

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Director: F. GORDON ORDAS

Tomo XI

OFICINAS:
Cava Alta, 17, 2.ª, derecha.—MADRID
Marzo de 1921

Núm. 3

SECCIÓN DOCTRINAL

Trabajos originales

En torno al problema de la inhibición

Contribución al estudio de la patogenia del shock

(A propósito de un caso de insuficiencia suprarrenal en el caballo con vagotonía simpática)

POR

Alvaro Arciniega

Veterinario militar

¿Qué es la inhibición?

He ahí una de las preguntas que más preocupan a la moderna fisiología. Su preocupación es desde luego explicable si tenemos en cuenta que es el problema a' rededor del cual se mueven patólogos y cirujanos.

Se sabe, por ejemplo que algunas sustancias—y la estricnina es una de ellas—al excitar específicamente ciertas partes del sistema nervioso producen un estado de contracción transitoria que llamamos tétanos, gracias a su afinidad para las células nerviosas del asta anterior de la médula. La fisiología y la clínica nos dan una razón convincente de ello, diciéndonos que esta contractilidad es debida a una exaltación, a una irritabilidad permanente del arco reflejo medular, en virtud de lo cual aumenta el tono muscular.

Pero si ahora investigamos el lado opuesto de la cuestión, el caso ya no se nos presenta tan claro. No nos referimos al estado de una relajación permanente acaecida por una destrucción de aquel arco reflejo, sino al caso de una suspensión brusca y transitoria del tono muscular. Para explicarnos este segundo caso tendríamos que admitir una vía nerviosa antagonista de aquella otra que hemos excitado por medio de la estricnina, es decir, tendríamos que admitir junto a nervios excitables otros de acción inhibitoria sobre los cuales la anatomía nada nos dice todavía. Sin embargo, la fisiología y la clínica llegan a veces a tener necesidad de imaginárselos si han de poder explicarnos ciertos fenómenos de orden complejo.

A juzgar por los sólidos trabajos de Biedermann, Richet, Mangold y Pawlof, parece ser que existen realmente nervios inhibidores en los artrópodos y moluscos pero nada cabe vislumbrarse en los vertebrados superiores.

A esta misma conclusión llega Faskell (1) en lo que al sistema de la vida de rela-

(1) «Involuntary nervous system».



ción se refiere, mostrándose más optimista en lo relativo al sistema de la vida orgánica; ¿qué representa—parece preguntarse este fisiólogo—el nervio vago en la inervación del corazón? ¿No es realmente un verdadero nervio inhibitor de la contracción cardíaca? Y para reforzar su argumento acude a la hipótesis. Supone Faskell que a la manera de lo que sucede en ciertos reptiles debió existir en el órgano cardíaco una doble capa muscular innervada respectivamente por el simpático y pneumo gástrico. La simplificación orgánica habría hecho desaparecer la segunda capa muscular persistiendo su nervio correspondiente. Esta teoría es aplicable igualmente al tubo digestivo y, en general, al resto del sistema vegetativo; en este sentido, el simpático servía a la excitación lo que el nervio vago a la inhibición.

La hipótesis de Faskell, algo imprecisa, no nos dice por qué en el tubo digestivo la capa muscular respetada sería la correspondiente al pneumogástrico y la del sistema vascular correspondería al simpático. Pero sea de ello lo que fuere, es lo cierto que los fenómenos de inhibición existen y por lo tanto alguna causa habrá que los ocasione. Modernamente parece que hay tendencia a hacerles depender de los fenómenos que podrían desarrollarse en la membrana articular de la neurona—*membrana sináptica*, en sus relaciones con las células dependientes de ella como la glandular o muscular—. La permeabilidad o impermeabilidad de dicha membrana para el influjo nervioso, sería la causa de los fenómenos de excitación o inhibición. Los *metabolitos*—sustancias denominadas así por Faskell a ciertos productos del metabolismo—y ciertas sustancias tóxicas o extrañas podrían ser el origen de aquellas alteraciones acarreado un trastorno en la citada membrana sináptica.

Ahora bien, ciertas conmociones (morales o traumáticas) son capaces de acarrear una producción de productos tóxicos que en nada se diferenciarían de los metabolitos y que parecen ser la causa primera del shock. Igual ocurriría con las demás causas productoras de este estado depresivo (toxinas, hemorragias, etc.), de donde parece deducirse que el shock es un caso particular de la inhibición. Veamos el por qué:

Que el shock es un síndrome puro del sistema nervioso de la vida orgánica, nos lo demuestran claramente los siguientes síntomas en él observables: conservación intacta de la inteligencia de la reflectividad; la taquicardia y taquipnea, los trastornos del metabolismo como lo demuestran los análisis de sangre y orina (trastornos en el sentido de una desviación o suspensión del trofismo normal) y ciertos trastornos vasomotores en los que todavía no están de acuerdo los investigadores pero que parecen ser una vasoconstricción periférica con vasodilatación central.

Admitiendo, pues, como queda hecho que la inhibición, en su esencia, resulta de una desviación del proceso metabólico en el sentido de un retardo del mismo, claro está que la mejor predisposición para el shock la hallaremos precisamente en estas desviaciones metabólicas que llegarían a constituir su verdadera diátesis o fondo.

Que el shock y ciertos estados de inhibición evolucionan sobre determinados organismos predisponentes, no creo que sea difícil demostrarlo, ya que la clínica y la misma experimentación nos lo están haciendo ver todos los días. En nuestro concepto, es un dato que no parece tenerse muy en cuenta en el estudio patológico de dicho proceso, siendo ello la causa de la desorientación que se observa en la investigación del mismo.

Veamos, sin embargo, lo que hay sobre esa patogenia; tratemos después de resolver experiencias e hipótesis en un punto de vista único.

ESTADO ACTUAL DE LA PATOGENIA DEL SHOCK

Uno de los puntos más sujetos a la revisión de valores dentro del campo de la patología experimental, es el estudio del shock.

No andan muy acordes los patólogos y cirujanos respecto al significado exacto de dicha palabra, y esta desorientación trae forzosamente consigo, su confusión con

una serie de procesos similares, que como primera consecuencia, acarrea por lo menos un diagnóstico impreciso. Esta sintomatología afine la hemos visto definida y repetida incesantemente—sobre todo en Cirugía, después de la memoria de Travers (1825)—por inhibición profunda de los centros nerviosos, depresión intensa y brusca de sus funciones, y sobre todo por el síndrome alrededor del cual hoy giran todas las posibles hipótesis de su patogenia: La hipotensión.

No es nuestro propósito descartarlo sistemáticamente de aquellos procesos similares de que hablamos: hemorragia interna, asistolia, conmoción cerebral, septicemia peritoneal sobraguda, lipotimia o síncope. Queremos tan sólo analizar las causas que caracterizándolas, sirvan por ellas mismas, para su completa diferenciación.

A pesar de la buena voluntad de los cirujanos que ven en tal problema una precisión experimental y clínica suficiente para explanarlo con claridad, es lo cierto que, hoy por hoy, todavía caminamos a oscuras en un asunto de tanta trascendencia, particularmente por lo que atañe a la prevención y tratamiento de estos estados.

Las primeras observaciones nos las han dado, en efecto, esos cirujanos, ante los numerosos casos de traumatismos de cráneo y accidentes pos-operatorios o anestésicos. De ahí que gran parte de las investigaciones hayan tenido, como primer punto de partida las grandes excitaciones y profundas destrucciones capaces de originarlo. Así lo ha demostrado Frauk con las lesiones del trigémino y del auricular; Richet y Reymer con las dislaceraciones del ciático; Faleazzi con el magullamiento de los miembros, Brown-Sequard, Goltz y Jaschanoff golpeando el epizástrico de una rana (ni más ni menos que el *solar plexus blou* de los boxeadores observado en las clínicas americanas) y en general con todas las causas de traumatismos y depresiones profundas.

Pero el problema así nada dice, ya que sabemos—y estamos hartos de verlo en la clínica—que gran número de veces el shock aparece sin causa apreciable. A este respecto es necesario apuntar las observaciones de Brown-Sequard sobre el color rojo de la sangre venosa de los animales con shock; las de Ficher sobre la dilatación de las venas profundas—dilatación que para sus efectos equivaldría a una hemorragia interna según frase de Bloodgood—ya demostrada experimentalmente por Horvell, observaciones todas ellas que no han sido sino la base de los importantes estudios de Crile y la escuela norteamericana.

Este autor nos ha dado (1903) su teoría cinetria, teoría que encauza la cuestión por otros senderos, dando importancia a trastornos vasculares que acarrearían un descenso de presión, o sea uno de los factores más característicos del shock.

Para Crile la causa primera del shock (se refiere al traumático u operatorio) es tribaría en una alteración de las células nerviosas cerebrales, con la desaparición de la energía potencial que podrían almacenar. Así podríamos explicarnos el shock emocional, el debido a la fatiga o a la privación de sueño, así como el de los accidentes operatorios, incluso el debido al cloroformo. Crile, conforme en su teoría cinetria, considera como una especie de trauma psíquico a estos factores a los que presenta como causas deprimentes. De ahí una conclusión práctica: la de proteger en aquellos casos de intervenciones, a los centros nerviosos de ambas excitaciones física y psíquica con una asociación (asociación anociva de Crile) de un anestésico local con otro general (cloroformo y novocaina por ejemplo) o de un excitante psíquico (éter o proóxido de nitrógeno) unido a la acción deprimente del anestésico obligado (cloroformo).

A pesar de que las ideas de Crile aportan un gran progreso al estudio de esta cuestión, ya veremos por otra parte cómo la clínica con más sólidos argumentos que la Cirugía llega a basarse en conceptos diferentes para la profilaxis del shock. La teoría del agotamiento de Crile es, a nuestro juicio, imprecisa e insuficiente.

Todo en ello es problemático, pues le falta demostrar precisamente la finalidad que persigue: ¿por qué mecanismo es posible ese bloqueo, esa incomunicación entre la

zona operatoria y el cerebro? ¿Acaso la depresión clorofórmica no es extensible a todo el organismo? ¿Por qué entonces esa especificidad patológica de la célula cerebral? Además, fácil es, por otra parte—y así lo han probado Porter, Leclins, Lyon y Mann—obtener reflejos presores y depresores durante el shock grave. Más clara significación tendrían, al parecer los experimentos de Cannon, confirmados por Bayliss y Vacarezza, quienes han conseguido hacer aparecer el shock en animales a quienes magullaban una pata, y los de Delbet, con autolizaciones musculares. Como en aquellos desaparecía el ataque tan pronto como se ligaba el miembro por encima de la parte magullada, es de suponer que tal desaparición sea debida no a una toxemia acaecida en el punto lesionado, sino a una interrupción del reflejo vasomotor. Interpretando en este sentido el experimento de Cannon, no cabe por menos de ver en su teoría la importancia preponderante de ese trastorno vascular. En tal sentido el shock estaría representado por una vasodilatación (digamos de antemano que esta es la opinión que auna más partidarios entre los fisiólogos), que Cannon localiza en los capilares, lo que acarrearía una trasudación plasmática, la que, al restar líquido elemento a la circulación, originaría la hipotensión con uno de sus corolarios: la acidosis. Por su parte, Henderson opina que este éxtasis capilar es debido a una constricción de las vénulas próximas, a consecuencia de una falta de oxígeno (acapnia), acaecida probablemente por trastornos respiratorios.

La teoría de Cannon tiene la ventaja de acercarnos bastante a la explicación de los casos de shock observados con harta frecuencia (y la guerra ha sido pródiga en ejemplos) a consecuencia de las congelaciones de las extremidades y otros trastornos vasomotores y tróficos.

De todo ello podemos deducir que la hipotensión es el síntoma claro, terminante y decisivo del shock hasta el punto que todos los demás son de escasa importancia práctica y desde luego consecutivos a ésta. Sin embargo: ¿son suficientes las explicaciones apuntadas para darnos una idea concreta de este trastorno esencial? No lo son por lo menos ni clínica ni fisiológicamente, ya que esos esbozos que los experimentadores nos dan de los trastornos vasculares, se nos presentan indeterminados sin argumentación suficiente que nos expliquen todos los casos de shock. Estas deficiencias en la investigación de su patogenia han dado por resultado una desviación en el sentido de acudir a las glándulas suprarrenales como posibles agentes iniciadores del proceso.

SISTEMA ADRENAL Y SHOCK

No es decisión nuestra hacer una exposición fundamental, ni esbozarla siquiera, del papel, enormemente complejo, encomendado a las glándulas suprarrenales. (1).

Desde que la experiencia de Brown Sequard que hacía imposible la vida de los animales a quienes estirpaba dichos órganos endocrinos, hasta las polémicas sostenidas por ciertos autores modernos en lo que atañe principalmente a su papel sobre el tono vascular, son tantos y tan importantes los trabajos a ellas consagrados, que una sucinta enumeración bastará para indicar cómo dichas glándulas resultan el punto de mira de innumerables hechos clínicos todavía no bien determinados.

Sabido de que la glándula suprarrenal se compone de dos zonas en cierto modo de función antagónica: la zona vertical, llamada también sistema interrenal y la zona medular o adrenal. Ambas tienen muy distinta procedencia embrionaria y no es de extrañar, por tanto, que tengan distinto fisiologismo: la interrenal deriva del mesodermo y es rica en lipoides. La adrenal, llamada también sistema cromafine (*adrenal system* de los autores alemanes) tiene su origen en la hoja externa del embrión y sus células, de filiación nerviosa, segregan la *adrenalina*, substancia antagónica, por lo menos desde el punto de vista de su acción vascular de la *colina* segregada por la

(1) Véase la parte bibliográfica final.

porción cortical (1). Mientras la adrenalina es la substancia (hormon) encargada de mantener la tensión vascular (e indirectamente, por lo tanto, la capacidad de contracción cardíaca y el grado de permeabilidad renal, así como el coeficiente de glucosa en la sangre) la substancia segregada por la porción cortical parece tener por misión neutralizar las substancias tóxicas endógenas o exógenas—heteroalbúminas—además de oponerse, como decimos, a los efectos vasculares de la adrenalina, contrarrestando su hipertensión producida por ésta. Cuando por alteración fisiológica domine una de estas dos secreciones, claro está que vendrán a manifestarse los efectos respectivos: hipertensión y sus consecuencias (edema pulmonar, arterioesclerosis, hipertrofia cardíaca, etc.), amén de una diabetes por excesiva movilidad del glucógeno en la hiperadrenalinemia; hipotensión, hipoglicemia y adinamia—acaso dependiente de esta falta de glucosa en la sangre—en la insuficiencia adrenalínica. En el caso de que la alteración radique en un trastorno de la secreción de los lipoides se observará, en lo relativo al sistema vascular, fenómenos opuestos, ya que, como hemos dicho, la colina es antagonista de la adrenalina.

Sin embargo, modernamente se tiende a negar, por ciertos autores, esa acción directa de la adrenalina sobre el tono vascular. Stewart y Rogoff, experimentando en gatos, perros y monos, han pretendido demostrar: que dichos animales viven bien con la extirpación de una cápsula y sección del esplánico del lado opuesto (con lo que la adrenalina quedaría reducida a tan escasa cantidad, que no se logra encontrarla en las venas suprarrenales) y que en ellas la presión no varía. En otro sentido afirman que la adrenalina no varía durante el shock. Cannon había ya afirmado con anterioridad que la adrenalina (cuya proporción en la circulación es de 1 por 2 billones en la sangre carotídea del conejo, no interviene en el tono vascular. Posteriormente, autores hay (Moore y Purinton, Lloskins y MacIure) que afirman que la adrenalina a dosis diluídas, lejos de hipertensora, goza de un papel hipotensor. Finalmente, las diluciones de adrenalina en animales privados de suprarrenales no solamente no alargan su vida, sino que dificultan las reacciones vasomotoras. No para aquí toda la diatriba contra el papel tonificador—por lo demás, tenido por indiscutible—del tejido cromafine sobre el sistema simpático. Para Swale-Vincent no es la adrenalina el factor esencial de la presión sanguínea; para Somy, Lehmann y Halliduy lo sería solamente en el momento en que el animal suprarrenalectomizado estuviese próximo a la muerte. Análogas conclusiones sostienen Gley y Linquand ligando las venas suprarrenales.

Todo esto parece, en efecto, desconcertar la opinión clásica si no tuviéramos en su favor argumentos de peso que nos hiciesen, por lo menos, tomar en reserva las investigaciones dichas, en espera de confirmaciones más decisivas, no apartándonos, por ahora, de la opinión de los que, como Elliot, sostienen que si la adrenalina no excita el simpático, mantiene, por lo menos, esa excitabilidad. Por lo demás, terminantes son los hechos aportados por Van Aurep (y confirmados por Houssay), quienes han observado en la pata inervada de un perro a quien se excita su esplánico, una vasodilatación seguida de vasoconstricción, sólo atribuible a descargas de adrenalina, ya que este estado no se produce ligando los vasos suprarrenales. No olvidemos, por lo demás, que la patología ha dado mucha luz sobre esta cuestión y que en clínica humana se han relatado alteraciones suprarrenales en varios casos de shock.

En lo que a patología veterinaria respecta, nosotros hemos tenido la ocasión (y creemos ser los primeros en ello) de observar uno de estos casos de insuficiencia su-

(1) Como la substancia medular posee dos clases de células, cromáfina y simpáticas, parece ser que sólo aquellas segregan la adrenalina. Sin embargo, ambas siempre van unidas, constituyendo, las segundas, un verdadero ganglio simpático en comunicación con el plexo solar. Este concepto histológico prueba irrefutablemente la relación íntima existente entre estas glándulas y el sistema nervioso de la vida orgánica.

prarrenal, confirmada por la autopsia en un caballo con antecedentes de propensión al shock tras de ataques de cólicos que se repetían periódicamente.

Se trata del caballo *Tercerola*, castrado, tordo claro, de doce años, de gran alzada y temperamento linfático, perteneciente al Regimiento de Alcántara de operaciones en este territorio y presentado a nosotros por primera vez en pleno estado de shock en el día en que le había correspondido salir de marchas. Entre los antecedentes interesantes a este respecto pudimos averiguar que se trataba de un caballo extremadamente propenso a cólicos tras de los cuales solía venirle este estado de postración tan manifiesto que hacía temer un funesto desenlace. Otro dato de gran importancia era la observación por nuestra parte de una diarrea acompañada de tenesmo y de una escasísima cantidad de la materia excretada de aspecto mucoso sucio.

Conformes al criterio que sustentamos con respecto a los cólicos del caballo, criterio que es nuestro propósito exponer en algún próximo trabajo y después de observar en nuestro caso todas las características de un estado colapsiforme (facies intestinal-hipocrática, de ojos hundidos, hollares abiertos, labios separados, ansiedad,

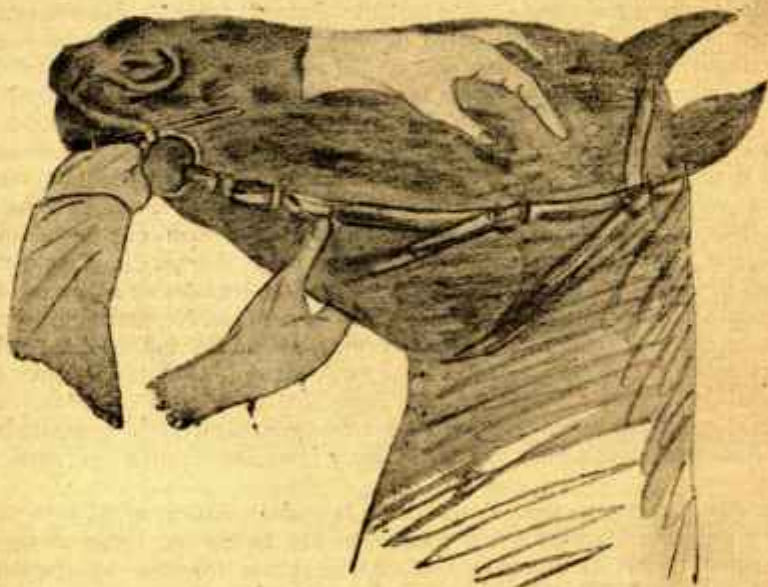


Fig. 1.^a.—*Reflejo ocular-cardíaco de Ashner*: Al comprimir el ojo llegan a retardarse los latidos cardíacos de 6 a 12 pulsaciones por minuto. La vía de este reflejo se halla representada por el trigémino (sensitiva) y pneumogástrico-simpática (motora). Nos da a conocer el tono del sistema nervioso autónomo (reacción moderadora en los casos de hiperexcitabilidad del vago) o simpático (aceleración del pulso en el estado simpaticotónico). La compresión del ojo derecho produce fenómenos más marcados.

disnea hipotensión con taquicardia, palidez de las mucosas con ligera cianosis, sudores fríos, conservación intacta de la inteligencia e hipotermia) que nosotros atribuimos—dado el ataque furioso de cólico que según nuestro interrogatorio, se había observado durante la marcha—a una sepsis intestinal, comenzamos con objeto de encauzar nuestro tratamiento, a indagar de un modo experimental conforme lo venimos haciendo en todos los casos de crisis intestinales, algunas de las numerosas pruebas que existen en Patología humana para el determinismo del tono vago-simpático, ner-

vios que, como sabemos, gobiernan directamente las vísceras abdominales. He aquí los resultados:

El diagnóstico hecho *a priori* de cólico por vagotónismo o cólico espasmódico (único que evoluciona con diarrea) fué confirmado por las siguientes pruebas: a la inyección de 4 cg. de pilocarpina (cloruro) (substancia que obra específicamente, excitando las terminaciones del neumogástrico que es el nervio del peristaltismo) sufrió una reacción franca de hipersensibilidad a este medicamento. El reflejo óculo cardíaco de Ashner (véase fig. 1) nos permitió apreciar una acentuada moderación de la taquicardia existente (de 43 pulsaciones por minuto descendió a 25).

