias a la hipótesis syncytial de la regeneración nerviosa y neurogénesis normal.....	316
<i>M. Galli.</i> —Colecistitis en la peste porcina.....	318
<i>H. Siboziano.</i> —Coloración tricromática para la técnica histológica.....	401
<i>Profesor Giovine.</i> —Contribución al estudio anatómico-patológico de la peste del cerdo.....	401

<i>Ed. Retterer.</i> —El proceso de la osteogénesis varía según las condiciones locales y generales.....	458
<i>G. Guerrini.</i> —Adenoma cístico generalizado del cuerpo del útero y de los cuernos uterinos.....	469
<i>A. Ch. Hollande.</i> —Observaciones sobre el empleo del alcohol amílico en histología.....	535
<i>Profesor Cadot.</i> —El cáncer de la lengua y de los labios en los animales.....	535
<i>G. Tessi.</i> —Dos casos de sarcoma bilateral primitivo de los riñones del cerdo.....	137
<i>Ed. Retterer y S. Voronoff.</i> —De la placenta de la cabra.....	184
<i>Æ. Schüttig.</i> —Interpretación clínica de las comprobaciones hechas en las plaquetas sanguíneas.....	685
<i>R. Studer.</i> —Sobre la necrosis de los músculos del esqueleto en la glosopeda.....	686

### Anatomía y Teratología

<i>J. Basset.</i> —Relaciones de los ganglios linfáticos del buey.....	78
<i>E. Bujart.</i> —Estructuras atípicas de dos ovotestis del cerdo.....	80
<i>J. Bland-Sutton.</i> —Disertación inaugural sobre el tercer párpado leída en el Hospital de Middlesex (con 6 grabados).....	148
<i>E. Bufard.</i> —De la génesis de los ovotestis en los mamíferos.....	145
<i>A. Mensa.</i> —Las luxaciones tendínicas del subespinoso (con 1 grabado).....	216
<i>J. Bridl.</i> —Monstruo encocimismo en el palomo (con 1 grabado).....	238
<i>A. Mensa.</i> —Los ligamentos activos de la articulación scáculo-humeral en los équidos (con 4 grabados).....	318
<i>G. Lissot.</i> —Monstruo celosomiano estreptosomo con columna vertebral en asa (presentación ventral).....	332
<i>A. Nensa.</i> —La parálisis del nervio suprascapular en los équidos (con 2 grabados).....	402
<i>C. Vressou.</i> —El lagrimero del cerdo (con 3 grabados).....	461
<i>F. Villemain.</i> —A propósito de la distribución y de la estructura de las glándulas de Brünner en el caballo. Hipótesis sobre su funcionamiento.....	536
<i>F. Naglieri.</i> —Observaciones sobre un dedo supernumerario en el <i>equus caballus</i> .....	638
<i>P. Rojas.</i> —Anatomía de la rama izquierda del sistema de conducción del corazón en el buey (con 1 grabado).....	686

### Fisiología e Higiene

<i>A. Krieg y H. O. de la Jezuita.</i> —Sobre la fermentación en la pausa de los rumiantes y su importancia para el estudio de los cambios respiratorios.....	50
<i>Fowler y Nunford.</i> —Depuración de los líquidos de las cloacas con la oxidación por medio de corrientes de aire.....	81
<i>Cordshagen.</i> —La secreción interna del testículo y su influencia somática y psíquica en el hombre y en los animales.....	155
<i>O. Feisskemann.</i> —Sobre las funciones fisiológicas de las amígdalas.....	239
<i>A. C. Massaglia.</i> —La secreción interna del testículo .....	240
<i>Profesor J. Lignières.</i> —La lucha contra la tuberculosis bovina.....	240
<i>R. Lienhart.</i> —Sobre el valor del sexógrafo como indicador del sexo de los huevos de gallina.....	323
<i>Aron.</i> —Sobre la glándula intersticial del testículo embrionario de los mamíferos.....	406
<i>Carilte.</i> —La cloropicrina. Su empleo en higiene.....	407
<i>H. Burgi.</i> —Propiedades funcionales en las vitaminas; su significación para apreciar la acción farmacológica de varias drogas .....	461
<i>J. Rouillard.</i> —El metabolismo basal .....	537
<i>F. J. J. Buttendijk.</i> —El olfato del perro .....	639

- A. Cesare Bruni.—Sobre la llamada «glándula intersticial» del testículo del caballo (con 5 grabados) ..... 687

### Exterior y Zootecnia

- L. Rigatard.—El ganado marroquí ..... 83  
 Somenbrodt.—Perjuicios que ha ocasionado la guerra en el desarrollo y en la salud de nuestros animales ..... 157  
 M. Roset y Vilà.—Determinación del tipo céflico en los équidos y en los suídeos ..... 241  
 Profesor Dechambre.—La cría de los terneros por los sucedáneos de la leche ..... 242  
 Profesor Sagradas.—El abasto abundante y económico sólo puede obtenerse resolviendo el problema de producción ganadera ..... 324  
 J. J. Araujo.—Camélidos argentinos ..... 408  
 A. Arciniega.—Manera de investigar las cualidades de un caballo para la carrera ..... 405  
 J. J. Araujo.—Camélidos argentinos (conclusión) ..... 407  
 M. Rossel Vild.—Zootecnia de la raza asnal catalana ..... 480  
 Em. Leynen.—Fomento hípico en Bélgica. Concurso nacional de caballos reproductores en Bruselas (con 10 grabados) ..... 538  
 S. Ardu.—Nuestra reproducción caballar (con 7 grabados) ..... 550  
 J. M. Grososich.—Aplicación del método de Steinach en Zootecnia. El rejuvenecimiento de reproductores ..... 640  
 C. Sanz Egaña.—El concurso de cabras de leche en Vélez-Málaga (con 4 grabados) ..... 694

### Patología general

- P. Morawitz.—Tiempo de sangría y rapidez de la coagulación sanguínea; sus relaciones recíprocas y su significación diagnóstica ..... 84  
 Profesor D. A. de Jong.—Avitamínosis en los animales; avitamínosis provocada con arroz en el perro ..... 84  
 H. V. Jettmar.—Investigaciones sobre la conglutinación y sobre la variación del tenor en conglutinas del suero de bóvidos sanos y enfermos ..... 85  
 CH. Lebailly.—Sobre la inmunidad conferida por la leche de los animales atacados de fiebre aftosa ..... 85  
 H. Öller.—La noción de recidiva ..... 158  
 Dreyer.—Un procedimiento simple que permite la numeración de los glóbulos sanguíneos y de las bacterias sin hematímetro ..... 245  
 G. Vattu.—La citoscopia en los grandes animales domésticos (con 5 grabados) ..... 246  
 E. Pezzi.—Serología de la anafilaxia experimental y clínica para el equinococo ..... 250  
 M. Miguez.—El oftalmoscopio en Medicina veterinaria ..... 325  
 Doctor Lony.—Influencia de la alimentación deficiente en la evolución esquelética (con 7 grabados) ..... 411  
 A. J. Winkel.—Simplificación de la operación para obtener las mucosidades pulmonares en los bóvidos sospechosos de tuberculosis pulmonar (con 2 grabados) ..... 475  
 Cramer, Drew y Mottram.—Similitud de efectos producidos por la avitamínosis y por la exposición a los rayos X o al radium ..... 557  
 V. Parvulescu.—Nota sobre la paracentesis como medio de diagnóstico en los cólicos del caballo ..... 642  
 O. Lubarsich.—Patogenia de la ictericia ..... 698

### Terapéutica y Toxicología

- P. Saloelli.—Sobre el tratamiento del tétanos por las inyecciones subcutáneas de ácido fénico (método de Bacelli) ..... 86