Estos dos resultados positivos (reacción de Ashner e hipersensibilidad a dosis mínima de cloruro pilocárpico) unido al síntoma diarrea, creímos que nos daba apoyo suficiente para un diagnóstico de cólico vagotónico (espasmódico). En estas circuns-

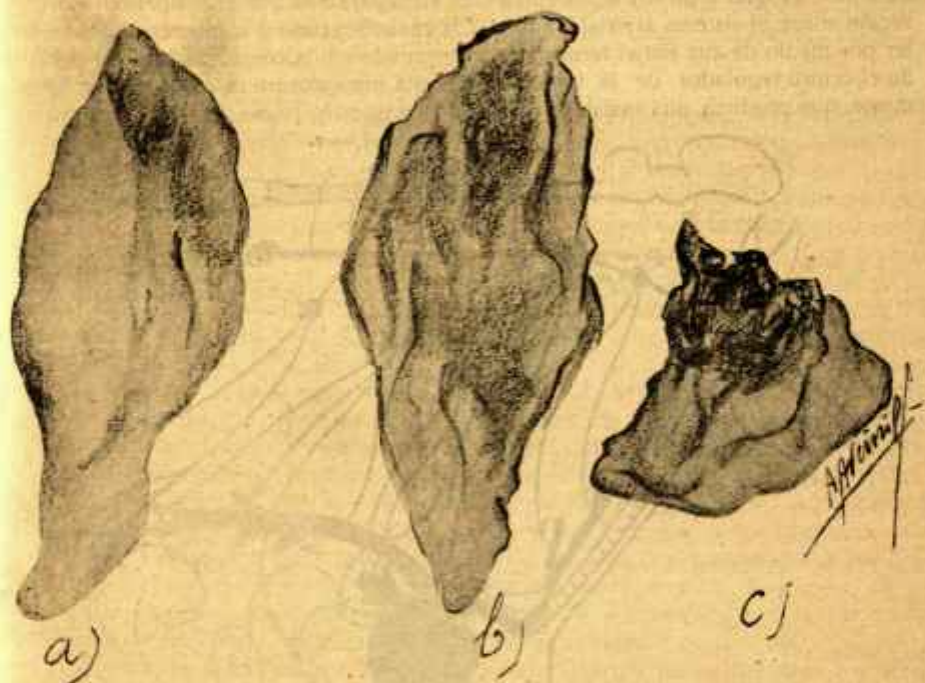


Fig. 2.ª.—Glándulas suprarrenales del caballo. Tercera a): cara superior de la suprarrenal derecha; b) ídem inferior; c) glándula suprarrenal izquierda alterada.

tancias contraindicamos en absoluto cualquier substancia de carácter vagótrope (pilocarpina, arecolina, etc.) no pudiendo hacer una inyección del medicamento por nosotros preferido (la atropina) por carecer en aquellas circunstancias de él. (1) Nos contentamos con indicar una fuerte fricción de esencia de trementina que hizo mejorar notablemente al animal, reanimándolo hasta el punto de simular una curación. A la hora y media, nuevo estado de shock y aparición de un fuerte timpanismo que nos hizo pensar en una peritonitis que dió al traste con su vida. Realizada la autopsia, encontramos una rotura de la porción terminal del ciego causa, de la peritonitis, y una

(1) No compartimos el criterio de los autores que indican combatir el cólico espasmódico por la morfina. Sin dudar en sus resultados, creemos—y apuntamos el hecho para experiencias futuras—que debe responder con mucha más eficacia a la atropina.

alteración profunda de la cápsula suprarrenal izquierda, la que se encontraba en estado de destrucción con un fuerte olor fétido (fig. 2). Las demás vísceras congestionadas pero sin alteración aparente.

Este cuadro anatómo-patológico venía a aclarar notablemente nuestras impresiones y a explicarnos el por qué de las crisis de enterospasmos de nuestro caballo y su propensión a los cólicos, así como a ponernos sobre la etiopatogenia del shock al que tan propenso era nuestro enfermo.

Efectivamente, queda dicho el papel de las glándulas suprarrenales con relación al simpático por intermedio de la adrenalina. Fácil nos será, si consideramos nuestro enfermo afecto de un déficit suprarrenal—y a esa conclusión nos lleva la destrucción parcial de una de las cápsulas suprarrenales—el comprender la profunda perturbación que esta destrucción habría de acarrear en los órganos que presiden el funcionamiento de aquél: ganglio y plexos abdominales. Si consideramos que el simpático ejerce su acción sobre el sistema arterial (figura 3.^a) contribuyendo a mantener el tono vascular por medio de sus fibras terminales, comprenderemos como, al hallarse perturbado el centro regulador de la tonicidad de esta musculatura arterial, habría, forzosa-mente, que producir una inestabilidad vascular, a nuestro juicio, causa de los repetidos

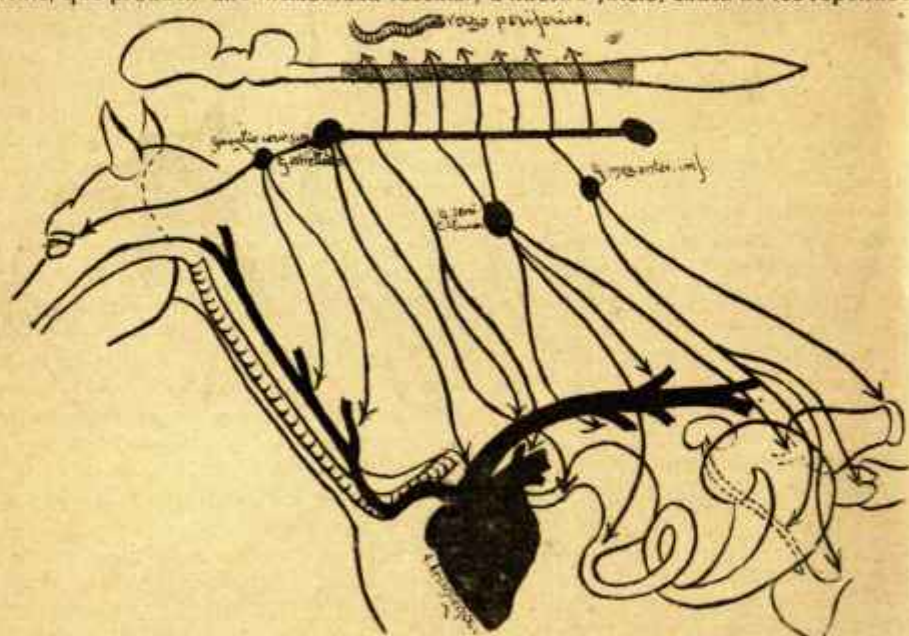


Fig. 3.^a.—Esquema que demuestra la acción directa del simpático (sistema orgánico dorsal lumbar), sobre el conjunto vascular y sobre los esfínteres del tramo gastro intestinal. episodios de shock observados; ¿se explicaría por esta inestabilidad la teoría de Cannon y en general todas las demás, las que fácilmente nos sería armonizarlas bajo el factor común de un trastorno vascular? (1).

Y de esto a admitir en su patogenia un disturbio suprarrenal no hay más que un

(1) El mismo Cannon tiende insensiblemente a esta teoría suprarrenal del shock. En su último libro: *Bodily changes in pain, hunger fear and rage* (New York—1920)—nos habla (página 129) de la adrenalina como antídoto de los metabolitos musculares. He aquí una posible explicación de la acción antitóxica o mejor, dinámica de la adrenalina. Por lo demás, ya hemos visto como Faskell considera a los metabolitos como los únicos agentes capaces de originar el shock.

paso. Por lo menos sería la única forma de poder explicarnos gran parte de la sintomatología del shock, tan magistralmente descrita por Sergent (2):—hipotensión con taquicardia, hipotermia, adinamia, estados gastro-intestinales—en la especie humana y confirmados por nosotros en el caballo.

Lo que sí cabe discutir es si la glándula suprarrenal sería la única del complicado sistema endocrino que intervendría en la producción de estas crisis vasculares, de estas *Fageskrisen* de Pal. Efectivamente debido a la correlación funcional existente entre la suprarrenal y el lóbulo posterior de la hipófisis, cabe suponer, y de hecho así sucede, que la claudicación de una de estas glándulas, se deje sentir en la otra. Por otra parte, aclarado está el papel preponderante que en los disturbios vasculares ejerce el lóbulo posterior de la hipófisis, lóbulo que para algunos sería un verdadero centro superior simpático. La endocrinología nos explica como la impotencia funcional de esta glándula acarrea *hipotensión con taquicardia*; ¿cabría, por este estado de hipofunción lobular, explicarse igualmente estos dos síntomas, los más característicos del shock? ¿No sería debido al estado de inhibición de esta glándula el shock consecutivo a los traumatismos craneales?

Para nosotros, pues, y así lo admitimos en espera de demostraciones evidentes el *primus movens* del shock, sería una insuficiencia glandular (suprarrenal y acaso también hipófisis) o si se quiere un estado de *claudicación simpática* creada por un déficit del excitante natural de este sistema (glándulas simpaticotropas). Esto nos explicaría los trastornos intestinales que con tanta frecuencia acompañan a la insuficiencia suprarrenal, trastornos que nosotros proponemos, desde ahora, tratarlos con la adrenalina.

Esta astenia simpática originaría una preponderancia del nervio antagonista, un vagotonismo, vagotonismo que explicaría una porción de hechos clínicos, no bien definidos todavía y que creemos en relación con estos estados colapsiformes que es udiamos. Nos referimos al shock llamado anafiláctico y, en general, a todos aquellos *acaecidos* por una penetración en el sistema circulatorio de sustancias extrañas a la sangre, sustancias que ya bajo la forma de heteroalbúminas, ora bajo la de medicamentos—crisis nitrítoideas del tratamiento arsenical—provocan intensísimas reacciones vasculares. Nos encontramos, en efecto, frente a la tan debatida cuestión de los reflejos condicionados que absorben hoy la atención de todos los fisiólogos: cada sistema, cada órgano de la economía, reacciona normalmente, gracias a la composición adecuada de sus excitantes naturales—jugo gástrico, líquido cefalorraquídeo, etc.—. Es natural que el sistema vascular no se aparte de esta ley general. El shock de las diversas infecciones e intoxicaciones o bien el debido a la penetración en la sangre de sustancias heterólogas, no parece tener otra significación.

Es curioso el hecho de que los organismos que ya porque su sistema cromafine funcione en déficit o bien porque se destaque en ellos un fondo vagotónico, sean excesivamente propensos al shock. Estos organismos con hipertonia del vago son aquellos animales bradicárdicos de piel húmeda, de reacción sanguínea eosinofílica, y que manifestando una tolerancia excesiva para la adrenalina, reaccionan por el contrario a dosis mínimas de pilocarpina, fisostigmina o fisostoxina. Son esos caballos en los que nosotros hemos podido observar la tendencia de su pulso a la hipotensión, y en los que la autopsia nos confirma reiteradas veces alteraciones congénitas de sus vísceras, que vienen a explicarnos esas profundas crisis solares con que son atacados; los que al menor esfuerzo o emoción se tornan cianóticos, seborreicos de sudores profusos, con espasmos intestinales y tenesmo rectal. Son, para terminar, todos aquellos animales de un fondo linfático, dentro de los cuales tan excelentemente encajan los selépodos, fondo que nos explica una porción de circunstancias patológicas, desde las reacciones de inmunidad hasta aquellas otras de carácter morbozo que

(2) Sergent: *Etudes cliniques sur l'insuffisance surrenale* (Paris 1914).

parecen dominar en ellos preferentemente: predisposición al asma y enfisema, arritmia digestiva, crisis diarreicas alternadas con estreñimiento, frecuencia en ellos de enfermedades infecciosas con trastornos vasculares, hiperexcitabilidad sexual, etc. (1).

Del estudio de conjunto de estas reacciones, y sin pararnos en el análisis de ellas, ya que nos supondría demasiado espacio, podemos deducir de hecho las analogías de ese fondo de hiperexcitabilidad parasimpática con la diátesis denominada eosinofílica. Como dentro de este fondo de predisposición es la regla observar—repetimos—crisis típicas de estreñimiento, que en patología humana corresponden a la entidad conocida con el nombre de «enterocolitis mucomembranosa», enfermedad que dentro del campo de la patología comparada no es ni más ni menos que el «cólico espasmódico» de los équidos, y como la tal enterocolitis no parece ser sino un estado neuropático de carácter asténico, íntimamente ligado a los procesos litásicos (procesos en cuya patogenia figuran en primer término la glándula suprarrenal con una hiperfunción de su zona cortical, dando lugar a un exceso de producción de lipoides, los que bajo la forma de colesierina precipitarían en la bilis y serían los excitantes naturales del sistema autónomo), cabe explicarnos de este modo los fenómenos digestivos y vasculares observados en nuestro caso clínico y relacionarlos entre sí.

Ya hemos visto cómo la fisiología por una parte, y la clínica todos los días por la otra, nos demuestran cómo el sistema endócrino influye y es influido a su vez sobre el sistema nervioso de la vida vegetativa particularísimamente, y sobre el resto de los demás sistemas de un modo general. La naturaleza, que si no es sabia siempre acierta muchas veces, sobre todo cuando sabe doblegarse al medio, ha dispuesto las cosas de tal forma que, dentro del sistema endócrino haya glándulas de excitación específica unas veces y electiva otras, de los distintos sistemas y órganos de la economía. Así las vemos intervenir en los procesos nutritivos (glándulas anabólicas y catabólicas) en el desarrollo sexual y de los centros nerviosos en la actividad de estos mismos centros, etc., viniendo a constituir, en su conjunto funcional un fondo, temperamento o diátesis, que es el cuadro de predisposición a un grupo determinado de afecciones, y que constituyen uno de los capítulos más importantes de la patología general y el que más directamente vendría a demostrar la intercorrelación funcional: aquella correlación de lo humoral a lo nervioso y el de éste con el resto de los sistemas orgánicos.

De este modo se comprende que dentro del sistema nervioso de la vida vegetativa el simpático responda, preferentemente, al conjunto glandular tiroides-hipófisis-suprarrenal, mientras que el páncreas, ovarios, tejido interrenal y acaso el bazo y los ganglios linfáticos, tengan una mayor afinidad por el sistema autónomo o parasimpático.

En relación con estos hechos, claro está que el predominio de uno u otro grupo glandular, debido a un déficit o a una hiperactividad de esas glándulas, acarreará un simpaticotonismo o bien un predominio funcional del vago. En el caso en que la lesión radique en la zona medular de la glándula suprarrenal—zona de excitación simpática por excelencia—, fácilmente podrá apreciarse una claudicación en el dominio funcional del simpático. Si tal ocurre habría predominio del vago, vagotonia que se nos hará manifiesta, aparte de la exploración farmacológica, por una serie de síntomas ya descritos.

Claro está que, al faltar los hormones que han de actuar específicamente sobre el tono vascular, se creará una inestabilidad en este aparato que será a la que podrá atribuirse multitud de trastornos vasculares, entre los que colocamos al shock en primera línea. La predisposición morbosa estaría, pues, representada por una astenia vascular—valga la frase—debida a la falta, en el elemento sanguíneo, del producto excitante de las terminaciones simpáticas, reguladoras de aquel tono.

(1) Ya tendremos ocasión de relacionar todos estos hechos con la castración y procurar determinar hasta qué punto puede resultar beneficiosa—por lo menos en el caballo—esta operación quirúrgica.

Nuestros experimentos en el conejo nos han probado que cuando a este animal se le extirpa una de sus glándulas suprarrenales y se somete su pneumogástrico a una excitación eléctrica o mecánica, el animal claudica en shock mucho antes que si no se verifica dicha extirpación glandular. Este pequeño experimento viene a reafirmarnos en la conclusión de que el estado vagotónico, o mejor, un estado de simpático-astenia, es el fondo morboso más favorable a aquel trastorno vascular. Por lo demás, nuestro caso clínico es bien demostrativo.

De lo expuesto anteriormente podemos deducir que de todas las teorías aducidas por los fisiólogos con respecto a la patogenia del shock, ninguna, a nuestro juicio, tan clara y terminante como la teoría adrenal. Esta tiene la ventaja, aparte de las conclusiones experimentales a su favor, las aportaciones de la clínica claramente manifestadas. Por otra parte, sabido son los excelentes resultados en el tratamiento del shock de aquellos medios que tienden a mantener la tensión arterial: suero formenolado, gelatina, etc. y, sobre todo, los grandes efectos preventivos y curativos de la adrenalina.

Tal vez, repetiros, no todos los casos de que hablamos, puedan interpretarse en el sentido de un déficit suprarrenal. Pero siendo todos ellos independientes de una disfunción simpática, cabe, entonces pensar en la posible alteración de otras de las glándulas que más directamente intervienen en el proceso: del lóbulo posterior de la hipófisis.

En resumen de todo lo expuesto podemos llegar a las siguientes:

CONCLUSIONES

a) El shock es un caso particular del problema de la inhibición aplicado al sistema vascular: es un trastorno vascular. En su esencia resulta de la alteración del tono de este sistema por un desequilibrio entre las sustancias que tienden a mantener la tensión arterial (adrenalina) y aquellas otras que contrarrestan dicha tensión (*metabolitos* en el sentido más amplio de la palabra).

Como este desequilibrio arterial no es otra cosa que una alteración, refleja, claro está, que su producción se deberá a un trastorno de cualquiera de los factores que intervengan en él (sustancias excitantes heterólogas, desequilibrio, en cantidad, de los excitantes naturales, alteración de la vía nerviosa de transmisión—simpático—etc.). Este trastorno se realiza en el sentido de una astenia de la pared vascular—hipotensión—lo que parece indicar que sea debida a la falta de la sustancia que en condiciones normales, sostiene, por excitación del simpático, ese tono arterial (adrenalina), sustancia que por otra parte contrarrestaría los efectos de los *metabolitos* causantes de aquella hipotensión. (Cannon).

Respecto a las demás teorías patogénicas del shock, la de Crile no nos encauza hacia la causa primera. Esa depresión central de que nos habla puede motivarla la hipotensión de las arterias cerebrales. Con lo que el *primus movens* sería el mismo. La magullación experimental hecha por Cannon, que desaparece tan pronto como se liga la pata en cuestión, probaría estos reflejos vasomotores. Falta que nos explique por qué causa la dilatación la localiza en los capilares.

b) Consecuentemente a la falta de adrenalina, se motiva un desequilibrio vago-simpático con la característica de un predominio relativo del tono del vago lo que motiva los otros síntomas que acompañan al shock: trastornos gastro-intestinales, fenómenos de adinamia e intoxicación, etc. Las sustancias vagótropas lejos de ser antagónicas de los *metabolitos* tienden a producir los mismos efectos hipotensores que éstos como sustancias opuestas que son a la adrenalina.

Pero si la acción directa del simpático sobre las arterias existe, no podemos decir lo mismo con respecto a la acción del vago. Mientras en aquél existe una vía nerviosa directa, aquí sólo se presume una vía humoral. Y decimos que se presume, porque

la fisiología nada definitivo nos ha dicho todavía sobre esta cuestión en que la anatomía permanece muda. Nos deja entrever desde luego, con grandes posibilidades la naturaleza inhibitoria de aquel nervio; no es necesario acudir en efecto, a la filogenia en busca de pruebas evidentes. Es bien característico el papel del nervio de Lyon de un origen genuinamente pneumogástrico, en los animales superiores más que en el hombre. Sabido es también la característica inhibitoria de aquellos nervios que como el vago, poseen fibras preganglionares largas como consecuencia de la proximidad visceral de sus ganglios correspondientes. (1) El organismo que sabe aplicar la ley del ahorro cuando le conviene llega a producir la vasodilatación sin necesidad de nervios vasodilatadores; le basta con la hipofunción de los vasoconstrictores. En este sentido el estado vagotónico sería un estado de predisposición inhibitoria al dominar sobre la acción del simpático.

c) Consideramos pues el nervio vago, bajo este punto de vista, también antagonista del simpático (acelerans). Este aserto, repetimos, no puede hacerlo dogmático la fisiología pero parece atestiguarlo la embriología, las reacciones biológicas y una porción de hechos clínicos bien determinantes: la de ser excitado por aquellas glándulas endocrinas de acción retardante, es decir, excitadora del anabolismo (corteza capsular, hipofisis, pancreas, etc.). Sabido es desde Cl. Bernard que la excitación del simpático acelera la movilización del glucógeno produciendo glucosuria con hiperglicemia. Esta misma glucosuria cabe producir la por medio de la adrenalina y con los demás hormonas simpaticótrofos (hipofisina, tiroidina). Lo mismo ocurre con el metabolismo de las grasas, proteicos y minerales. En lo relativo al corazón la acción inhibitoria del vago es un hecho aun dentro del campo fisiológico y en realidad cabe también admitirlo en el sistema vascular, pues se sabe que la *colina*—excitante específico del pneumogástrico—produce vasodilatación.

d) Como, por otra parte, un estado vagotónico lleva consigo una diátesis eosinofílica (la eosinofilia es una de las primeras características del vagotonismo), cuya síntesis sería una incapacidad del organismo para la utilización de los productos resultantes de la degradación de la albúmina, de ahí que se tienda a admitir con Schlecht que la eosinofilia sería la reacción orgánica contra la introducción de albúminas heterólogas, o contra la producción de fragmentos anormales de la propia albúmina. De esto a achacar al estado vagotónico las crisis nitritoideas del tratamiento arsenical intensivo y, sobre todo, los accidentes anafilácticos (que, por lo demás, mejoran con la atropina) (2), no hay más que un paso. De aquí una conclusión práctica en el campo de la bacteriología que incumbe al veterinario: la necesidad del control vagotónico (prueba de la pilocarpina, reflejo óculo-cardíaco, etc.) en todos aquellos caballos destinados a la obtención de sueros y vacunas y el desecho como perjudiciales de los de reacción francamente positiva. En todo caso será práctica prudente la administración previa de adrenalina en todos aquellos animales sometidos a prácticas de inmunización, en los que es presumible un shock anafiláctico. Por la misma razón estará contraindicada la cloroformización en todos los hipotensos en los que se presume una insuficiencia suprarrenal.

(1) Análoga significación con respecto a los vasos genitales externos tendría el nervio pélvico (*erigens*) acaso el único de acción vaso dilatadora bien definida. En cuanto a la misma acción de la cuerda del tímpano (intermediario de Wrisberg) con respecto a las arterias de la glándula submaxilar, el hecho es más dudoso aunque cabe observar una hiperemia de aquella glándula cuando hecha la incisión de la cuerda se excita el cabo periférico. Como, además, la destrucción de las conexiones nerviosas del riñón va seguida de vasodilatación (cabría pensar en que esta inhibición vascular tuviera su origen en los ganglios intraviscerales; los únicos verdaderamente autónomos? Si a esto añadimos la calidad parasimpática del plexo cardíaco de Wrisberg, nos será difícil sostener la duda respecto a la acción inhibitoria vascular del sistema nervioso autónomo.

(2) En el caballo anafilactizado hay reacción eosinofílica local, pero evidente.

e) Se ve, pues, cómo el estado vago-tónico (generalmente debido a una insuficiencia suprarrenal) es capaz de crear un estado de hipersensibilidad en las sustancias heterólogas y una insuficiencia definitiva, origen de varios trastornos, todos los cuales llegan a acarrear el shock. Así lo demuestra nuestro caso de insuficiencia suprarrenal.

f) De lo expuesto se deduce que cabe admitir en la patogenia del shock un estado constitucional de predisposición (estado endócrino-simpático).

BIBLIOGRAFÍA

Anotamos preferentemente aquellas obras que, a su vez poseen extenso índice bibliográfico.

GLÁNDULAS SUPRARRENALES.—Muy importantes en la iniciación de estos estudios son los trabajos de Brown-Séquard: «Arch. gen. de méd.» 1856, y los de Vulpian: «C. R. de l'Academ. des C.» 1856.—Pende: «Patologia del l'apparecchio surrenale e degli organi parasimpatici», 1909.—Idem: «Sul l'innervazione delli glandole suprarrenali», 1913.—Idem: «Le secretion interne nei rapporti con la clinica», 1912.—Jovine: «Patologia surrenali», 1913.—Castellino: «Fisiopatologia delle capsule surrenali», 1913.—Lucien-Parisot: «Glandes surrenales et organes chromaffines», 1913.—Langlois: «Sur les fonctions de capsules surrenales», 1897.—Camus-Langlois: «Secretions surrenale et pression sanguine», 1900.—Dreyer: «On secretions nerves to the suprarrenal capsule», 1899.—Tschecoksaroff: «Veber sekretosis che Nerven der Nevennieren», 1910.—Gley-Quinquand: «Action des extraits d'organes sur la secretion surrenale», 1914.—Idem: «Valeur physiologique de la glande surrenale des animaux ethyroidés», 1914.—Ahanasiw-Grandinesco: «Les capsules surrenales et les échanges entré le sang et le tissus», 1909.—Bayer: «Die normale und pathol. Physiologie der chromaffinen Gewebes der Nevennieren», 1910.—Hari: «Weber den Einfluss des Adrenalins auf den Gaswechsel», 1912.—Leyent: «Études cliniques sur l'insuffisance surrenale», 1915.

HIPÓFISIS Y OTRAS GLÁNDULAS, INCLUYENDO LA SUPRARRENAL.—Citamos en primer término por su extensa bibliografía el ya clásico libro de Biede: «Innere Secretion», 1913.—Notables son bajo este mismo aspecto informauvo los de Sautler: «Die Basedowsche Krankheit (con más de tres mil citas), 1910; el de Chróstek: «Morbus Basedowis», 1917; y los artículos de Vincent: «Ennere Sekretion und Drüsen ohne Ausführungsgang-Ergebnisse der Physiolog», 1910. Respecto a la iniciación de estos estudios vease la nota bibliográfica—página 27—en el libro de Gley: «Les secretions internes», 1914.—Marañón: «La doctrina de las secreciones internas», 1915.—«Las glándulas de secreción interna y las enfermedades de la nutrición», 1916.—Idem: «Nuevas orientaciones sobre la diabetes insípida», 1920.—Idem: «La edad crítica», 1920.—Fernández Sánz: «Enfermedades de las glándulas de secreción interna», 1912.—Pi y Suñer: «La unidad funcional», capítulos II, VIII y IX, 1917, (véase la ampliación de estos capítulos en un extracto de esta REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS, t. X.). Marañón: «Algunos puntos poco conocidos de Endocrinología», 1917.—Meltzer: «Animal experimentation in relative to ous know ledge of secretions especially internal secretion».—Terrone: «La secretion pancreatique».—Schafer: «An introduction to endocrinology».—Howell: «The physiol effect of extracts of pituitary body», 1918.—Vincent: «On the action of extract of pituitary ingected intravenously», 1899. Salvioli-Carraro: «Surla physiologie de l'hypophyse», 1908.—Schaefer-Herrign: «The action of pituitary extracis upon the Kidny», 1906.

SISTEMA VEGETATIVO.—C. Bernard: «Leçons de physiologie experimentale» 1855.—Segond: «Essai sur la neurologie dugrand sympathique» 1837.—Grasset: «Physio-Pathologie clinique et centres nerveux».—Galdi: «Lei neurosi celiaca» 1909.—Axenfeld-Huchaerd: «Traité des neuroses».—Marie: «Practique neurologique», 1911.—

Degerine: «Semiologie du système nerveux», 1914.—Pottenger: «Symptoms of visceral diseases».—Stewart: «Diagnostic of the diseases of the nervous system».—Basker: «Monographic medicine».—Head: en el Dictionnaire de Cunain.—Chaliez: «Chirurgie du sympathique», 1911.—De Giovanni: «Patologia del simpático», 1904.—Eulenburg y Suttman: «Die Pathologie der Symplicus».—Gaskell: «The involuntary nervous system», 1916.—Bayliss: «Principles of general Physiology».—Lewandows: «Die Krankheiten der Blut Orüsen und ihren Beziehungen zum Nerwensystem».—Eppinger y Hess: «Die Vagotonie», 1910.—Petrem Thorling: «Vagotonus und Sympathicotonus», 1911.—Pende: «Sulla vagotonia costituzionale e morbosa del Eppinger ed Hess e ni alcuni recenti metodi d' indagine semiologica del sistema nervoso simpático», 1912.—Idem: «Patologia del simpático» (con más de 1.000 citas).—Graham Brown: «The factors in rhythmic activity of the nervous system», 1912.—Eppinger: «Innere sekretion und Nerven system», 1913.—Harling: «Human physiologie».—Higier: «Vegetative neurology».—Morat-Doyon: «Traité de Physiologie», 1898 a 1918.—Ramón y Cajal: «Histologie du système nerveux», 1913.

APARATO VASO-MOTOR.—Vulpian: «Leçons sur l'appareil vasomoteur», 1875.—Lyon: «Les glandes regulatrices de la circulation et de la nutrition».—Hooker: «The chemical regulation of vasculature», 1917.—Lewis: «Les desordres cliniques du battement du cœur», 1914.—Martinet: «Pressions arterielles et viscosité sanguine», 1912.—Idem: «Clinique et thérapeutique circulatoire», 1914.—Kreibich: «Die angioneurosis chewitzündung», 1905.—Gley: «Mecanisme physiologique des troubles vasculaires». (En el «Traité de Pathologie générale» de Bouchard; véase en este mismo Tratado todo lo referente al shock).—Patta: «Contributo critico e sperimentale allo studio dell' azione degli estratti di organi sulla funzione circolatoria», 1907.—Roger-Jomé: «Action de l' extrait d' intestin per la pression arteriel», 1906.—Hari: «Veber den Einfluss des Adrenolins auf den gaswechsel», 1912.—Ejénne-Parissot: «Action sur l' appareil cardio-vasculaire des injections repetées d' extrait d' hypophyse», 1908.—Vaquez: «Les arythmies», 1915.—Vaguet-Bordet: «Le cœur et l'aorte».—Veru: «Energie cardiaque et tension arterielle», 1915.—Gallu-Vardin: «La tension arterielle en clinique», 1920.—Hertz: «Über vasomotorische staym», 1902.—Hoffmann: «Pathologie un therapie der Herznewiosen», 1901.—Cassirer: «Die vasomotorische trophischen Newiosen», 1912 (importante obra con más de 2.000 citas).

REVISTAS QUE SE OCUPAN PREFERENTEMENTE DE ESTOS ASUNTOS.—Archivos de Cardiología y Hematología.—Archivos de neurologia.—Revista Sudamericana de Endocrinología.—Journal de Pisiol. et de Pathol. générale.—Arch. de Physiol. normal et path.—Arch. de médecine experiment.—Journal d' Anat. et Physiol.—Revue neurologique.—Archives des maladies du cœur et des vaisseaux et de sang.—L' anné biologique.—Arch. di farmacolog. sperim.—Arch. intern. de pharmacodynamie.—Jour. of Phys.—Amer. Jour. of Phys.—Arch. of neurolog.—Jour. of she exp.—Journal of exper. phy.—Arch. f. exper. Pathol. und Pharmak Nerv. Centralbl.—Zentsch. für Biol.—Arch. f. anat.—Zentralblatt f. Phys.—Monatschr f. Psych u. nervous.—Archiv. für die ges. Phys.—Archiv. di fisiol.—Revista neuro-pat.—Archiv. italien de Biolog.—Annali di clin. med. e farmac., y otras.

La alimentación de la cabra ⁽¹⁾

POR

Cesáreo Sanz Egaña

Inspector de Higiene y Sanidad pecuarias de Málaga

La cabra lechera para que produzca necesita una buena alimentación; el problema de una buena alimentación, tiene estas dos exigencias a cual más importantes, que no debe despreciar el ganadero, y son: 1.^a, satisfacer las necesidades del animal; 2.^a, procurar economías al formar las raciones; estas dos condiciones pueden resumirse diciendo: alimentar bien y barato.

Todo exceso o defecto en la alimentación es ruinoso; los alimentos que el animal no aprovecha son un gasto inútil; si por el contrario hay deficiencia en la alimentación, la cabra merma en rendimiento, porque conviene no olvidar que los animales son máquinas transformadoras de alimentos en productos de más valor, en este caso: la leche. Además el exceso de alimentación constituye un gran inconveniente de ser causa de trastornos gástricos, algunos de importancia como ya veremos en el capítulo correspondiente.

El precio a que puede resultar la ración alimenticia es asunto que no debe vigilar mucho el cabrero, ya que una pequeña economía adquiere una gran importancia cuando se repite a diario y en gran número de casos.

1. **POTENCIA DIGESTIVA DE LAS CABRAS.**—De noción vulgar es el hecho de que las cabras gozan de un gran poder digestivo; alimentos que desprecian otros animales los toma la cabra; esta facultad permite explotar reses caprinas en parajes donde los pastos no permiten recursos a otros animales.

La potencia digestiva de la cabra, en relación con los demás animales domésticos, es muy manifiesta para la celulosa; este hecho tiene una gran importancia.

La celulosa, es un hidrato de carbono que constituye la trama general de todos los tejidos vegetales. Esta substancia es susceptible de hidratarse y convertirse en glucosa. Algunos fermentos figurados, como el *bacilo milobacter* ataca a la celulosa y la transforma, al menos parcialmente, en azúcar asimilable. En virtud de esta transformación y según demuestran las experiencias de Meisner la celulosa tiene un gran valor nutritivo en la alimentación de los herbívoros; pero además de la celulosa muchos vegetales tienen un poliglucosido llamado *vásula* o *cutosa*, que se halla preferentemente en la madera, hojas y cutículas; materia que se confunde con la celulosa, y se arrastran casi siempre juntas en los análisis, aunque es un principio que apenas tienen valor nutritivo; solo en algunas especies de digestión vigorosa, entre ellas la cabra, puede ser objeto de ciertas transformaciones que la hagan asimilable; la propiedad celulosífera de la cabra, tiene la ventaja de que este rumiante coma muchos producidos arbóreos, que no aceptan otros animales, y saque de ellos principios nutritivos.

En economía rural se utiliza muy bien la potencia digestiva de la cabra para aprovechar pastos que de otra forma quedarían sin valor ninguno, pero al ocuparnos de la cabra lechera, cuya alimentación ha de ser vigilada y atendida por el hombre, merma un poco este valor aunque permita, como veremos enseguida sacar utilidades para formar piensos.

2. **ALIMENTOS MAS CONVENIENTES.**—La cabra es el animal doméstico que consume mayor número de especies vegetales, según la observación de Rost-Haddrup, de 576 especies vegetales presentadas a título de experiencia a una piara de cabras, con-

(1) Capítulo de una obra próxima a publicarse.

sumieron 449, con verdadero apetito. Los cabreros de esta costa, donde escasean los pastos naturales, tienen hecha esta observación, la cabra come todo lo verde; en nuestros jardines, en nuestros macizos abunda una riqueza botánica extraordinaria, son muy escasas las plantas que la cabra repudia, aún cuando procedan de climas lejanos.

Esta voracidad de la cabra tiene una gran ventaja para formar raciones alimenticias, pero siempre es conveniente que el cabrero conozca los alimentos mejores para sus cabras, principalmente cuando se explotan en estabulación.

Las plantas forrajeras: alfalfa, veza y treból son alimentos excelentes y que la cabra consume con gran avidez; conviene, sin embargo no abusar mucho de ellos, especialmente treból y alfalfa, por ser causas frecuentes de indigestiones, meteorizaciones, diarreas; es conveniente dar estos alimentos un poco marchitos, después de haber estado 24-48 horas expuesto al sol, y por tanto, han perdido parte del agua de composición.

Henificadas estas plantas forrajeras constituyen un excelente alimento de la cabra; el forraje seco es cuatro veces más nutritivo que el verde; es lástima que la falta de cultivos pratenses no lancen al mercado mayor cantidad de heno, pues actualmente escasea y está caro por ser alimento muy solicitado por las vaquerías y para los caballos.

También se emplean como alimentación de la cabra las hojas del maíz verde, las hojas de batata, los cereales segados en verde: cebada, avena, etc., el valor nutritivo de estos alimentos es mucho menor que el de las leguminosas citadas, cuando se puedan adquirir por poco precio es un recurso como alimento de entretenimiento.

Los franceses recomiendan con mucha insistencia los pámpanos como buen alimento de la cabra y hasta recomiendan un medio de conservación pero dado su escaso poder nutritivo no merece la pena de hacer acopio de este alimento, es preferible, terminada la vendimia, que las cabras consuman el pámpano en la viña pues no costea los gastos de acarreo, conservación, etc.

Las raíces y tubérculos, nabos, remolacha forrajera, patatas, etc., son también buenos alimentos de las cabras. De las varias experiencias realizadas en Alemania y Francia, se ha visto que el mejor aprovechamiento de estos alimentos se obtiene cuando se tronzan en rodajas, después de bien lavados, y se espolvorean de salvado, de esta forma aumentan su rapidez y acrecienta el valor nutritivo de la ración.

Hemos dicho que las cabras roen y comen con avidez los vegetales amargos y las partes coriáceas de las plantas: como las cortezas, las partes leñosas y duras de muchas ramas y tallos de arbustos; esto permite utilizar como pienso, en las cabrerías, muchas partes arbóreas, los llamados ramones como son: los de olivo, encina, sabina, eucaliptos etc. etc., según la región, y también los tallos y hojas de plantas silvestres, como las pencas de pita y los tallos de higuera chumba. Los cabreros de esta costa aprecian mucho la pita, en especial pita real (agave americana L) y dicen gráficamente «la pita mete mucha leche», pero hay que tener presente al distribuir los piensos de pita la fase de su vegetación, durante el otoño o el invierno, que la savia está parada es comestible e inofensiva esta planta; los tallos de chumbra son también muy nutritivos y buscados por las cabras, pueden repartirse durante el verano.

Estos alimentos, demasiado duros y de digestión laboriosa deben entrar en pequeña cantidad en la ración alimenticia.

Las pajas de gramíneas; trigo, cebada, avena, etc., de leguminosas; garbanzos, judías, etc., son alimento de recurso para las cabras; estos alimentos exigen un previo acostumbramiento de las reses; las cabras necesitan tener hambre o hábito para comer paja, pero una vez acostumbrada la toman bien y aunque no son alimentos muy nutritivos sirve perfectamente para formar el volumen de la ración y algún principio ceden a su paso por el aparato digestivo. Las pajas de las leguminosas son más

nutritivas que las gramíneas, a causa de su mayor riqueza azoada; estas últimas pajas son las que deben utilizarse de preferencia en la alimentación de las cabras, ya que pueden por sí solas reparar las pérdidas del organismo.

Las semillas, principalmente las habas entre las leguminosas y de los cereales el maíz, son los alimentos preferidos por las cabras; podemos decir que son especiales por ser los que producen mayor rendimiento en la leche y de mejor calidad.

Desde tiempo inmemorial está generalizada la costumbre en toda la región mediterránea, de alimentar la cabra lechera con habas o maíz, de preferencia aquéllas; podemos decir que las cabras comen alimentos herbáceos o arbóreos para sostener su organismo, pero necesitan de las habas para producir leche; así, pues, las habas, son el alimento ideal en la producción lechera.