<i>Profesor G. Pouchet.</i> —Estudio farmacodinámico de la alilteobromina.....	87
<i>J. T. Lewis.</i> —Sensibilidad de las ratas privadas de suprarrenales respecto a los tóxicos.....	87
<i>Ehlers-Millan.</i> —Método de tratamiento de la sarna.....	159
<i>L. S. Dudgeon.</i> —Efectos de las inyecciones de quinina en los tejidos del hombre y de los animales.....	159
<i>ED. Ahlsweide.</i> —Digestión de los queloides, cicatrices y bubones con la pepsina-ácido clorhídrico.....	251
<i>Profesores Hébrant y Antoine.</i> —El abumado iodado como medio de tratamiento de las heridas.....	251
<i>Blaisot, Dervaux y Gilg.</i> —Nuevas tendencias en terapéutica coloidal y empleo de un complejo oro-plata.....	333
<i>Burke, Elder y Zischel.</i> —Tratamiento del botulismo.....	333
<i>J. Rouillard.</i> —Las toxinas verminosas.....	335
<i>H. Dejust.</i> —Las bases científicas de la homeopatía.....	416
<i>A. Heffter.</i> —Los nuevos derivados de la quinina.....	418
<i>Brøgg-Rousseau.</i> —Dosis tóxicas de timol para el caballo y su solubilidad.....	418
<i>A. Campus.</i> —Un método sencillo para la evaluación de la grasa en la leche.....	419
<i>F. Widal, Z. Abrami y E. Brissaud.</i> —Consideraciones generales sobre la proteinoterapia y el tratamiento por el choque coloidoclásico.....	478
<i>Cequos.</i> —Coloidoterapia. Sobre un nuevo coloide destinado a la medicina veterinaria; el novor.....	483
<i>J. T. Edwards.</i> —Envenenamiento de cerdo y de aves por la sal.....	485
<i>Brøgg-Rousseau y Cauchemez.</i> —Acción del timol sobre los parásitos intestinales del caballo.....	557
<i>Doctor Verges.</i> —La parafina en el tratamiento de las quemaduras.....	558
<i>Sociedad francesa de homeopatía.</i> —A propósito de la homeopatía.....	559
<i>Profesor E. Zschokke.</i> —Observaciones sobre las intoxicaciones producidas con heno nuevo.....	560
<i>P. Sicca.</i> —La almateina y sus aplicaciones en Veterinaria.....	642
<i>Von Otto Steiniger.</i> —La salvarsanterapia en Medicina Veterinaria.....	644
<i>J. Descaseaux.</i> —Inyecciones de novarsenobenzol en el caballo.....	700
<i>A. Henry.</i> —Sobre el poder scaricida de algunas substancias utilizadas en la sarna de los équidos.....	700
<i>D. Inrie.</i> —Algunos de los usos del formol.....	702
<i>C. Saucedo.</i> —Contribución al estudio de las cápsulas suprarrenales en la intoxicación tetánica.....	703

### Inspección bromatológica y Policía Sanitaria

<i>Césari.</i> —A propósito de la madurez del saichichón.....	88
<i>G. H. Hart y W. H. Stabler.</i> —Experiencias y aplicación práctica de la esterilización por el calor a todas las partes de las máquinas de ordeñar.....	89
<i>Profesor Sugrañes.</i> —Esterilización de toda clase de substancias alimenticias por medio del oxígeno a presión.....	160
<i>M. Dorset, C. N. Mc. Bryde, W. B. Neale e I. H. Prietz.</i> —Observaciones referentes a la diseminación del cólera porcino por los insectos.....	161
<i>R. O. P. Paddison.</i> —Observaciones acerca del informe de Belfast sobre los métodos de sacrificio de los animales destinados a la alimentación .....	253
<i>Lelaurin.</i> —Una epizootia de carbunco bacteridio no causada por el agua de bebida.....	256
<i>Césari.</i> —Un procedimiento cómodo de investigación de los sarcosporidios en los músculos.....	336

<i>P. L. Marie.</i> —Algunas precisiones y datos nuevos concernientes al botulismo.....	336
<i>Varios autores.</i> —Conferencia internacional para el estudio de las epizootias y su profilaxis.....	338
<i>A. Campuz.</i> —Un método sencillo para la evaluación de la grasa en la leche (con 1 grabado).....	419
<i>C. C. Thomas.</i> —La esterilización de los granos por los vapores de formaldehido.....	420
<i>H. Simmonet.</i> —El formol en la conservación de las carnes.....	486
<i>F. W. Tilley.</i> —Estudio bacteriológico de los métodos de desinfección de las pieles infectadas por esporos carbunculosos.....	487
<i>M. Muller.</i> —Examen sanitario de la carne de los animales de carnicería tuberculosos.....	562
<i>Huguer.</i> —Transmisión de la tuberculosis humana a las gallinas.....	583
<i>E. Riccardo.</i> —Contribución al estudio de las carnes embutidas sanas.....	644
<i>E. Walman.</i> —El papel de las moscas en el transporte de los gérmenes patógenos estudiados por el método de las crías asépticas.....	645
<i>G. Meillière.</i> —Rigurosa precisión de la dosificación de la manteca en la leche por el método A. Adam (método de los hospitales de París).....	703

### Afecciones médicas y quirúrgicas

<i>A. Morel y G. Mouri-Quand.</i> —Sobre una azotemia (investigaciones experimentales en un perro nefrítico).....	90
<i>M. Taskin.</i> —Las inyecciones hipodérmicas de sulfato neutro de atropina en los cólicos del caballo .....	90
<i>Von G. Viovanoli.</i> —Bronquitis fibrinosa de los bóvidos (con 2 grabados).....	167
<i>F. Hobday.</i> —Un caso interesante de criptorquidia.....	169
<i>F. Hobday.</i> —Sutura del tendón gastronemio roto (con 2 grabados).....	256
<i>Fleuret.</i> —El problema de la infusión aguda.....	258
<i>W. J. Ascott.</i> —Algunos casos interesantes de criptorquidia (con un grabado).....	259
<i>M. Lidgeot.</i> —Faringitis granulosa del caballo (con 4 grabados).....	340
<i>M. Dorotte.</i> —Aneurisma de la región de la grupa en una vaca.....	343
<i>J. P. Michennet.</i> —Mamitis.....	421
<i>R. Moussu.</i> —Un caso curioso de ronquido crónico.....	422
<i>P. Sevilla Blanco.</i> —El sulfato sódico como purgante en el caballo.....	488
<i>M. Tagaud.</i> —Corcinoema encefaloide del testículo en un perro, generalización al hígado, al pulmón y al peritoneo.....	489
<i>A. Antonelli.</i> —Contribución a la desviación traumática del cuello en el caballo (con tres grabados).....	490
<i>W. W. Lang.</i> —Tratamiento de algunos cólicos con solución salina y formalina (formal-debido al 40 por 100) administrada por el tubo estomacal.....	563
<i>W. Hinsz.</i> —Formación de divertículos en el estómago por cuerpos extraños y su eliminación mediante la laparo-gastrotomía (con un grabado).....	595
<i>J. Roger.</i> —Anasarca y nefritis. Dos síndromes frecuentemente confundidos. Diagnóstico diferencial.....	645
<i>J. P. D. Tust.</i> —Cálculo cístico en un fox-terrier diagnosticado por los rayos X.....	647
<i>F. Hobday.</i> —Extracción de una piedra del intestino por la enterotomía (con un grabado).....	647
<i>D. H. Udall.</i> —Diagnóstico y Tratamiento de las enfermedades del aparato digestivo de las vacas .....	706
<i>A. Härtmann.</i> —Osteomalacia en el ganado vacuno de los alrededores de Luino .....	707

### Cirugía y Obstetricia

<i>J. P. Foster.</i> —Ovaro-histerectomía en la perrita (con 10 grabados) .....	91
<i>R. Van Saceghem.</i> —El aborto epizoótico en el Congo belga.....	99