Se ha ensayado también la algarroba (fruto del algarrobo, *Ceratonia siliqua*), que se cría mucho en levante y Andalucía, no obstante ser un fruto muy azucarado y una composición química muy aceptable, las cabras las toman con poca avidez; tampoco estimula mucho la secreción láctea; es un alimento de recurso, pero no puede sustituir a las citadas semillas.

Hasta época reciente no se ha empleado en la alimentación de la cabra los residuos industriales; en estos últimos años, ante la carestía general de los piensos, se ha ensayado la pulpa seca; los resultados son satisfactorios; la riqueza nutritiva de estos alimentos, el rápido acostumbramiento de la cabra, permiten contar con un recurso precioso para la formación de piensos, pero no puede sustituir ni a la alfalfa ni a las habas; Huart de Plessis recomienda mucho mezclar los alimentos vegetales muy acuosos con los residuos de la fabricación de vino, sidra, cerveza, y dice que así se componen raciones más económicas y se aprovechan mejor todos estos alimentos. No compartimos esta opinión; tales residuos son mal aceptados por las cabras; por otra parte, y esto es lo más grave, si están en producción es fácil, casi seguro, que comuniquen mal gusto y mal olor a la leche.

Del salvado, muy poco empleado por nuestros cabreros, habla muy bien Crepin, en estos términos: «El salvado debe jugar un gran papel en la alimentación de las cabras lecheras. Al principio de los piensos, un poco de salvado seco es estimulante de la rumiación. El profesor Reul aconseja el uso de este residuo de la molinería en la proporción de 500 a 600 gramos diarios por res en forma de brebaje o mejor en la de masa. (Es decir, una mezcla de harina de cebada, avena cascada, salvado y agua caliente). El valor nutritivo del salvado depende de su composición química, y ésta varía según la variedad del cereal, según el cultivo, la motulación, etc., pero de todos modos es un buen alimento concentrado de fácil digestión».

A nuestro concepto, los únicos residuos industriales que se pueden admitir en la alimentación de la cabra lechera, son: la pulpa seca y el salvado; ahora bien, no conviene abusar mucho ni de la una ni del otro; la forma más práctica y más económica de utilizar estos residuos es mezclándolos con vegetales muy acuosos para mejorar su valor nutritivo.

Además de los alimentos vegetales señalados, las cabras necesitan ingerir una ración diaria considerable de sal; hay una creencia vulgar muy extendida, de que los cabreros dan sal a sus reses para obligarlas a beber mucha agua y aumentar así la secreción láctea, mediante un aguado interior; esa interpretación es errónea, la sal es alimento indispensable para la cabra porque ya hemos dicho que este rumiante come muchos alimentos insípidos, duros y la sal en primer término estimula el apetito, después obliga a ingerir agua, que sirve para reblandecer los alimentos leñosos y facilitar su rumiación, de lo contrario obligaría a una larga permanencia en la panza o la rumiación sería imperfecta.

Los trabajos, ya clásicos de Winter, confirmados por Porcher, demuestran el papel que el cloruro de sodio (sal común) desempeña en la economía. Se sabe desde

hace mucho tiempo que dado a las reses lecheras, excita la sed y contribuye a que se beba más agua; se ha señalado también la propiedad mantequera y quesera que algunos atribuyen a la ingestión de grandes cantidades de agua, lo que se desconocía era la acción física de la sal en el organismo.

Químicamente el cloruro de sodio tiene razón para entrar en la composición de todo ración alimenticia, porque con su cloro y con el sodio suministra elementos a los jugos digestivos del estómago, del páncreas y del intestino; pero el cloruro de sodio no tarda en recomponerse y pasar a la circulación para sostener el «equilibrio esmótico» indispensable al trabajo de la nutrición íntima de los tejidos; los cambios nutritivos entre los líquidos orgánicos y el suero sanguíneo no pueden establecerse sino entre humores de concentración muy próxima, esa fijeza del tono corre a cargo de la sal. Por lo tanto el papel químico es transitorio el físico es permanente.

Así, pues, la sal y el agua son dos estimulantes no solo de la digestión sino también dos factores indispensables que facilitan la nutrición, sin influir directamente en nada en la densidad ni calidad de la leche.

Tampoco conviene abusar mucho de la sal, pues en grandes cantidades es tóxica ya paraliza las fibras musculares del estómago e intestino impidiendo los movimientos peristálticos de estos órganos tan necesarios a una buena digestión; el exceso de alcalinidad de los jugos gástricos es también perjudicial al proceso químico de la digestión. La sal puede administrarse, término medio, 5 gramos diarios por cabra.

3.—RACIÓN ALIMENTICIA.—Llama la higiene ración alimenticia, lo que el vulgo conoce con el nombre de «pienso», es decir, la cantidad de alimentos que necesita un animal para poder cumplir la función económica a que está destinado; así en la cabra, se entiende la cantidad de pienso diario que necesita comer para producir leche.

Cuando los alimentos se destinan únicamente a sostener el organismo forman la ración de entretenimiento, todo lo que sobrepasa de atender a esta necesidad son destinados a la producción y constituyen la ración de trabajo o de producción; en capricultura no tiene importancia esta división que se establece en las raciones, porque la cabra de leche siempre está produciendo: unas veces está lechando, otras gestando, que también es producir, para los efectos de la alimentación.

Por eso hemos de censurar la mala costumbre que tienen muchos cabreros de reducir la ración alimenticia a las cabras «secas», que no están lechando pero sí preñadas; esta costumbre tiene como consecuencias obtener crías deficientes y después una lactancia muy mermada, solo una economía mal atendida aconseja aminorar durante la preñez la ración alimenticia de la cabra.

Admitiendo lo dicho anteriormente, que la cabra está en constante producción, al estudiar la composición y riqueza de las raciones nos referimos siempre a la ración completa, es decir: de entretenimiento y producción.

Para racionar debidamente un animal hay necesidad de conocer estos dos antecedentes: 1.º.—El número de unidades nutritivas que necesita el animal atendiendo a su especie, género de trabajo o producción, para que con estos datos poder mezclar y combinar los alimentos disponibles de forma que diariamente reciba una cantidad suficiente de unidades nutritivas y formando una relación nutritiva también, adecuadas a su organismo. En el cálculo de las raciones se toma como base, siempre que sean los animales de la misma especie y sometidos a la misma explotación, el peso de los mismos, teniendo presente que cuanto más jóvenes las exigencias son mayores, lo mismo ocurre con los animales muy especializados, por ejemplo en la cabra; así, las cabras de leche tienen mayores exigencias alimenticias que las cabras vulgares. 2.º.—La composición química de los alimentos, no solo los componentes digestibles sino también la proporción que de éstos encierran en la unidad de peso; para conocer todos estos factores se consultan las tablas de alimentación del ganado, cuyas ci-

tras aunque obtenidas en productos extranjeros, pueden tener aplicación entre nosotros, manejándolas con un poco de juicio.

Con estos datos: necesidades del animal y composición del alimento tenemos lo suficiente para calcular un pienso.

A nuestro estudio solo interesa conocer las normas de racionamiento de la cabra lechera, el conocimiento de la composición etc., de los distintos alimentos se adquiere consultando las citadas tablas.

Las normas o necesidades nutritivas de la cabra lechera han sido formuladas por varios autores. Solamente citaremos las más importantes.

Según Van Seynhave, en teoría una cabra lechera debe consumir por 1.000 kilos de peso vivo la siguiente cantidad de principios nutritivos:

Materia seca.....	20,0—30,0 kilos.
Albuminoides.....	2,7— 2,9 —
Materia grasa.....	0,6— 0,8 —
Hidratos de carbono.....	16,0—19,0 —

Atendiendo a estas cifras ese autor ha propuesto varias raciones, de las cuatro que cita Crepin, vamos a copiar estas dos, por creerlas las más adecuadas a nuestras costumbres:

	Materia seca	Albuminoides	Materia grasa	Hidratos de carbono
Maíz, 10 kilos.....	9	1,30	0,55	5
Salvado, 4 kilos.....	3,40	0,50	0,10	1,60
Remolacha, 100 kilos.....	12	0,60	0,10	10
Total para 1.000 kilos peso vivo....	24,40	2,40	0,75	16,60
Maíz cascado, 15 kilos.....	12	1,47	0,64	16,50
Forraje de trébol, 2 cortes, 30 kilos.	24	1,41	0,30	7,80
Total para 1.000 kilos peso vivo.....	36	2,88	0,94	18,39

Cada ganadero atendiendo a la fórmula de Van Seynhave, variará la alimentación de su rebaño a voluntad, dándole la cantidad necesaria y fijándose en los alimentos que le resulten más baratos.

También son muy atinadas las conclusiones a que ha llegado Grouniet, según sus experiencias una cabra preñada de dos meses y 48 kilos de peso se encuentre perfectamente alimentada con 1,592 kilos de heno o con un alimento que tenga el mismo valor nutritivo. Muy práctico y muy sencillo es el consejo de J. Ulrich, que dice: la cabra debe comer, como ración de entretenimiento una cantidad de heno equivalente aproximadamente a 1/30 de su peso, es decir, el animal consumirá en un mes una cantidad de heno equivalente a su peso vivo. Además recibirá un suplemento destinado a influenciar la cantidad y la producción láctea.

El ilustre capricultor francés Crepin propone las siguientes raciones para las cabras lecheras:

a) Heno.....	1,000 kilos	c) Heno.....	1,500 kilos
Remolacha.....	2,000 —	Pulpas.....	2,000 —
Tortas de sesamo.....	0,300 —	Tortas.....	0,400 —
Salvado de segunda...	0,100 —	Cebada.....	0,300 —
Paja de avena.....	0,600 —		
b) Pulpa.....	2,600 kilos	d) Alfalfa.....	2,500 kilos
Alfalfa.....	0,500 —	Remolacha.....	1,000 —
Tortas.....	0,300 —	Salvado.....	0,500 —
Harina de cebada.....	0,100 —		
Paja de avena.....	0,600 —		

Nuestro compañero Arán, razona de esta forma la ración de una cabra lechera: «Es necesario que la cabra no dé nada propio, que no haga otra cosa que transformar los alimentos, que, con exceso de sus necesidades orgánicas, le suministramos.

Consideramos una cabra de 40 kilos: para sus necesidades orgánicas necesita un kilo 200 gramos de heno. Esta cabra suministra 2 litros diarios de leche; si queremos que el animal dure y que la cantidad y calidad de la leche se sostenga, hemos de dar forzosamente, en forma de alimentos, las materias necesarias para que aquélla se forme.

Cada litro de leche de cabra contiene, como término medio, 40 gramos de proteína, y los 2 litros de producción que suponemos, 80 gramos. Como éstos se forman exclusivamente con los albuminoides de la ración, hay que suministrar la cantidad de heno necesaria para que el organismo encuentre, en forma digestible, 80, o mejor todavía, 90 gramos de principios proteicos.

Tomando el resultado medio de la riqueza en proteína digestible de la alfalfa henificada, tendremos: riqueza en proteína por 100, 10 gramos.

En 1,200 kilogramos de la ración de entretenimiento, 120 gramos.

Cantidad de heno necesaria para suministrar los 80 gramos de los 2 litros de leche, 800 gramos, de modo que:

Para entretenimiento.....	1,200 kg.
Para la producción.....	800 »
Ración total.....	2,000 »

Según esto, una cabra da tres litros de producción media necesitaría 1,200 kilogramos para entretenimiento y 1,200 kilogramos para la producción; es decir, los dos factores entretenimiento y producción quedarían equilibrados.»

Haciendo aplicación de los estudios de Kenner, sobre el valor almidón de los alimentos, hemos podido obtener teóricamente esta norma de alimentación para una cabra, suponiendo pese 40-50 kilos, con una producción media de 3 litros diarios de leche.

Materia seca.....	1.000 — 12.500 gramos.
Proteína.....	120 — 140 —
Materia grasa.....	25 — 30 —
Hidratos de carbono.....	600 — 750 —
Valor almidón.....	520 — 650 —

Estos principios inmediatos deben formar una relación nutritiva que oscile entre 1 : 5 y 1 : 7, para que el organismo de la cabra saque el mayor rendimiento posible.

Conociendo el valor nutritivo de los alimentos que se disponga y la norma alimenticia de una cabra, fácil es formar raciones adecuadas.

Para contrastar el valor de las cifras que hemos dado veamos lo que ocurre en la práctica, tomando como ejemplo las numerosas explotaciones de esta región. Hemos dicho que en Andalucía la base de la ración de producción la constituyen las habas; como ración de entretenimiento y de volumen reciben los demás alimentos o los pastos que encuentran en el campo. Así la cabra recibe, término medio, un kilogramo de habas diario, que contienen los principios nutritivos siguientes: materia seca, 859 gramos por 1.000; proteína, 25 grs.; materia grasa, 16 grs.; hidratos de carbono (sin la celulosa) 552 grs., en una relación nutritiva de 1 : 3·7. Para que pueda aprovecharse toda la proteína que contiene este alimento se necesita añadir alimentos muy hidrocarbonados, con objeto de alejar un poco la relación nutritiva y además suministrar mayor cantidad de materia seca y mayor volumen a la ración.

La formación de piensos con alfalfa, ramón, paja, etc. y habas resuelve perfectamente las necesidades de las cabras y las indicaciones que se obtienen por el cálculo teórico de la ración.

Si invertimos el orden de la observación llegaremos a las mismas conclusiones; las cabras durante el pastoreo o como ración de entretenimiento consumen muchos alimentos herbáceos, abundantes en hidrato de carbono pero muy pobres en proteína, cuyo principio es indispensable para la formación de la leche, por tanto necesitan recibir una ración suplementaria, muy proteica, que contribuya a suministrar en primer término la proteína y después a formar una relación nutritiva adecuada para el mejor aprovechamiento de los principios no proteicos de que tanto abundan los alimentos herbáceos; el alimento que puede llenar este doble objeto son las habas o el maíz; aunque la composición química de una u otra semilla es muy semejante, las habas tienen una influencia específica sobre la secreción de la leche de que carece el maíz.

La cantidad de forrage, hierba, etc. que necesita consumir una cabra estabulada o en pastoreo, es muy próxima a cuatro kilogramos; aunque no tenemos observaciones precisas, pero esta cifra refleja bastante bien la realidad.

En relación con este asunto conviene llamar la atención sobre un hecho de gran importancia, a saber: la producción de leche y su riqueza en productos nutritivos es patrimonio de la individualidad y casi independiente de la alimentación. Esto merece una explicación: una cabra alimentada normalmente es decir satisfechas todas sus necesidades, no produce más leche porque reciba mayor cantidad de pienso, todo derroche de alimentos con la pretensión de producir mayor cantidad de leche es dinero tirado; las reses tienen un rendimiento individual y no puede sobrepasar por mucho que ingieran; cada cabra tiene un límite o coeficiente de transformación de alimentos en leche si se quiere forzar esta actividad se corre el riesgo de perjudicar su salud, con empachos gástricos o estimular otras funciones, la adipogénesis (gordura) sin conseguir que la ubre fabrique más leche; la super-alimentación es dinero gastado inútilmente y más bien en perjuicio del animal y de la función que se trata de estimular.

Los cabreros harán bien en observar el coeficiente de transformación de cada cabra, con objeto de distribuir los alimentos con arreglo y en cantidad equivalente a la potencia de transformación de la res; esta observación puede ahorrarles mucho dinero por una parte, cuando las cabras se endeble, y ganar dinero, por otra parte, alimentando las cabras de gran rendimiento.

También ha sido objeto de discusiones el señalar el estado más conveniente de los alimentos para las cabras lecheras; hay quien aconseja dar a estas reses solamente alimentos groseros, poco nutritivos, para hacer de las cabras animales muy comilonas, provocando un fuerte desarrollo de los órganos digestivos; por el contrario, otros sostienen que los alimentos semilíquidos: gachuelas, brebajes, majs, etc., son los más convenientes para la cabra lechera.

Haciendo caso omiso de las costumbres localistas y de opiniones individuales, creemos lo más acertado fijarnos en los instintos naturales y ver el resultados de esta observación.

La cabra prefiere los alimentos secos, sobre los acuosos; al principio del capítulo hablamos de este hecho. Los cabreros malteses, como los andaluces, forman los piensos de las cabras con alimentos secos y muy nutritivos, que en poco volumen contengan gran cantidad de unidades nutritivas; así las habas, el maíz, son, como hemos dicho, los alimentos preferidos, por ser también los más concretos y nutritivos; con este régimen alimenticio, las cabras mediterráneas, las más pequeñas de todas las razas lecheras, dan cantidades extraordinarias de leche.

4.—DISTRIBUCIÓN DE PIENSOS.—La distribución de los piensos se hará atendiendo a la siguiente regla general: la cabra obtendrá mayor provecho de su ración nutritiva cuanto mayor sea el número de piensos en que se divida. Un alimento distribuido en pequeñas porciones se aprovecha mejor que cuando se da de una vez. La cabra es un animal caprichoso—ya lo dice la palabra—y cuando tiene mucho pienso juega con él y se entretiene en esparcirlo por el suelo; el alimento que cae no tiene

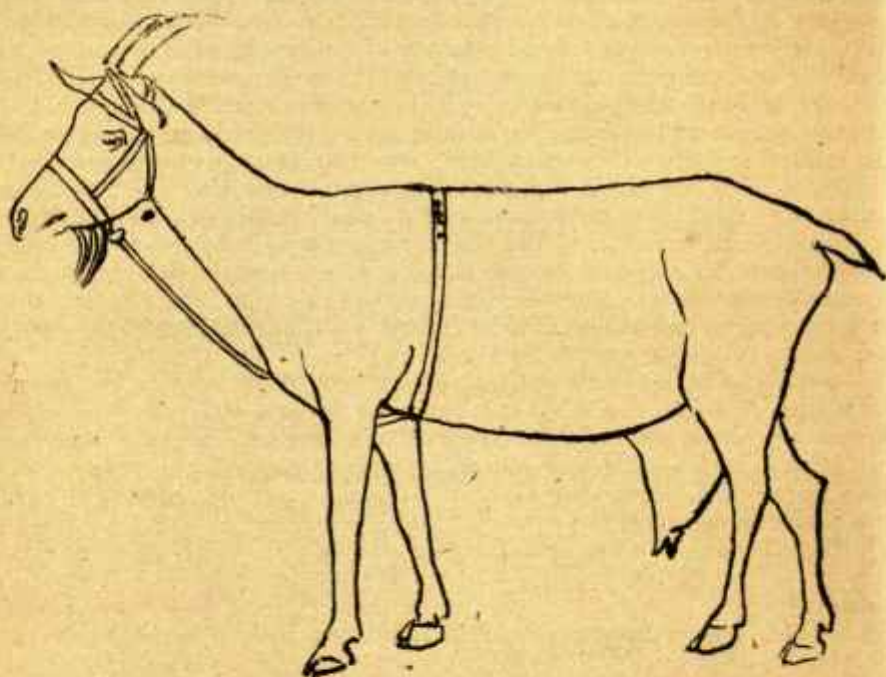
aprovechamiento; una vez pisoteado o manchado es repudiado por el animal.

Como norma general se ha calculado en tres el número de piensos que una cabra estabulada debe recibir al día, siempre que la estabulación sea completa; cuando sale al campo a pastar se suprime uno o dos de los piensos, según la abundancia de comida que pueda encontrar.

Antes de hacer la distribución de los piensos deben limpiarse con mucho cuidado los pesebres, los rastrillos etc.; esta precaución contribuye mucho al mejor aprovechamiento de los alimentos.

La misma precaución debe tenerse con los alimentos; las cabras rechazan todos los alimentos que tengan malos olores; las hierbas, raíces, forrajes, etc., que estén cubiertas de lodo, polvo u otra suciedad, deben limpiarse perfectamente antes de distribuirlos a las cabras; esta precaución tiene una doble ventaja: evita que pueda perjudicar el aparato digestivo y que sean rechazados por los animales.

Una práctica muy provechosa es la de tener amarradas las cabras mientras comen; es frecuente que en la pira haya reses glotonas que quitan la comida a las demás, causando un doble daño: que ellas no se aprovechen del exceso y las otras se



queden a medio comer; también suele haber en las piras reses «pegonas», que maltratan, cornean y no dejan comer a las más tímidas o cobardes; todos estos peligros quedan fácilmente subsanados amarrando las reses a sus respectivos pesebres.