	Biblioteca de Veterinaria
<i>T. Inglis.</i> —La castración del toro .....	170
<i>A. Tedesco.</i> —Algunas observaciones prácticas sobre la cauterización transcurrente .....	260
<i>A. Giordani.</i> —Cabezada y collarera para el parto (con 4 grabados) .....	261
<i>L. Comper.</i> —Cabezada filete en el parto (con 4 grabados) .....	262
<i>Collas.</i> —A propósito de la castración de las hembras bovinas .....	345
<i>L. Loperfido.</i> —Un complejo e interesante parto distóxico .....	347
<i>J. Hamoir.</i> —La desmorexis sacro ilíaca, causa de paraplegia post-partum en la vaca (con 3 grabados) .....	348
<i>Velu.</i> —Hernia inguinal del lechón. Una modificación de la técnica clásica (con un grabado) .....	423
<i>J. Nörr.</i> —Un nuevo procedimiento de diagnóstico de la gestación en Medicina Veterinaria por el registro de las corrientes de acción del corazón fetal .....	424
<i>P. Varuolescu.</i> —La gastrocentesis transtorácica del caballo (con un grabado) .....	493
<i>R. L. Four.</i> —Partos distóxicos de nuestras grandes hembras domésticas por el avulsor de potros y terneros .....	496
<i>Hartog.</i> —Operación de Forseil contra el tiro .....	561
<i>R. Lenmann-Nitsche.</i> —El retajo .....	568
<i>A. T. Kinaley.</i> —Metritis porcina .....	569
<i>M. pierrot.</i> —Contribución al estudio de la castración con el emasculador .....	650
<i>A. Pampus.</i> —Investigaciones sobre el sacro-diagnóstico de la preñez con el método de Kottmann .....	652
<i>F. Condogui.</i> —Un constrictor de hilo elástico (con dos grabados) .....	708

---

### Bacteriología y parasitología

---

<i>Avery Cullen.</i> —Estudio de los fermentos del pneumococo .....	97
<i>K. M. Atkins.</i> —Una modificación del método de Gram .....	98
<i>A. Goodall.</i> —Notas sobre el método de las preparaciones espesas para colorear los piroplasmas y los anaplasmas en la práctica del diagnóstico veterinario .....	99
<i>R. Oller.</i> —Cultivos puros de flagelados y de ciliados .....	99
<i>Doctor J. Giménez.</i> —Las vitaminas en los medios de cultivo y su influencia en el desarrollo de ciertos microorganismos .....	172
<i>K. W. Joettin.</i> —Investigaciones sobre los medios de cultivo a base de levadura .....	262
<i>Professor V. Puutoni.</i> —La pluralidad del virus rábico .....	263
<i>W. Möller.</i> —Nuevas investigaciones sobre el cultivo de los triponosomas .....	263
<i>P. d. Hertel.</i> —El bacteriófago. Su papel en la inmunidad .....	352
<i>W. A. Hagan.</i> —Los strongylida infestantes del caballo .....	359
<i>R. Bruynoghe.</i> —A propósito de la naturaleza del principio bacteriófago .....	425
<i>Ch. Joyeux.</i> —Las emigraciones de los vermes intestinales en el organismo, según los trabajos recientes (con 1 grabado) .....	425
<i>R. Bruynoghe y E. Leynen.</i> —Investigaciones bacteriológicas hechas en una epizootia porcina .....	499
<i>R. Dargallo.</i> —Afinidades grampositiva y gramnegativas de las bacterias y metacromasia por el azul policromo de las mismas .....	500
<i>D. Harvier.</i> —Los virus filtrantes neurotropos .....	501
<i>G. Abi.</i> —Sobre la producción de razas asporógenas de la bacteridía carbuncosa .....	570
<i>E. E. Tysser y E. L. Walker.</i> —Estudio comparativo entre la <i>Leishmania infantum</i> y el <i>Lehtomonas ctenocephali</i> de la pulga del perro .....	571
<i>R. Appelmans.</i> —El bacteriófago en el organismo .....	653
<i>J. de Necker.</i> —A propósito de la acción inhibidora del principio bacteriófago sobre el desarrollo de los microbios receptibles .....	653

<i>Bonin</i> .—Principales parásitos del tubo digestivo del perro en la región de Marrakech (Sur de Marruecos).....	103
<i>B. Lange y M. Jashkoff</i> .—Exaltación de la virulencia de bacterias no patógenas por medios químicos.....	694