Va que de distribución de piensos tratamos nos parece oportuno dar a conocer algunos medios que se han puesto en práctica para evitar que las cabras dañen a los árboles, arbustos, etc., durante el pastoreo.

En todas las épocas y en todos los países se han preocupado las autoridades de señalar normas y marcar penalidades por los daños que las cabras ocasionan en el arbolado; todas estas órdenes, cuando falta la voluntad de los cabreros, son letra muerta.

Ya conocemos el primer enemigo del árbol: el pastor; casi siempre por incuria, por pobreza, el dueño o guardián de las cabras es el primero que consiente y hasta facilita que las cabras se recuelguen en los árboles para buscar su alimentación.

Varios medios se han pensado para obligar a las cabras a que respeten los árboles; de estos medios hace Huart de Plessis un atinado resumen que vamos a traducir: 1.º Aparejar las cabras dos a dos por medio de un palo que las tenga unidas e impida que puedan correr. Este medio puede ser bueno en algunos casos, pero ofrece numerosos inconvenientes que no permiten generalizar su aplicación. 2.º El siguiente medio parece el mejor o, al menos, es el que ha dado resultados más satisfactorios. Consiste, como puede verse en la figura, en una cabezada que se une por medio de una correa, especie de gamarra, a otra que circunda el pecho, a modo de cincha, por detrás de la espalda. Con este medio la res tiene toda la libertad de sus movimientos, que la permiten comer a su voluntad, pero la impiden encabritarse contra los árboles, macizos, etc.; al entrar en la cabreriza se desata la correa que une la cabezada con la que sirve de cincha y, si así se cree conveniente, se puede atar con dicha correa a modo de ronzal. 3.º Cuando son pocas las cabras que están pastando, el medio más sencillo es amarrarlas a una estaca con una cuerda, cuya longitud se calculará atendiendo a la riqueza de pastos o a los peligros que queremos evitar. 4.º Las cabras cuando vengan a las poblaciones irán con «bozal»; esta práctica ordenada por muchos municipios españoles tiene dos ventajas: que las cabras no coman papeles, trapos, etc., por las calles, ni perjudiquen a los árboles, cercas, etc.

5. BEBIDAS.—El agua es muy necesaria a las cabras, ya hemos explicado su papel como elemento disolvente para favorecer la digestión.

En las explotaciones bien atendidas el agua debe correr continuamente en el abrevadero para que las reses la tomen cuando quieran, aunque lo más conveniente es que beban media hora antes o media hora después de cada pienso.

Hay que tener mucho cuidado y vigilancia para que las cabras no beban agua fría; la temperatura más aceptable es la de 12-15 grados; un procedimiento muy sencillo de templar el agua, que practican los cabreros andaluces consiste en exponerla al sol, en grandes barreños de barro vidriado, de forma que presenten mucha superficie y poco fondo; el agua así soleada adquiere pronto una temperatura agradable.

El agua destinada a las cabras será limpiísima, inodora, no importa que sea algo salobre, pero cualquier otro gusto será causa de repugnancia; los abrevaderos, recipientes de agua serán limpiados y atendidos con escrupulosidad para evitar toda suciedad e infección, en este orden de ideas no hay animal que exija tanta limpieza como la cabra.

Trabajos traducidos

La bacteria del aborto infeccioso en los toros

Un gran número de investigadores ha llamado la atención sobre el hecho de que la aglutinación y la fijación del complemento hayan revelado frecuentemente la existencia del *bacterium abortus* en el suero sanguíneo de toros procedentes de rebaños infectados de aborto. Tales animales se han descrito como sistemáticamente infectados. Por otra parte, la presencia de estos microbios constituye una severa demostración de que la infección abortiva existe o ha existido, fenómeno que se ha comprobado en series de experimentos con el agente causal de la infección las pocas veces que le permitió el número de ensayos respecto a la significación de estas reacciones en animales machos.

Realmente no existen en la literatura veterinaria muchos trabajos de investigación acerca del particular, es decir, de toros sospechosos de hallarse infectados de enfermedad causante del aborto y en que el objeto haya sido el aislamiento del microorganismo culpable de los órganos o tejidos de los animales o la demostración de lesiones íntimamente relacionadas con el asunto.

Los profesores Schroeder y Cotton, al proceder a investigaciones sobre este problema, describieron dos casos que vinieron a su conocimiento por tratarlos directamente. Informaron que uno de los bueyes autopsiados acusó la presencia de un absceso que envolvía el epidídimo de un testículo del cual pudo separarse el *Bact. Abortus*. Al otro ejemplar se le permitió padrear una vaca que se consideraba exenta de la enfermedad abortiva. Después del coito recogióse inmediatamente el líquido seminal inyectándolo en un grande número de cerdos de Guinea. El resultado obtenido fué *Bact. Abortus* en uno de los animales.

Rettger y White encarecen que han podido comprobar la existencia de la enfermedad con reacciones de suero positivas en tres casos estudiados por ellos. En dos de los animales, empero, no se pudo demostrar, ni la infección abortiva, ni tampoco ninguna modificación patológica. En el tercer animal dichos autores llaman la atención sobre dos abscesos o quistes en la región inguinal, en las inmediaciones del escroto; pero no pudieron aislar el microbio, y no lograron, por consiguiente, demostrar bacteriológicamente la existencia de la infección.

En vista de los descubrimientos bacteriológicos de Schroeder y Cotton los autores de esta memoria dispusieron a nuevas y ulteriores investigaciones, en un número de animales considerable, con el deseo y el fin de averiguar con qué frecuencia la infección abortiva se podía observar en los órganos de la generación de los toros mediante reacciones positivas o dudosas referentes a la aglutinación con sus cambios y alternativas en esta enfermedad, determinando al mismo tiempo si efectivamente, esta infección puede venir acompañada o no de cambios patológicos.

PROCEDER EXPERIMENTAL

El procedimiento empleado (el método) por los autores del presente trabajo consistió en obtener muestras de sangre de animales, conforme llegaban a uno de los mataderos de las cercanías (de los próximos alrededores) de Washington, D. C., para ser sacrificados. No se pudieron obtener datos concretos respecto del origen de los toros o de su estirpe. Cada una de las muestras fué provista de un número correspondiente al número de serie, de un cartel que se colocó en una oreja del animal en el momento de la sangría. Las muestras de sangre se llevaron entonces al laboratorio para su análisis mediante la reagente de aglutinación. Al ser sacrificados los animales, lo que sucedía por regla general al día siguiente, a los sujetos que daban reacciones positivas o dudosas, se les autopsiaba con la escrupulosidad que permitía el matadero y los órganos genitourinarios se guardaban para un ulterior análisis. Se emplearon medios de conservación para evitar la infección, haciéndose uso al efecto de una infusión al 30 por 100 de glicerina con adición del 5 por 100 de suero sanguíneo esterilizado. Para reducir la presión atmosférica (de oxígeno) los tubos de inoculación fueron sometidos a la temperatura de incubadora en vasijas cerradas, conteniendo cultivos fuertes de *Bacillus subtilis*.

En el periodo de 9 de Diciembre de 1916 a 7 de Julio de 1918, se aplicó la aglutinación a 325 toros adultos, de los cuales 288 dieron reacción negativa. Los 37 restantes reaccionaron de una forma muy interesante, puesto que la intensidad de las reacciones pareció tener cierta relación con los resultados del cultivo.

La reacción se comenzó en una solución básica de 1 a 10 del suero sanguíneo. A los 4 tubos empleados para cada caso añadiéronse 0,4, 0,2, 0,1 y 0,05 de c. c. de esta solución básica. La cantidad de líquido añadida a cada tubo fué de 1 c. c.

Las vesículas seminales, vasa deferentia los testículos y los epidídimos se obtuvieron de los 37 toros cuya sangre contenía el *Bact. Abortus* aglutinante. Se emplearon de 15 a 20 tubos por término medio, para experimentar en los varios órganos de cada uno de los toros. Las investigaciones así realizadas acusaron la existencia del *bacterium abortus* infeccioso en 4 animales (números 88, 98, 136 y 409) con lesiones muy marcadas en los bueyes números 98 y 409.

A continuación va una breve descripción de la labor realizada con los resultados obtenidos.

Las reacciones aglutinantes de los animales figuran en el siguiente estado:

Resultado de las aglutinaciones

ANIMAL NO.	SUERO SOSPECHOSO				ANIMAL NO.	SUERO SOSPECHOSO			
	0.04 CC.	0.02 CC.	0.01 CC.	0.005 CC.		0.04 CC.	0.02 CC.	0.01 CC.	0.005 CC.
21.....	SI	SI	—	—	168.....	+	SI	SI	—
84.....	+	SI	—	—	177.....	SI	—	—	—
86.....	SI	SI	—	—	178.....	+	—	—	—
88.....	+	+	+	SI	179.....	SI	—	—	—
89.....	SI	SI	—	—	189.....	+	—	—	—
98.....	+	+	+	SI	198.....	+	SI	SI	—
103.....	+	+	+	+	265.....	+	—	—	—
105.....	+	SI	—	—	271.....	+	SI	SI	—
109.....	+	SI	—	—	280.....	+	—	—	—
133.....	+	+	+	+	301.....	SI	—	—	—
134.....	SI	SI	SI	—	319.....	+	—	—	—
136.....	+	+	+	SI	326.....	+	SI	SI	—
137.....	+	+	SI	SI	338.....	SI	+	—	—
143.....	SI	—	—	—	348.....	SI	—	—	—
146.....	+	SI	—	—	409.....	+	—	+	+
147.....	SI	—	—	—	451.....	+	+	+	—
150.....	+	+	SI	—	453.....	+	SI	SI	—
154.....	SI	SI	—	—	454.....	+	SI	SI	—
165.....	SI	SI	—	—					

Signos convencionales:

— = Aglutinación completa.

— = Falta de aglutinación.

SI = Aglutinación parcial de las bacterias.

EXAMEN Y ESTADO DEL TORO 88

12 de Febrero de 1918. Prueba de aglutinación: 0,04 c. c. + 0,02 c. c. + 0,01 c. c. + 0,005 c. c. SI.

14 de Febrero de 1918: Sacrificio. *Examen macroscópico*.—Modificaciones patológicas muy señaladas en la vesícula seminal izquierda. El órgano aumentó sobre su volumen normal de 8 a 10 veces. La sección su cruz de la vesícula acusó numerosas zonas hemorrágicas, así como cierto número de centros necróticos, confinados principalmente hacia el centro del órgano. Algunos de estos focos estaban tan blandos que el material necrótico adquirió un carácter semilíquido. La cápsula del órgano acusaba una tumefacción considerable. (Véase la figura primera).

Examen histológico.—Cortes hechos de la vesícula seminal izquierda mostraron

varios estados del proceso mórbido, desde la exfoliación del tejido epitelial de algunos de los «acini» hasta la completa destrucción de la estructura glandular normal.

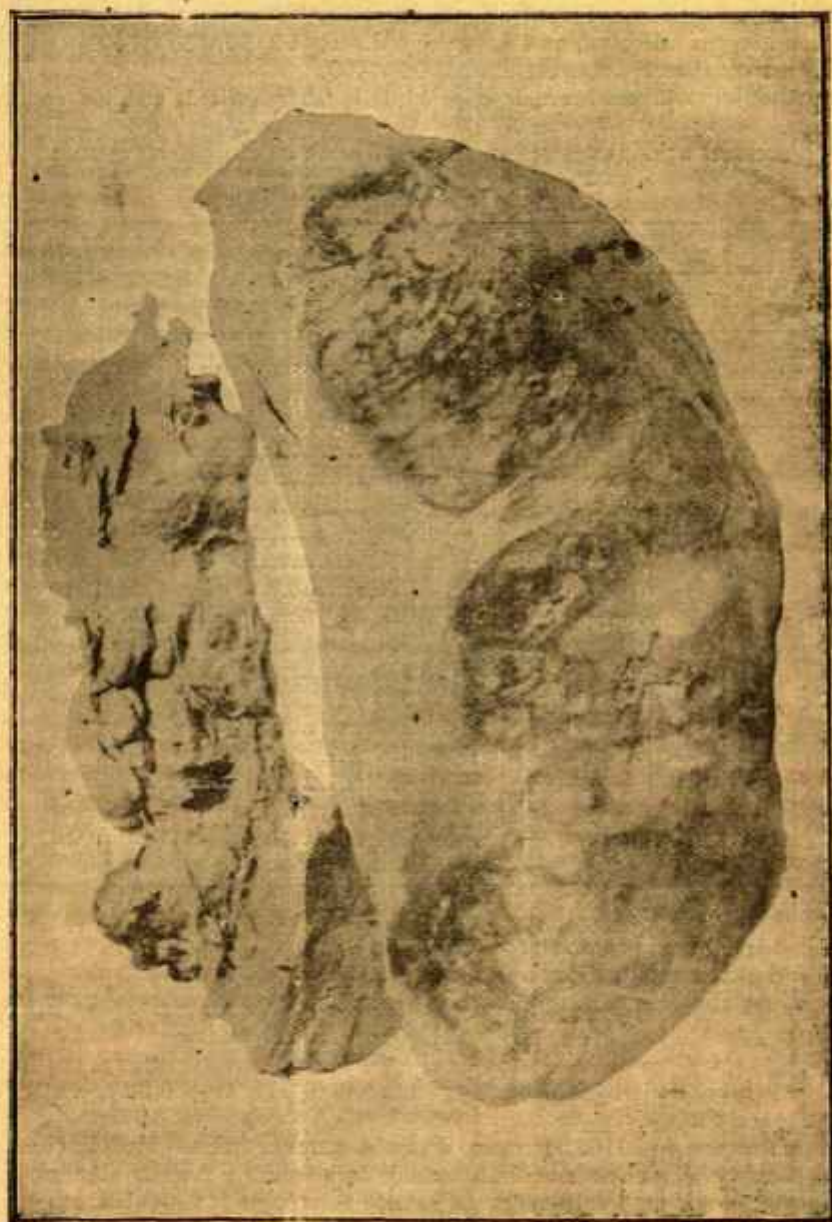


Fig. 1.—Fotografía de una vesícula seminal normal y otra enferma del toro 98, indicando el crecimiento progresivo y a grandes rasgos las modificaciones patológicas de uno de los órganos.

Había una proliferación marcada del tejido intersticial con infiltración de las células

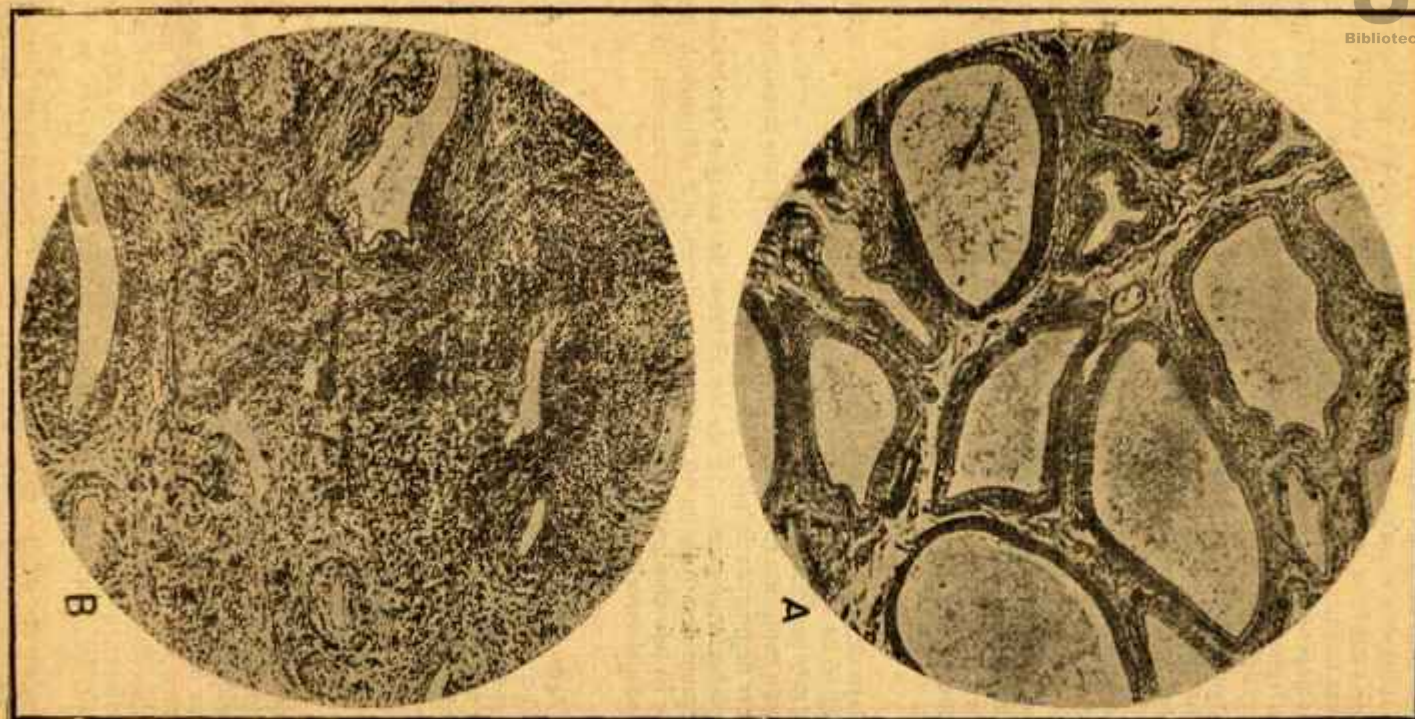


Fig. 2.—*A*, microfotografia de un corte de vesícula seminal normal de toro.—*B*, microfotografia de un corte de la vesícula seminal del toro 409, en que se aprecian los momentos inflamatorios con sus alternativas.—En ambas aumento de 92 diámetros.

las circulares, siendo ésta más pronunciada en la periferia inmediata de los «acini» y precisamente debajo de la línea epitelial de los mismos.

En estas zonas que acusaban los más pronunciados cambios patológicos, varios de los «acini» estaban rellenos de células epiteliales y de restos de células. En otros puntos o zonas donde solo se pudo trazar la línea exterior de los «acini», había una substancia homogénea al lado de un mayor o menor número de detritus granulares. Había hemorragias dentro y entre los «acini». Ocasionalmente pudieron observarse grandes zonas de degeneración y de necrosis. Como resultado de los cambios inflamatorios reconocíase una pequeña estructura glandular normal en varias de las secciones examinadas. (Véase la figura segunda).

La figura 2 A, que representa una vesícula seminal normal se inserta para su confrontación con las figuras 2 B y 3 A y B.

Hallazgo bacteriológico.—Para el cultivo de los diferentes órganos fueron empleados dieciocho tubos de ensayo. Los seis tubos de la vesícula seminal izquierda desarrollaron a los tres días de incubación de 75 a 150 colonias de un organismo que no parecía ser el *Bact. abortus*. Todos los tubos inoculados de otras procedencias quedaron estériles, a pesar de habérseles dejado incubar algunos días más. Los trabajos subsiguientes con el microorganismo aislado establecieron su identidad con el *Bact. abortus* y mostraron que todas las veces se aislaron cultivos puros de dicho microbio.

EXAMEN Y HALLAZGOS DEL TORO 136

15 de Mayo de 1918. Prueba aglutinante: 0,04 c. c. + 0,02 c. c. + 0,01 c. c. + 9,005 c. c. El 16 de Mayo de 1918: Sacrificio.

Examen macroscópico.—La vesícula seminal derecha acusó una tenue tumefacción. El líquido contenido en este órgano presentaba un aspecto turbio, no se encontraron lesiones de ninguna índole.

Hallazgos bacteriológicos.—15 de los 18 tubos de ensayos sembrados con los diferentes órganos desarrollaron 40 a 60 colonias de un microorganismo que subsiguientemente ha sido clasificado de *Bact. abortus*. Estas inoculaciones lo fueron de la vesícula seminal derecha.

EXAMEN Y HALLAZGOS EN EL TORO 409

15 de Agosto de 1918.—Prueba aglutinante: 0,04 c. c. + 0,02 c. c. + 0,01 c. c. + 0,005 c. c.

16 de Agosto de 1918: Sacrificio.

Examen macroscópico.—La vesícula seminal izquierda acusaba la presencia de lesiones patológicas. El órgano en cuestión tenía aproximadamente el doble del volumen del derecho y fué seccionado con gran dificultad, debido a la proliferación del tejido fibroso. El líquido contenido era muy turbio. Los demás órganos estaban normales en apariencia.

Examen microscópico.—Las incisiones o secciones de la vesícula seminal izquierda acusaban una pronunciada hipertrofia del tejido intersticial con zonas de infiltración de células circulares. Degeneración y exfoliación del tegumento celular epitelial. Algunos de los «acini» contenían células y detritus de los mismos. Otras habían sido totalmente aniquiladas debido al proceso inflamatorio. (Véase la figura 2 A).

Hallazgos bacteriológicos.—Dos de los 20 tubos de ensayo desarrollaron colonias típicas del *Bact. Abortus*. Las colonias estaban en pequeño número y se manifestaron en 2 de 5 tubos con suero casi todos en el mismo sitio. Estos tubos provenían de la vesícula seminal izquierda. Todos los tubos inyectados de otras procedencias quedaron estériles. Conforme al análisis posterior, la infección era de *bacterium abortus*.

Anteriormente se ha dicho que la intensidad de las reacciones del suero parecían

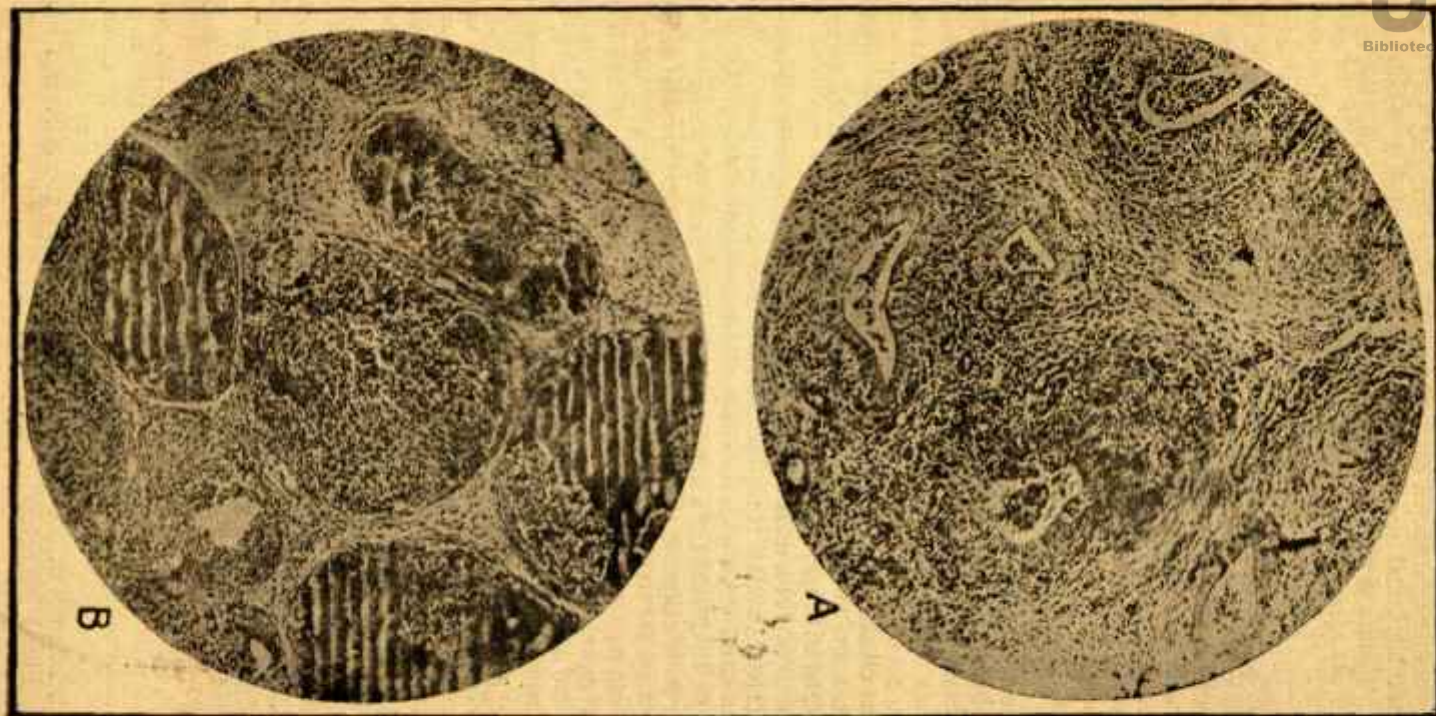


Fig. 3.—A, microfotografía de la sección de la vesícula seminal del toro 98, acusando hipertrofia y exfoliación del epitelio envolvente de los «acini».—B, microfotografía de una sección de la vesícula seminal del toro 98 acusando modificaciones patológicas progresivas con degeneración celular y necrosis.—Aumento en ambos de 92 diámetros.

tener cierta relación con los resultados del cultivo. De 37 toros que demostraron poseer condiciones de aglutinación del *bacterium abortus*, sólo en 7 fué la aglutinación perfecta al 0,1 c. c. del suero. Pues 4 de estos 7 toros dieron resultados positivos de cultivo. Y nunca se demostró la existencia de infección en animales cuya sangre no produjo una aglutinación perfecta a la dilución indicada.

EXAMEN Y HALLAZGOS EN UN TORO GUERNSEY

Después de la obtención del *bacterium abortus* y de la demostración de la infección que este microbio produce, los autores tuvieron ocasión de demostrar la real existencia de esta infección y observar lesiones en un quinto toro, en el cual el aislamiento de la bacteria abortiva se llevó a cabo en condiciones diferentes y en que fué posible obtener detalles históricos más completos en lo referente al desarrollo de las alternativas patológicas en íntima relación con esta infección.

El ejemplar pura raza Guernsey, 8 años de edad, fué adquirido por el actual propietario en Junio de 1918, pareciendo reunir perfectas condiciones fisiológicas hasta entonces.

Los autores del presente trabajo fueron informados de que en el mes de Enero siguiente el escroto de dicho animal había experimentado una tumefacción. Sospecharonse lesiones mecánicas (traumatismos), por lo que se administraron fomentos y antiespasmódicos. Este tratamiento no dió el resultado deseado, y habiéndose visto que una región del testículo izquierdo aparecía blanda, se introdujo una cánula, la cual evacuó una considerable cantidad de materia semilíquida. El animal expulsó además por la uretra una substancia que se asemejaba a la que se había comprobado mediante la exploración quirúrgica.

El 22 de Abril de 1919, unos 3 meses después de haber aparecido la tumefacción observada en primer término, recogióse una muestra de la sangre para la aplicación de la prueba de aglutinación respecto a la enfermedad abortiva, y esta muestra produjo coágulos de *Bact. Abortus* a una dilución de 0,0001 c. c. del suero.

Al ser examinado el animal al día siguiente con el fin de sacar material y elementos para la investigación bacteriológica, nos encontramos con que la tumefacción del testículo izquierdo había adquirido proporciones 4 o 5 veces mayores que la del órgano normal. Habiéndole atravesado nosotros lateralmente con una aguja, la resistencia encontrada fué débil después de haber sido introducido el instrumento $\frac{1}{2}$ pulgadas. La aguja aspiró unos 400 a 500 c. c. de una substancia densa cremiforme, de color grisáceo. Al mismo tiempo salieron por la abertura uretral de 20 a 30 c. c. de un líquido turbio. Se obtuvieron estas materias ejerciendo presión sobre la uretra y dando simultáneamente masajes en los vesículos seminales a través del recto. Mientras duraba esta operación, se observó que los vesículos seminales cambiaban pronunciadamente de dimensiones, caracterizándose, empero, por un aumento del órgano del lado derecho.

Resultados del cultivo.—Se sembraron 8 tubos de suero «agar» de la substancia semilíquida obtenida en el interior del testículo tumefacto. Se hicieron numerosas diluciones del líquido obtenido de la uretra con una solución salina fisiológica, llenándose con esta solución los tubos de suero «agar». Examinados los tubos con un período de incubación de 6 días se comprobó una colonia de aspecto abortoide en uno de los tubos cuyo contenido se había obtenido por aspiración.

Más tarde la infección quedó definida como originada por el *bacterium abortus*. Siembras ulteriores de suero con igual composición dieron como resultado en el aislamiento colonias adicionales de microbios abortivos, aunque menores en número que lo que se previó por la extensión de las lesiones. Del líquido obtenido de la uretra no se obtuvieron aislamientos de *bact. abortus*, pero la excesiva contaminación hizo que estas pruebas quedaran inconclusas.

El 9 de Mayo, o sea dos semanas después de haber sido formulado el diagnóstico de infección abortiva, se presentó la ocasión de proceder a un análisis más exacto del proceso su órbido de los órganos genitales exteriores, habiéndose enviado el testículo afectado con sus envolturas a la Sección Oficial de Patología para ulteriores investigaciones.

El peso de la masa de tejidos era de $5 \frac{1}{2}$ libras inglesas. En la disección se vió que se componía de una envoltura o cápsula exterior de $1 \frac{1}{2}$ a 2 pulgadas de espesor. Esta formación anormal resultó evidentemente de los cambios hipertróficos que afectaban en su parte principal al tejido conectivo que cubre al testículo.

Incrustadas en esta parte externa pudieron observarse zonas de tejidos que al examen microscópico resultaron ser epididimos que habían experimentado varios cambios inflamatorios. La cavidad formada por esta densa vaina fibrosa contenía una cantidad considerable de materia semiflexiva, color grisáceo, semejante a la sustancia que antes se había obtenido por aspiración.

En la cavidad flotaba también libremente una masa de tejido, que fué reconocida como residuo testicular; tenía la misma forma, aunque un poco más reducida en tamaño. Los vasos sanguíneos cesaron de estar en conducto con el órgano, y las membranas serosas que en estado normal lo envuelven, parecía que habían sido completamente destruidas. La íntima semejanza existente entre la sustancia semifluida y los trozos ablandados del testículo, dan una demostración cabal de que el órgano estaba en necrosis con tendencias a la licuefacción.

Examen microscópico.—El aro tumefacto que rodeaba el testículo era en parte de tejido fibroso con cierto infiltración de células redondas y diferentes porciones de epidídimo de que se hallaba infiltrada esta masa; acusaba proliferación extensa intersticial, teniendo como resultado una larga separación de los testículos. Observáronse cambios inflamatorios crónicos en secciones a partir del testículo propiamente dicho. Varios túbulos hallábanse rodeados de regiones de infiltración de células randoendas. Existía exfoliación y desintegración mayor o menor del epitelio tubular, motivando que los túbulos estuvieran muy saturados de detritus celulares. Se observaron también lesiones de degeneración avanzada, con tendencia a necrosis, en todas las secciones examinadas, a tal punto, que el trozo periférico del órgano acusaba poco más que un esquema de la configuración del testículo.

Hallazgos bacteriológicos.—Los tubos de suero «agar» fueron sembrados con el exudado, desarrollando el cultivo numerosas colonias de un microbio que fué calificado de *bacterium abortus*.

Los autores emiten la opinión de que tratándose del agente provocador del aborto, la infección producida por el *bacterium abortus* en los toros tiene una actividad relativamente corta, bastando la resistencia ofrecida para su destrucción.

El hecho de haber un número considerable de animales que acusan reacciones aglutinantes deficientes, así como el aislamiento de la infección abortiva, de sólo un pequeño tanto por ciento de los toros sometidos a la prueba de los cultivos, invita a intensificar y a perseverar en la teoría que la enfermedad terminará por lo común de esa manera.

Por otra parte, las excesivas modificaciones patológicas y el carácter crónico de las lesiones observadas en los 5 ejemplares en que quedó demostrada la existencia de la infección abortiva, sugiere la idea de que sería imprudente admitir que no existan casos antiguos de infección.

CONCLUSIONES

La infección por el *bacterium abortus* puede comprender los órganos del aparato generador de los toros, produciendo lesiones inflamatorias crónicas.

De los órganos generadores son las vesículas germinales las que con mayor frecuencia padece la infección abortiva.

La presencia de la infección provocada por el *bacterium abortus* en los toros, es más patente cuando las reacciones biológicas son manifiestas que cuando sólo son medianas, especialmente en lo que respecta a la prueba de la aglutinación en esta enfermedad.

J. M. BUCK G. T. CREECH Y H. H. LARSON

Journal of Agricultural Research, 15 de Agosto de 1919.

Notas clínicas

Angina laringo-faríngea curada por el tratamiento traqueal

Habiendo visto insertadas en esta REVISTA varias observaciones clínicas hechas por competentes y distinguidos comprofesores, muéveme el deseo de exponer a mis compañeros este efímero trabajo como un comprobante más del tratamiento empleado en la afección a que me refiero por el factor Levi.

Voy, pues, a hacer relación en pocas palabras de esta historia clínica.

Se trata de un burro de once años de edad, temperamento linfático y buen estado de carnes, destinado a las faenas agrícolas.

Previo aviso del dueño, fui a su casa para ver el mencionado animal, que, según él, estaba muy grave. Procedí al examen del enfermo y observé lo siguiente: pulso acelerado con tensión y plenitud de la arteria; tos frecuente y dolorosa; ptialismo, arrojando una baba espumosa y fétida; secreción abundante de carácter purulento; ollares dilatados; tumefacción en la garganta y marcada hiperestesia a la más pequeña compresión que ejercí.

Con este cuadro de síntomas, diagnóstiqué una laringo-faringitis. Planteé el siguiente tratamiento: sangría yugular, colutorio antiséptico compuesto de kermes mineral, extracto acuoso de belladona, miel y polvos de regaliz; por la mañana y por la noche. Embrocaciones en las fauces con pomada de belladona alcanforada. En la mañana del día siguiente se hallaba el animal con una temperatura de 40°, mucha ansiedad e imposible la deglución, pues los líquidos que tomaba (agua con harina) eran expulsados inmediatamente por las narices. Procedí en seguida al tratamiento traqueal y formulé:

Bicarbonato de sosa.....	10 gramos.
Láudano de Sydenham.....	5 —
Agua destilada.....	100 —

De esta solución inyecté diez gramos, sobreviniendo al momento un fuerte acceso de tos, que duró unos cinco minutos. Este tratamiento lo continué durante cuatro días consecutivos, notando al fin de ellos que la temperatura era casi normal, de 38° según este procedimiento, apreciando enseguida una marcadísima mejoría. Pronto destilación nártica, el pulso recobró su ritmo normal y lo mismo los demás órganos afectos sin que ya hubiera inconvenientes al deglutir.

LUIS TORRES Y ARIAS

Veterinario en Argamasilla de Alba (Ciudad Real).

RASSOL U B

Biblioteca de Veterinaria

Es el VERDADERO ESPECÍFICO para el tratamiento EFICAZ



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

al antihigiénico engrasado de los cascos.

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

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 lanar y cabrio (2.^a edición) 10 pesetas.—Ganado vacuno (2.^a edición) 10 id.—Ganado de cerda (2.^a edición), 10 id.—El ganado y sus enfermedades. Al alcance de todos, 12 id.—Avicultura práctica, 10 id.—Mataderos, carnes y substancias alimenticias, 12 id.—El comprador de animales, 5 id.—Zootecnia: Explotación económica de animales, 10 id.—Quesos y mantecas. Higienización de la leche. Productos derivados, 10 id.—La crisis agrícola y el remedio cooperativo, 6 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 encuadernado. 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.

La Glosopeda se cura

rápidamente con una sola inyección de

"GLOSAFTA,"

Fórmula de D. Bibiano Urue, Veterinario y del Instituto
Veterinario de Suero-Vacunación

Más de mil casos tratados con excelente éxito permiten afirmar que «GLOSAFTA» constituye el mejor y más rápido tratamiento de la Glosopeda o Fiebre aftosa.

Consulte detalles a los inspectores provinciales de Higiene pecuaria de Madrid-Barcelona, o a

D. Pablo Martí, veterinario.

Concepción, 6. Sarriá (Barcelona)

a quien deben dirigirse los pedidos

Inyectables VIAN

PRINCIPIO ACTIVO	Dosis por c. c.	Caja 2 Amp. de 5 c. c.	Caja 2 Amp. de 10 c. c.
		Pesetas	Pesetas
Aceite alcanforado	0,10	1,30	1,70
.....	0,20	1,40	1,80
Aconitina nitrato	0,001	1,30	1,70
Arecolina bromuro	0,01	1,90	2,90
Atropina sulfato	0,001	1,30	1,70
Cafeína	0,20	1,30	1,70
Esencia trementina	1,00	1,30	1,70
Eserina sulfato	0,01	1,90	2,90
Estricnina sulfato	0,001	1,30	1,70
Morfina cloruro	0,04	1,70	2,60
Pilocarpina cloruro	0,01	1,30	1,70
Diversas fórmulas de inyectables VIAN			
Arecolina bromuro	0,004		
Pilocarpina cloruro	0,006	1,70	2,60
Arecolina bromuro	0,005		
Eserina Sulfato	0,005	1,90	2,90
Eserina sulfato	0,004		
Pilocarpina cloruro	0,006	1,70	2,60

NOTA.—En cajas de 10 ampollas de una misma sustancia descontamos ptas. 1. Preparamos cuantas fórmulas se nos soliciten.

Farmacia y Laboratorio EL SIGLO.—Mendizábal, 25.—BARCELONA

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

INTOXICACIÓN CARBÓNICA Y AIRE COMPRIMIDO.—En una interesante serie de investigaciones sobre los efectos que el aire confinado tiene en la respiración, ha llegado Amar a poner de manifiesto, por la medida de los cambios respiratorios y el registro del pulso pulmonar, que la influencia del aire confinado es doble:

1.º Rebaja la oxigenación de la sangre y la intensidad de la vida celular, y de ahí la falta de fuerza y la endeblez de los intoxicados por el gas carbónico.

2.º Aumenta la ventilación y prolonga la expiración para vaciar mejor los pulmones, lo cual es un reflejo defensivo que se encuentra casi siempre en los tuberculosos.

Aplicando la reacción por la que diagnostica los estados patológicos de la reacción, Amar demuestra que en aire confinado hay retardo de la hematosi y amenaza de asfixia. Al 27 por 100 de gas carbónico la muerte se produce ya, y es una muerte dulce, de marcha anestésica, lo que parece demostrar que la anestesia obra por retardo de las combustiones celulares.

De estas observaciones de Amar resulta que la intoxicación carbónica debe combatirse por inhalaciones de oxígeno y por la renovación de la atmósfera de los medios confinados.



EL BICARBONATO DE SOSA EN EL TRATAMIENTO DE LA INFOSURA.—Riethus ha observado que el bicarbonato de sosa ejerce una saludable influencia en el tratamiento de la infosura, influencia que él atribuye a la alcalinización de la sangre y a la diuresis que se provoca, y que nosotros aconsejamos a nuestros compañeros que vean de comprobarla en la práctica, pues se trata de una medicación barata, fácil y conveniente, si los resultados obtenidos son tan halagüeños como Riethus refiere en los casos siguientes, de que ha dado cuenta en el *Deutsche tierärztliche Wochenschrift* de 27 de Noviembre último:

Primer caso. Yegua alazana, de siete años, atacada de infosura grave debida a la fatiga. Aplicación de greda durante dos días; en seguida, sangría de cuatro litros e inyección intravenosa de un litro de una solución de bicarbonato de sosa al 2 por 100. Curación completa al cabo de tres días.

Segundo caso. Yegua de capa baya oscura, atacada de infosura a consecuencia de una indigestión por sobrecarga. Sangría de cuatro litros; bicarbonato de sosa al 20 por 100 en inyección intravenosa. Aplicación de agua fría en los cascos; ninguna bebida. Curación completa a los tres días.

Tercer caso. Caballo capón, ruano, con infosura en las cuatro extremidades a consecuencia de fatiga. Sangría de cuatro litros; cinco centigramos de arecolina en inyección subcutánea. La inyección de arecolina se repitió los tres días siguientes. La mejora sobrevino lentamente. A los diez días aun era muy difícil la marcha por suelo duro.

Cuarto caso. Caballo capón, alazán, infosado de los cuatro remos a causa de fatiga. Sangría de cinco litros; cinco centigramos de arecolina. Agravación al día siguiente; decúbito permanente. En vista de ello se practicó una inyección intravenosa de bicarbonato de sosa al 20 por 500. Gran mejora al día siguiente. Curación completa a los diez días.

Los hechos que se relatan no pueden ser más demostrativos, y por eso conviene a los prácticos ensayar este tratamiento en sus clínicas.