## Suecos y vacas

<i>E. Leclainche</i> .—Sobre la sueroterapia de las gangrenas gaseosas.....	10
<i>H. Haupt</i> .—La lucha contra la tuberculosis bovina por medio de bacilos tuberculosos atenuados.....	102
<i>G. Finzi y A. Rondelli</i> .—Sobre la vacunación antirrábica de los grandes herbívoros.....	102
<i>H. Tudor Aughes</i> .—Vacuna equina y sueroterapia.....	172
<i>G. H. Weaver</i> .—Suero antiestreptocóccico y vacunas antiestreptocóccicas.....	264
<i>H. A. Gins</i> .—Experiencias con la vacuna en los carneros.....	264
<i>Derry Silvio</i> .—Investigaciones sobre sueros anticarbunculosos.....	301
<i>C. López y B. Urut</i> .—El cultivo aerobio de gérmenes anaerobios y la vacunación sin microbios contra el carbunclo sintomático.....	362
<i>J. Uchimura</i> .—Sobre la vacunación contra el carbunclo sintomático.....	363
<i>T. Granb</i> .—Resultados obtenidos en la práctica de la inmunización contra el carbunclo sintomático con filtrados desprovistos de esporos.....	365
<i>F. V. Hutter</i> .—Inoculaciones preventivas contra la peste porcina.....	427
<i>H. Valide y Carré</i> .—Hemo-prevención y hemovacunación antiaftosa.....	427
<i>M. Johnk</i> .—Sobre la anafilaxia después de la suerovacunación de los bóvidos contra la bacera.....	428
<i>Fr. Gerlach</i> .—Anafilaxia consecutiva a la vacunación de los bóvidos contra la bacera.....	429
<i>L. Panisset</i> .—La vacunación de los bóvidos contra la tuberculosis por el «bacilo biliado».....	429
<i>E. Escomez</i> .—Algunos hechos nuevos en la autoseroterapia o seroterapia integral.....	501
<i>K. Neumann</i> .—La inmunización activa en el cólera de las gallinas.....	504
<i>J. Ravettilat</i> .—Una carta interesante sobre el tratamiento seroterápico de la tuberculosis.....	572
<i>Brocq-Souzeau</i> .—Inyecciones al caballo de estreptococo equino tratado por el alcohol-éter.....	573
<i>Semb</i> .—Sobre el tratamiento de la rabia.....	574
<i>F. D' Herello y G. Elianu</i> .—Unidad del bacteriófago; sobre la lisina del bacteriófago.....	654
<i>A. Calmette</i> .—La vacunación de los bóvidos contra la tuberculosis.....	655
<i>J. Ferrdn</i> .—Las alteraciones aparentes de los sueros antitóxicos.....	710
<i>R. V. Sacchetti</i> .—La vacunación contra la peste bovina.....	711

## Enfermedades infecciosas y parasitarias

<i>w. L. Williams, w. A. Hagan y C. M. Carpenter</i> .—White scours o diarrea de los terneros.....	103
<i>Brutatavaz</i> .—El yodoformo en el tratamiento de la fiebre aftosa.....	106
<i>S. Stockman</i> .—Fiebre aftosa: el problema de la invasión.....	107
<i>M. Mayer y H. Zeiss</i> .—Acción del medicamento tripanosomenheilmittel (Bayer 205) sobre tripanosomiasis humanas y animales.....	108
<i>R. V. Sacchetti</i> .—Nota sobre el diagnóstico de la sarna sarcóptica del caballo.....	109
<i>H. A. Greer</i> .—Enfermedades comunes del cerdo.....	181
<i>P. Luridiana</i> .—Valor comparativo de la intra-dermo-reacción y de los otros métodos biológicos en el diagnóstico de la equinococosis.....	183
<i>w. G. Savage</i> .—Gatos y difteria humana.....	265
<i>Henry y Leblot</i> .—Un caso de sarna costrosa notoédrica en el perro.....	266
<i>H. Kirk</i> .—Tratamiento de la sarna y de los piojos.....	266