EL LIQUIDO DE DUCHESNE.—Este líquido antiséptico, que da un excelente resultado en el tratamiento de las heridas, a las que cicatriza rápidamente, se formula y prepara de la siguiente manera:

Alcanfor.....	0,50 gramos	
Gomenol.....	2,50	—
Bálsamo del Perú.....	1	—
Eter sulfúrico.....	50	—
Aceite de vaselina (o de almendras dulces).....	50	—

* * *

CONTRA LA ENTERITIS PARATUBERCULOSA DE LOS BÓVIDOS.—Contra esta enfermedad, que es más frecuente de lo que se cree, ha preconizado Mac Fadyean la administración de 30 gramos de la siguiente preparación en medio litro de agua:

Sulfato de hierro.....	{ á á 142 gramos.	
Acido sulfúrico diluido.....		
Agua.....	564	—

Recientemente ha empleado Zwynenberg este tratamiento con gran éxito en Holanda, según refiere en los *Annales de Médecine vétérinaire* (Agosto-Septiembre de 1920, p. 378), pues a los quince días de este tratamiento ya podían volver los animales al pasto, y a los cinco meses de pasto habían desaparecido por completo los síntomas de enteritis y el estado general de los bóvidos era perfecto.

Según Zwynenberg, los buenos efectos del tratamiento de Mac Fadyean se deben a una acción cáustica, que detiene la marcha de las lesiones y hace que se desprenda una parte de la mucosa y sea después regenerada.

REVISTA DE REVISTAS

Física y Química biológicas

H. R. LAMBOLIEZ.—SOBRE LA LEY DE LA EXCITACIÓN ELÉCTRICA.—*Reunión biológica de Nancy*, sesión del 13 de Enero de 1920.

Nernst ha dicho que el fenómeno de la excitación se puede considerar, por aplicación de la ley de difusión de las soluciones, como una polarización de membrana; la única que es atacada por un cambio determinado de concentración.

Admitiendo con este autor que las presiones osmóticas son proporcionales a las concentraciones, es posible, por desarrollo en serie de la función logarítmica entrante en la fórmula de Nernst, obtener, olvidándose de todos los términos, salvo el primero, una fórmula análoga a la de Weis, y descuidando todos los términos, menos los dos primeros, una fórmula análoga a la de M. y Mme. Lapicque.

Por lo tanto; la fórmula de Nernst se ofrece como capaz de solucionar en primer análisis la cuestión de la ley de la excitación eléctrica.

Se puede deducir: 1.º La fórmula de Weiss, que da la cantidad de electricidad justamente necesaria para obtener la excitación con una duración dada de paso de la corriente en el caso de músculos de contracciones rápidas; 2.º La fórmula de Lapicque adaptada a los músculos de contracciones lentas por adición de un término correctivo función del potencial.

El autor ha encontrado la ley de Nernst por aplicación de una ley de electrocapilaridad establecida por Helmholtz y Lippmann, ligando las variaciones de tensión superficial y de potencial con la densidad eléctrica, únicamente bajo la hipótesis de que tenga lugar la excitación por cierto valor de la tensión superficial. Piensa el autor que la reacción a la excitación no carece de analogía con las reacciones de un cuerpo viscoso que se traducen por sus deformaciones, cuando este cuerpo está sometido a un campo de fuerza de tamaño determinado. En esta vía es donde se puede llegar a una ley general de la excitabilidad de los organismos a los diversos excitantes.

R. GOIFFON Y F. NEPVEUX.—MÉTODO MICROMÉTRICO DE DOSIFICACIÓN DEL AZÚCAR EN LOS LÍQUIDOS DEL ORGANISMO.—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, LXXXIII, 121-123, sesión del 7 de Febrero de 1920.

Con una cantidad conocida de líquido azucarado, se produce la reducción del licor cupro-potásico de Fehling, como en el método de Bertrand. El óxido de cobre obtenido se lava cuidadosamente con agua destilada hirviendo; los líquidos de lavado se filtran por una borra de amianto para retener las partículas de óxido de cobre que hubieran podido ser arrastradas. Se prosigue el lavado hasta que las aguas de lavado no dan ya coloración con el ferrocianuro de potasio al $\frac{1}{4}$.

El óxido de cobre que queda en la cápsula y en el amianto se disuelve en un mínimo de ácido clorhídrico puro (2 a 4 gotas). La solución de cobre obtenida se vierte en un matraz graduado de 50 c. c. Se opera con precaución para evitar toda pérdida de cobre, se lavan la cápsula y el amianto con agua destilada y el todo se reúne en un matraz. En seguida se realiza un ferrocianuro de cobre coloidal estable y homogéneo por adición a la solución cúprica de algunas gotas de la solución de ferrocianuro de potasio al $\frac{1}{4}$ en presencia de 2 a 3 gotas de solución acuosa saturada de ácido tártrico y se completa a 50 c. c.

La coloración rojiza se compara, en el colorímetro de Dubosq a una solución patrón de cobre, que responda a un título conocido de azúcar y sea tratada de la misma manera. Se pueden obtener medidas precisas en estas condiciones empleando un volumen de líquido azucarado que contenga de 0 mgr. 20 de glucosa a 1 mgr. 50; con cantidades de azúcar más elevadas sería preciso diluir a 100 c. c., para obtener una medida colorimétrica exacta. Para cantidades más pequeñas de azúcar se puede hacer una dilución menor de la solución cúprica, sea reduciendo la solución por evaporación o sea reduciendo al minimum las aguas de lavado. Empleando 10 c. c. como volumen total será posible, si se han hecho bien las manipulaciones, dosificar 0 mgr. de azúcar.

Aplicación a la sangre y al líquido raquídeo.—Un c. c. del líquido que sea de los dos, tomado por punción en una jeringuilla exactamente calibrada, se introduce al salir del organismo en 10 a 15 c. c. en el líquido de Bang (solución saturada de cloruro de potasio, 130 c. c., ácido clorhídrico al 25 por 100, 0 c. c. 15 y agua destilada 64 c. c.), se agita vivamente durante un minuto, se lleva hasta la ebullición y se filtra. El precipitado se lava con el líquido de Bang. La solución azucarada, desprovista de su albúmina, se hierve durante dos minutos con un exceso (2 c. c.) de licor cupro-potásico. El óxido de cobre se trata como más arriba se ha indicado.

Aplicación a la orina.—Este método no tiene más aplicación lógica que en los casos de orinas que contengan menos de un gramo de glucosa por litro, cantidad difícilmente dosificable por los métodos usuales.

La orina se trata por el reactivo de Patein. Un volumen conocido se pone a hervir con el licor cupro-potásico, de manera que se obtenga el precipitado de óxido de cobre, que se trata como se ha indicado.

Solución patrón.—El autor tiene la costumbre de emplear 1 c. c. de una solución de sulfato de cobre a 3 gr. 50 por 1.000, exactamente titulada en azúcar reductor, en la cual se realiza la formación del ferrocianuro de cobre en las condiciones precedentemente definidas por un volumen de 50 c. c.

Lectura de los resultados.—Sea A la altura leída en el colorímetro para la solución patrón que corresponde a una cantidad de azúcar p ; B la altura correspondiente a x , cantidad a dosificar, y tendremos la ecuación:

$$\frac{A}{x} = \frac{B}{p} \quad x = \frac{A \cdot p}{B}$$

en la que x representa la cantidad de azúcar para el volumen del líquido azucarado empleado. Basta referirla a 1.000 c. c.

R. GOURRIER.—CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO MORFOLÓGICO Y FUNCIONAL DEL EPITELIO DEL PABELLÓN DEL OVIDUCTO EN LOS MAMÍFEROS.—*Reunion biologique de Strasbourg*, sesión del 11 de Marzo de 1921.

El autor ha estudiado el fenómeno que describe, y que también ha sido descrito recientemente por Argaud, en la mujer, en la oveja, en la cerda, en la coneja, en la ardilla, en la cobaya y en la hembra del ratón.

Al nivel de la porción ampollar de la trompa y del pabellón, las células epiteliales aumentan de volumen y el núcleo y el citoplasma aumentan considerablemente. Cuando la célula ha alcanzado cierta talla, ofrece una imagen bien clara de amitosis: se produce una partición nuclear por formación de una fisura estrecha. Este aumento de volumen de ciertas células y el aumento de número de los elementos epiteliales por división directa producen fenómenos de amontonamiento en el epitelio. De esta compresión resulta una eliminación de células que han perdido su guarnición ciliada. Este proceso parece, pues, resultar de una acción mecánica condicionada por la amitosis. Puede ser muy intenso y, en este caso, al nivel de cada espacio intercelular se encuentra colgado por su extremidad afilada un núcleo piriforme revestido de un ligero cordoncillo citoplásmico. Este elemento nucleado puede desprenderse de la pared. Se redondea entonces en la luz del oviducto. No ha observado el autor alteración picnótica en los núcleos que abandonan el epitelio. Cree, por el contrario, que las células que emergen del borde epitelial no son atacadas de degeneración, al menos durante cierto tiempo.

Este proceso es de variable intensidad, y el autor lo ha observado lo mismo en hembras impúberes que en hembras preñadas. ¿Cuál puede ser su significación? Para explicársela emite el autor la hipótesis de que se trata de elementos de función fagocitaria, que desempeñan un papel de defensa al nivel del punto de comunicación entre la cavidad peritoneal y las vías genitales abiertas al exterior. Y para apreciar si esta manera de ver era exacta ha hecho el autor algunas experiencias. Después de haber depositado carmin finamente pulverizado en las franjas del pabellón en la coneja y en la hembra del ratón, comprobó, algunas horas después, que se encontraban granos de carmin en ciertas células procedentes del epitelio y que se podían colgar. Había, pues, habido fagocitosis de parte de estos elementos. Cabe la duda de si estas células, que parecen dotadas de propiedades fagocitarias, no desempeñarán, no solamente un papel de defensa, sino también un papel especial en el momento de la puesta ovárica. Se puede pensar, por ejemplo, que son susceptibles de desembarazar el huevo de las células granulosas que lo rodean, facilitando así la penetración del espermatozoide.

A. JEINON.—SOBRE EL MODO DE DESARROLLO DE LOS TUMORES DE LA GLÁNDULA INTERSTICIAL DEL TESTÍCULO EN EL CABALLO.—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, LXXXIV, 461-464, sesión del 5 de Marzo de 1921.

El autor ha estudiado en veinte caballos la histogénesis de los tumores de células intersticiales, que, a pesar de la primera descripción de Ball, continúan siendo desconocidos para muchos autores y confundidos con el epiteloma seminífero. Las zonas de transición con las células intersticiales normales son bastante raras, pero permiten observar de manera satisfactoria los primeros estados de la neoplasia. Estos ofrecen, en efecto, caracteres casi idénticos en los diversos casos estudiados (testículos descendidos y testículos ectópicos).

Al nivel de los islotes de células intersticiales que están normales, entre los tubos seminíferos, se observan elementos de pequeña talla, desprovistos de pigmento y cuyo citoplasma homogéneo y acidófilo no muestra ya la oposición característica entre el endoplasma y el ectoplasma. Los elementos intersticiales de que deriva presentan ordinariamente pequeños núcleos, de forma regular y ovoides más bien que esféricos, aunque no son raros los núcleos

plegados. Su retículo está encostrado por pequeñas masas de cromatina, que tienen tendencia a localizarse en la cara interna de la membrana, la cual muestra una superficie de sección singularmente regular y clara, en la que se encuentran uno o dos nucleolos de pequeña talla. Los núcleos neoplásicos proceden de los precedentes por una serie de modificaciones verosimilmente rápidas, el volumen aumenta considerablemente, la forma se hace irregular, y a veces lobulada, el espesor y la limpidez de la membrana nuclear disminuyen, los grumos de cromatina se rarifican hasta desaparecer y el centro del nucleolo esférico acompañado por un nucleolo accesorio o dos. Estas últimas particularidades recuerdan las de los gruesos núcleos sertolianos del epiteloma seminífero al principio. Sin embargo, estas analogías son limitadas, porque faltan las formas muy irregulares y el retículo completamente acromático de los núcleos sertolianos.

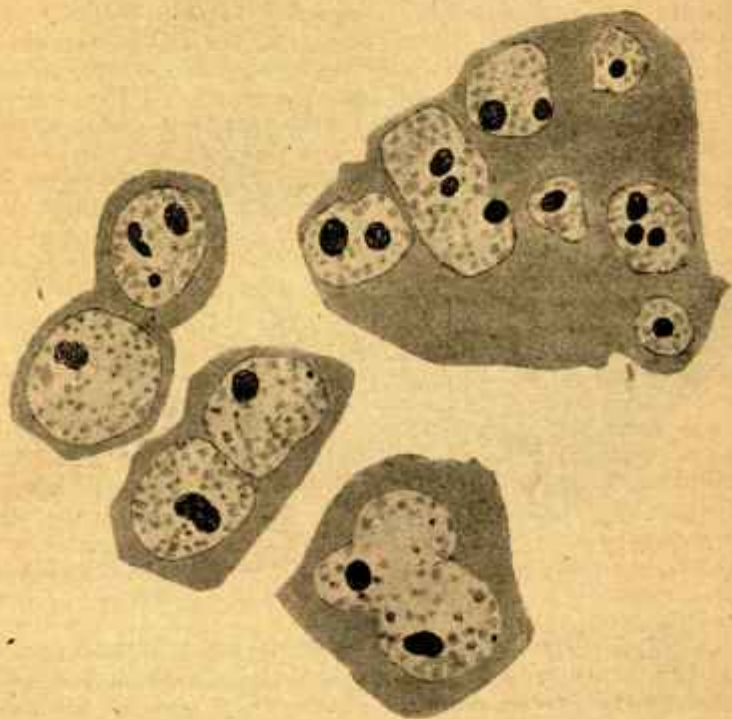


Fig. 1.—Muestra solamente los núcleos en las formaciones plurinucleadas (tumor constituido).
Bouin: Hematoxilina férrica.

Tales cambios en la estructura que caracterizan la morfología neoplásica al principio le han parecido al autor constantes e independientes de los fijadores. Por el contrario, cuando se examina la neoplasia constituida, los núcleos ofrecen unas dimensiones y una estructura menos uniformes o que ya no corresponden tan estrechamente a la oposición establecida anteriormente. En particular la presencia de un grueso nucleolo central cesa de ser la regla y se notan disposiciones bastante variables con dos, tres o cuatro nucleolos.

En esta neoformación de las células intersticiales son excepcionales las carioquinesis la amitosis es la regla, aunque son bastante raros sus aspectos típicos. A las amitosis completas es a las que el autor refiere las formas bi y plurinucleada cuya frecuencia varía con los tumores. A su nivel ha encontrado la multiplicidad de los centrosomas señalada por Winwarter en las células intersticiales del testículo humano (células de dos y tres núcleos que corresponden respectivamente a cuatro y seis centrosomas).

En el tumor constituido los elementos neoplásicos están ordinariamente dispuestos en capas difusas con un estroma muy raro; pero se pueden observar algunas veces disposiciones periteliales. Los granos pigmentarios de la célula intersticial normal faltan generalmente; pero reaparecen al nivel de células tan pronto aisladas como agrupadas en islotes que se ob-

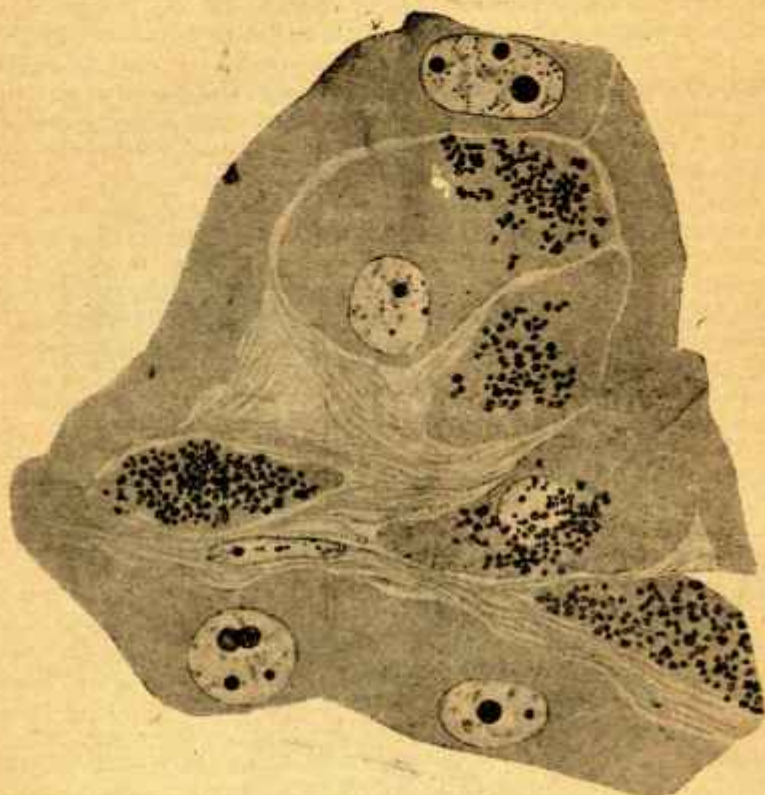


Fig. 2.—Células neoplásicas con granos de pigmento.—Brouin: Hematoxilina férrica.

servan de preferencia en el estroma y en la proximidad de los endotelios vasculares. La rareza de las granulaciones grasosas, después de fijación con el Flemming, debe tenerse también en cuenta y compararla con la falta de los granos pigmentarios en el tumor. Por el contrario, se observan constantemente alrededor del núcleo, una corona de condriosomas con granos vesículas, cuyos caracteres morfológicos promete el autor precisar en otro trabajo.

Anatomía y Teratología

J. BLAND-SUTTON.—DISERTACIÓN INAUGURAL SOBRE EL TERCER PÁRPADO LEÍDA EN EL HOSPITAL DE MIDDLESEX. — *The Lancet en The Veterinary Journal*, LXXVI, 19-27, Enero de 1920.

«Sr. Presidente y Señores: El destino ha sido propicio y me ha permitido reasumir los estudios que me interesaron vehementemente en mis primeros días. En mi calidad de profesor de anatomía me tomé un gran interés en la metamorfosis de los músculos, y me siento llevado a exhortar a los estudiantes y graduados recientes, que hasta la fecha tal vez hayan estudiado con desagrado la anatomía práctica, a que estudian algunos de los cambios nota-

bles de los músculos de la órbita, y aunque no haya las transformaciones mitológicas cantadas por Ovidio, son por lo menos tan maravillosas. Deseo dar aliciente al estudiante de anatomía humana para ocuparse de este tema, pues a parte de su importancia para médicos y cirujanos, constituye un aspecto de la anatomía que les conducirá a ciertos arcanos de la ciencia especulativa. Constituye un ejemplo típico en este sentido lo que ocurre con los músculos que mueven los párpados de los reptiles, de las aves y de las bestias.

LOS MÚSCULOS DE LA ÓRBITA.—¿Hay alguien que pueda realizar la disección de la órbita y que no sienta un profundo interés por la red de estructuras anatómicas que sostiene? Todo un pequeño mundo anatómico! El estudio de la morfología de sus músculos aumenta el interés. Los músculos forman dos juegos: uno de ellos mueve el globo ocular y el otro los párpados. Los primeros son en número de seis, cuatro rectos y dos oblicuos. Los músculos rectos, debido a su posición en la órbita humana, conócese con los nombres de *rectus superior*, *rectus inferior*, *rectus internus* y *rectus externus*. Estos músculos, según su respectiva posición mueven el globo ocular para arriba, para abajo, para dentro y para fuera. Los músculos oblicuos producen movimientos rotativos, y los movimientos complejos que se producen por acción combinada de los músculos rectos y oblicuos han dado margen a muchas controversias y teorías.

Los músculos rectos son delgados tendones que nacen a la vuelta de la órbita ocular en la punta de la misma, hallándose insertados en la esclerótica cerca del margen de la córnea. Forman un cono hueco que envuelve el nervio óptico. El oblicuo superior merece toda la atención porque hilvana la red de una polea fibrinosa en el ángulo interno (nasal) de la órbita; esta polea se desdobra en ángulos rectos que van a insertarse en el globo ocular hacia la parte exterior de su periferia. El oblicuo inferior es un músculo corto que sale del suelo de la órbita en un sitio diagonalmente opuesto a la polea del oblicuo superior.