	Biblioteca de Veterinaria
<i>Peggy.</i> — La artritis de los potros .....	365
<i>G. Marconi y P. de Gasperi.</i> — La conglutinación de los hemáties y la aglutinación macroscópica de los tripanosomas en el diagnóstico de la durina .....	366
<i>L. Cominotti.</i> — La desviación del complemento, la reacción de Sachs-Georgi y la reacción Meinicke en el diagnóstico de la durina .....	367
<i>G. Marconi y F. de Gasperi.</i> — Sobre el diagnóstico de la durina. La precipitación, la fijación del complemento y la reacción de Sachs-Georgi .....	368
<i>H. Dahmen.</i> — Sobre un nuevo procedimiento de investigación de las enfermedades infecciosas. A propósito del sero-diagnóstico de la durina .....	368
<i>A. Broden y Ch. Van Goedenheven.</i> — El diagnóstico de la durina .....	369
<i>Guaducci.</i> — Los conocimientos actuales respecto a la fiebre aftosa .....	369
<i>M. C. Hall, R. H. Wilson y M. Wigdor.</i> — El tratamiento antihelmíntico de la estrongilosis intestinal equina .....	372
<i>M. C. Hall, R. H. Wilson y M. Wigdor.</i> — Algunas notas acerca de la acariasis y de la oxiurosis de los équidos .....	372
<i>Colebrook.</i> — Veinticinco casos de actinomicosis; resultados de la vacunoterapia .....	373
<i>B. Galli-Veltrio y M. Bornaud.</i> — Sobre dos casos de tuberculosis del gato de origen bovino .....	430
<i>V. Ellermann.</i> — El proliforismo de la leucosis de las gallinas .....	431
<i>M. Mayer, O. Nasí y H. Zeiss.</i> — Acerca del tratamiento intralumbar de la durina en el «Bayer 205» .....	432
<i>C. Verwoer.</i> — Singamosis .....	432
<i>K. V. Sande.</i> — La colibacilosis de las aves .....	594
<i>J. Ruiz Folgado.</i> — Bronco-neumonía verminosa del cerdo .....	506
<i>A. Mouquet.</i> — Tifosis aviar (avestruz y milano) .....	575
<i>J. Rieux y Mme. Bass.</i> — Reacción de fijación (antígeno de Besredka) y tuberculosis .....	576
<i>P. Van Gehuchten.</i> — Los órganos de secreción interna en la gangrena gaseosa experimental .....	577
<i>C. Lebailly.</i> — La fiebre aftosa bovina y la estomatitis aftosa humana .....	577
<i>B. Ciuseppe.</i> — Sobre la epizootia aftosa de 1918-19-20 y su tratamiento terapéutico por el método del profesor Terni .....	578
<i>M. Descataneaux.</i> — El tratamiento de la linfangitis epizoótica por el novarsenobenzol .....	579
<i>J. Boyer.</i> — Tratamiento de la sarna de los animales domésticos .....	580
<i>L. Teppas.</i> — Sobre la dermatitis granulosa de los équidos .....	581
<i>R. Van Saerghem.</i> — Nota sobre el diagnóstico del muermo .....	656
<i>V. D. Wright.</i> — Tuberculosis cutánea .....	657
<i>E. Hitz.</i> — La prueba subconjuntival, nuevo método para el diagnóstico de la tuberculosis .....	721
<i>Ljeboss.</i> — Sobre la condición del palomo (con 1 grabado) .....	721

## AUTORES Y LIBROS

<i>Juan Ros Codina.</i> — Problemas de la ganadería española. Abastecimiento de carnes y organización racional de concursos de ganados en Galicia .....	110
<i>Otto Regenbogen.</i> — Elementos de arte de recetar y colección de recetas para veterinarios y estudiantes .....	184
<i>Angelo Cesare Bruni.</i> — Studi anatomico comparativi sull' architettura delle del piede I — Architettura delle ossa del pie de del caballo e del bue .....	207
<i>Santos Arán.</i> — Las aves y sus productos. Explotación económica de gallinas, patos, ocas, pavos, palomas y avestruces .....	374
<i>Cayetano López y López.</i> — Los huéspedes del corral. Sus enfermedades y sus remedios .....	434
<i>W. L. Williams.</i> — The Diseases of the Genital Organs of Domestic Animals .....	509
<i>Luis Sandoval Medán.</i> — Dos folletos .....	582
<i>Antonio Arán.</i> — Ganado lanar y cabrio .....	658