Una característica notable que tienen los músculos orbitales consiste en que tienen el monopolio de 3 nervios craneanos. El tercer nervio craneano conocido con el nombre de motor oculi complementa el recto interno, el inferior y el superior lo mismo que al oblicuo inferior y al elevador del párpado superior. El 4.º nervio craneano troclear, está monopolizado por el superior oblicuo y el sexto nervio craneal, abducente, va exclusivamente al recto extremo.

El ser humano tiene relativamente pocos músculos en la órbita, si se compara con la mayoría de los vertebrados. Los 6 músculos que acabamos de describir son constantes. Hay además un largo músculo para levantar el párpado superior.

Los hombres y los monos no tienen más que dos párpados, pero varios mamíferos, aves, reptiles, lagartos y anfibios, tienen tres. El tercer párpado, una membrana muy plástica, anatómica y morfológicamente, muévase debido a un interesante juego de músculos alojado en la órbita. Los párpados superior e inferior son movidos por un mecanismo muscular sencillo. El párpado superior, muy movable en el hombre, es elevado por su músculo especial: *levator palpebrae superioris*. El párpado inferior no es muy movable y no tiene depresor; ambos párpados son cerrados por un músculo con fibras elípticas, el *orbicularis palpebrarum*, un músculo de expresión, ayudado por el nervio facial. En los pájaros el párpado inferior es muy movible y dispone de un músculo depresor bien caracterizado, correspondiendo en forma, tamaño y dimensiones y poder al «levator» del hombre.

El músculo que mueve el tercer párpado puede estudiarse en su forma sencilla en un caballo o en una oveja. Si se extirpan el «levator» y los cuatro músculos rectos y los dos oblicuos, se ve un músculo en forma de embudo que rodea el nervio óptico. Es el *retractor bulbi*, y visto que se asemeja a una cavidad que contiene al nervio óptico, llámase también músculo coanoideo.

EL RETRACTOR BULBI.—Este músculo parte de la punta de la órbita en unión con los músculos rectos. Su origen es tendinoso y estrecho; pero como el músculo avanza a lo largo de la órbita se extiende igual que el *gamopetalous corolla* de una primorosa, y envuelve el nervio óptico, que se asemeja al tallo; la parte extendida del músculo se insertan en la esclerótica

del ojo dentro del resorte de los cuatro músculos rectos. (Fig. 1). Es auxiliado por el motor óculi. Cuando el retractor bulbi actúa, empuja el bulbo ocular para dentro de la órbita y al mismo tiempo el tercer párpado o cuerpo clignotante, se desliza a través de la córnea. Cuando el músculo se relaja, la membrana, como es elástica, se retrae y se repliega hacia la dirección nasal de la órbita; a semejanza de un visillo plegable. Los anatómicos veterinarios enseñan que cuando el músculo retractor retrae el glóbulo por atrás, la presión motiva que el tejido adiposo blando se extienda en sentido rectilíneo, apretando, por consiguiente, el cuerpo clignotante sobre el ojo. Sea cual fuere la explicación que se dé, lo que por lo menos es cierto, es que el músculo retractor es el causante del movimiento de la membrana a través



Fig. 1.—Ojo de oveja poniendo de manifiesto el músculo retractor del bulbo

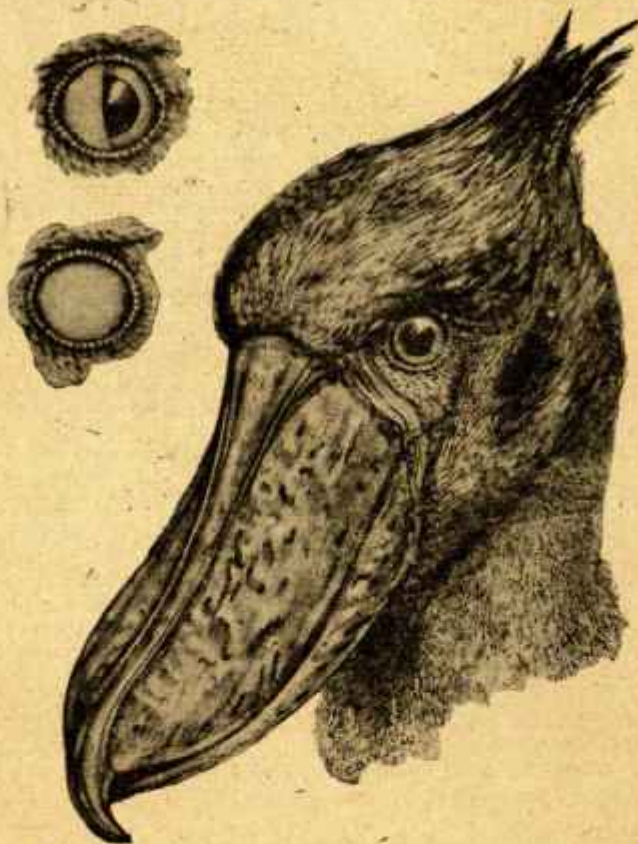


Fig. 2.—Cabeza de pelicano. Las dos figuritas apartadas indican el ojo medio cerrado y cerrado por completo.

del ojo. Cuando un caballo está atacado de tétanos bien sabido que si los párpados se abren durante un espasmo, la membrana nictálica se halla extendida por la superficie de la córnea.

En el ojo humano *no* hay retractor bulbi; pero procediendo a un examen autopsico minucioso encontramos una túnica fibrinosa en forma de embudo, que se halla entre el empalme de los cuatro músculos rectos, íntimamente ligada con ellos, y abarcando el nervio óptico. La parte anterior de la túnica extiéndese a la parte posterior de la esclerótica, repitiendo el modo de injerto del retractor bulbi.

Esta túnica o cápsula ha sido descrita por el anatómico francés Tenón hace unos cien años, y por eso llámase «cápsula de Tenón». Un examen minucioso de esta cápsula en el hombre y en los monos me convenció de que es la reproducción degenerada del retractor bulbi y también de que el pequeño plexo de la membrana mucosa, conocida con el nombre de «campo semilunar», es el vestigio del tercer glóbulo ocular.

LOS MÚSCULOS DEL TERCER PÁRPADO.—El mecanismo muscular del tercer párpado o cuerpo clignotante de las aves puede estudiarse con facilidad en un pavo, en un buho, en un águila, o



Fig. 3.—Cabeza de pavo.—Los dos grabaditos aparte indican los músculos piramidal y cuadrado y también la terminación del tendón del cuerpo clignotante. También en el grabado que representa la cabeza se ven las relaciones de dicho tendón.

en un avestruz. Este cuerpo o membrana se encuentra incrustado en el ángulo lagrimal de la órbita y está situado entre el ojo y sus párpados; arrastra los cuerpos extraños a través de la córnea en ángulo recto hacia los párpados.

Una glándula especial facilita el líquido para permitir su movimiento. Es curioso observar los movimientos de esta membranas, principalmente en las aves grandes. En el buho y en el pelícano (Fig. 2) su color es blanco perla; los movimientos son muy deliberadas y dan a esas aves un aspecto fascinador. El pelícano es muy grotesco con su enorme pico, su cresta emplumada y sus grandes ojos; pero cuando el cuerpo clignotante se desliza por el ojo como una sombra movidiza por una lámpara, o más despacio, produciendo formas crecientes que se asemejan a las fases de la luna, las formas variadas son singularmente atrayentes e inolvidables.

Los músculos que mueven el cuerpo o membrana clignotante, están alojados dentro de la órbita y hallanse ligados al globo ocular, pueden extirparse con facilidad en las aves grandes, como grajos, buhos o pavos. Dos músculos conocidos por el nombre de «pyramidalis» mueven la membrana clignotante.

El quadratus sale de la esclerótica por encima del nervio óptico, y su borde más estrecho, uno de los más próximos del nervio óptico, forma un lazo. (fig. 3) El músculo pyramidalis o nictalóptico sale del lado nasal de la esclerótica y termina en un tendón largo y nítido, que actúa con un lazo formado por el quadratus; después se enrosca envolviendo la convexidad del globo, debajo de la conjuntiva, y termina en el ángulo inferior de la membrana succlignotante. De hecho, el borde libre de esta membrana puede calificarse como expansión terminal del tendón del pyramidalis. El lazo muscular formado por el quadratus, no solamente facilita la acción del pyramidalis, sino que impide el contacto del tendón con el nervio óptico. Cuando el pyramidalis se contrae empuja al cuerpo clignotante sobre el ojo; este cuerpo se retrae y se dobla por su propia elasticidad.

COCODRILOS.—En éstos, el cuerpo clignotante es transparente, y cuando el réptil está bajo agua a pesar de tenerlo atravesado sobre el ojo, puede vigilar a su presa o a un enemigo con ventaja. Parafraseando lo de «Alice in Wonderland» diremos: «Parece estar completamente despreocupado, ni mueve la cola ni sus garras; pero en cuanto guiña su ojo vigilante la presa es suya».

En los cocodrilos y en los lagartos el tercer párpado es empujado a través del ojo por un nictitator potente que nace en el lado nasal de la esclerótica y se extiende en forma de músculo grueso medio a través de la circunferencia del globo ocular (fig. 4). Termina, como de costumbre, debajo de la conjuntiva, en el ángulo inferior del tercer párpado.



Fig. 4.—Ojo de un cocodrilo en el que se ve el potente músculo que mueve el tercer párpado y el retractor del bulbo.

CAIMANES Y LAGARTOS.—La membrana clignotante de estos reptiles es movida por músculos aun más variados que los de las aves. En algunos lagartos los ojos están protegidos por escudos especiales y placas formadas por escamas piel. El *Ablepharus*, un caimán del Desierto Transcaspiano, tiene el párpado inferior fusionado con el superior; es transparente, e igual que una ventana deja entrar luz, pero excluye la entrada de arena. Esta modificación de los párpados es propia de los lagartos y de los caimanes que viven en la arena. Cuando las tropas sudafricanas ocuparon Luderitzbucht (actualmente Bothaland) el año 1914, el polvo de este notable desierto, sembrado de diamantes, era tan molesto que las mulas tuvieron que llevar protectores en los ojos.

En los caimanes un tendón largo y delgado fijado al techo de la órbita, pasa en la forma nasal al ángulo inferior del cuerpo clignotante (fig. 5). En la superficie del nervio óptico este tendón forma un lazo en el músculo bursalis, el cual en los mamíferos representa el retractor bulbi; nace en la parte posterior de la órbita corre paralelo al nervio óptico y termina en la envoltura enlerótica del ojo.

Cuando se contrae el bursalis actúa sobre el tendón y empuja a la membrana clignotante a través del ojo. Es un caso curioso ese de que un músculo se halle injertado en el tendón de otro músculo. El pie humano ofrece otro ejemplo con el muslo llamado accesorio.

El pyramidalis hallase curiosamente modificado. En los cocodrilos es relativamente grande y de estructura muscular en su totalidad. En las aves es $\frac{1}{4}$ parte músculo y $\frac{3}{4}$ tendón. En los caimanes, el pyramidalis, enteramente representado por un tendón, es movido por el músculo retractor (bursalis). En las ovejas y en varios otros animales el retractor mueve la membrana clignotante indirectamente actuando sobre el globo ocular. En el ser humano hallase representado por un embudo fibrinoso que sirve como valla de un conducto o canal de linfa. En un pez, *Astroscepus*, algunos de los músculos orbitales se vuelven órganos eléctricos.

MÚSCULOS ELÉCTRICOS EN LA ÓRBITA.—La substancia contractil de los músculos no tiene estructura y está envuelta en una cápsula llamada sarcolema. La gelatina en cada cápsula muscular recibe la extremidad de un nervio motor y sirve como medio para la descarga de la fuerza desarrollada en las células nerviosas. Los embriólogos han descubierto que, a pesar de las diferencias en la estructura de las células musculares y nerviosas, ambas tienen el mismo origen, pero las células nerviosas son modificadas para motivar impulsos que son transmitidos por los nervios y descargados por los músculos.

Los órganos no se hallan adaptados a un solo objeto; tienen funciones principales y subsidiarias. Los cambios pueden afectar gradualmente un órgano, de manera que se vuelva dominante una función secundaria. Esto sucede en grado sorprendente en varios peces, pues trozos musculares se hallan tan modificados, que predominan sus propiedades eléctricas. En tales peces los músculos eléctricos, semejantes a los músculos ordinarios, están sometidos a un movimiento voluntario y se agotan con el uso.

El músculo eléctrico existe en varios peces, en el torpeda, en la anguila (que no es tal anguila), en el stargazar (astrónomo) y en el mormyr, un pez de forma especial que vive en el río Nilo. Los antiguos egipcios lo adoraban y veneraban, reproduciendo su figura en monumentos. La prueba de que los órganos eléctricos son músculos modificados nos la da el torpeda. Cuando éste es joven y semejante a una pesca grande sus órganos eléctricos son músculos, y Ewart consiguió demostrar la transformación del músculo en órgano eléctrico.

Los ojos del «Stargazar» están en lo alto de su cabeza y la boca está en una posición tal, que sin el conocimiento científico de la extractura de las órbitas, sería difícil comprender cómo puede tomar alimento este pez. Cada una de las órbitas está separada por un trozo de piel blanda que cubre un órgano eléctrico.

Los ojos del «Stargazar» están en lo alto de su cabeza y la boca está en una posición tal, que sin el conocimiento científico de la extractura de las órbitas, sería difícil comprender cómo puede tomar alimento este pez. Cada una de las órbitas está separada por un trozo de piel blanda que cubre un órgano eléctrico.



Fig. 5. — Órbita de un monitor, *Varanus salicitor*. Se ha estirpado el ojo para indicar el tendón del músculo piramidal y su relación con el cuerpo elíptico y una parte del músculo bursalis (Museo del Real Colegio de Cirujanos).



Fig. 6. — Órbita del stargazar (astrónomo) seccionada para mostrar el músculo eléctrico

(Fig. 6). El pez se halla en la arena, en el fondo del mar, y los pequeños seres que pasan sobre él, son paralizados por un choque eléctrico y caen en su boca abierta. En un ejemplar diseccionado por Dahlgren, el estómago contenía una porción de peces pequeños nadando con agilidad, como, por ejemplo, arenques jóvenes y boquerones. El órgano eléctrico está en el medio de

los músculos orbitales y recibe una gran rama del tercer nervio, y ramas del trigémino (Sylvester). Los progresos que se puedan hacer en los estudios referentes a la vida dependen de instrumentos apropiados. Por ejemplo, la estructura histológica fué desconocida antes de la invención del microscopio, y el esclarecimiento de las leyes físicas de la contracción muscular exigió la ayuda de delicados aparatos de medición. Se obtuvo un conocimiento exacto del calor del animal utilizando aparatos de medida apropiados y de confianza, los termómetros, aparatos que demostraron que los animales encerraban dentro de ellos una fuente de calor. Hoy el termómetro clínico es tan vulgar en las gotas de leche como el juguete llamado «Arca pe Noé». John Hunter, al proceder a sus experimentos con termómetros de Ramsden, dignos de confianza, fijó la cimentación de los conocimientos modernos en este importante asunto, y, sin embargo, imaginó que los músculos eran el origen principal del calor animal.

El estudio de los músculos y de los movimientos del tercer párpado le inducirá a ustedes a reflexionar profundamente sobre el absorbente asunto de la fisiología de los músculos. Un estudio así llevará a alguno de vosotros a hacer descubrimientos de física y de neurología que un día llenarán al mundo entero».

E. BUJARD.—DE LA GÉNESIS DE LOS OVOTESTIS EN LOS MAMÍFEROS.—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, LXXXIV, 114-116, sesión de 22 de Enero de 1921.

Desde los trabajos de von Winiwarter y de Sainmont (1900-1909) se sabe que la histogénesis de la glándula sexual de los mamíferos se efectúa por etapas. De una primera proliferación del epitelio germinativo nacen los cordones medulares (o sexuales), que evolucionan en canales seminíferos en el testículo y que retroceden en el ovario. En este órgano una segunda proliferación forma los cordones corticales primitivos (cordones de Valentin-Pflüger), que dan una generalidad pasajera de folículos primordiales. En fin, una tercera proliferación da los cordones corticales definitivos (invaginaciones epiteliales), que engendran la generación definitiva de los folículos ováricos. Estas dos últimas proliferaciones son propias del ovario y no existen en el testículo.

Además, Popoff (1911) ha demostrado que la parte externa del ovario de topo se diferencia a expensas de los cordones medulares, y es, como decía Tourneaux (1904) un testículo rudimentario que evoluciona secundariamente en una glándula endocrina. Ha visto que estos mismos cordones medulares conservan su aspecto primitivo en el ovario de perra y forman acúmulos de tubos localizados en la parte medular y hasta penetran en la parte cortical del órgano.

La formación de los ovotestis, observados en el cerdo y en el hombre, ¿no recuerda hechos semejantes? Los cordones medulares se diferenciarían en canales seminíferos, constituyendo la parte testicular del órgano, limitada por una albugínea más o menos espesa. Secundariamente habría proliferaciones de cordones corticales que engendrarían la parte ovárica. Estas proliferaciones nuevas podrían ser muy locales y tardías y no producir, algunas veces más que una pequeña mancha ovárica, semejante a las señaladas en otro trabajo del mismo autor, que puede verse en el número anterior de esta Revista.

Resulta, pues, en resumen que las investigaciones de Sainmont y de von Winiwarter, las de Popoff y las propias del autor sobre el ovotestis del cerdo (véase el número anterior), le inducen a Bujard a admitir que el ovario de las mamíferas es un órgano con hermafroditismo protándrico más o menos latente, en el cual los elementos machos (cordones medulares), tan pronto se atrofian completamente (gato, etc.), como quedan en estado rudimentario (topo, perra, etc.) o como evolucionan en canales seminíferos fetales y transforman anormalmente el órgano en un ovotestis (cerda, mujer).

Hablando en lenguaje teratológico dice el autor del hermafroditismo glandular en las mamíferas: 1.º que su modalidad teratogénica es una diferenciación protándrica de los cordones medulares en el sentido macho y de los cordones corticales en el sentido hembra; 2.º, que su periodo teratogénico es el de la formación de los cordones corticales primitivos, y 3.º que

su causalidad aun es desconocida y no se relaciona con ninguno de los actuales conocimientos sobre la determinación del sexo.

Fisiología e Higiene

CORDSHAGEM.—LA SECRECIÓN INTERNA DEL TESTÍCULO Y SU INFLUENCIA SOMÁTICA Y PSÍQUICA EN EL HOMBRE Y EN LOS ANIMALES.—*Berliner tierärztliche Wochenschrift*, en *Revue générale de Médecine Vétérinaire*, XXX, 146-149, 15 de Marzo de 1921.

Numerosas investigaciones anatómicas, histológicas, clínicas, químicas y experimentales hechas en los últimos años sobre la secreción interna de los testículos han esclarecido brillantemente el dominio tan vasto y tan oscuro de la vida sexual. Hoy se puede afirmar que la vida sexual normal lo mismo que sus aberraciones (homosexualidad...) tienen por punto de partida la estructura histológica del testículo. La estructura histológica dirige los matices psíquicos del amor en el hombre y en los animales y deciden si llegan a desarrollarse las tendencias heterosexuales o las tendencias homosexuales.

Brown-Séguar llamó en 1889 la atención de los sabios sobre la secreción interna del testículo. Inyectándose a la edad de 72 años extractos de testículo de perro comprobó que sus facultades físicas e intelectuales se robustecían rápidamente. La sensacional publicación de este hecho fué el punto de partida de múltiples investigaciones y constituyó la base de la organoterapia, empleada cuando los trastornos orgánicos se deben a la secreción insuficiente de ciertas glándulas como los testículos, los ovarios, el timo, las cápsulas suprarrenales, el páncreas, la hipófisis, el cuerpo tiroides y el bazo. La organoterapia tiende a anular temporalmente síntomas nerviosos debidos a la extirpación o a alteraciones patológicas de ciertas glándulas pero ninguna preparación ha logrado hacer desaparecer de una manera durable los síntomas somáticos y psíquicos que sobrevienen a consecuencia de la falta de actuación de estos órganos.

Aunque la organoterapia no ha dado todo lo que de ella se esperaba, no por eso han sido inútiles las varias y múltiples investigaciones realizadas, porque las experiencias de laboratorio han permitido demostrar de una manera irrefutable la existencia de la secreción interna. Esta secreción nos explica la naturaleza de ciertas lesiones patológicas y psíquicas.

Las experiencias de Bouin y de Ancel, de Tandler y de Gross, han demostrado que el tejido glandular propiamente dicho del testículo no tiene nada que ver en la secreción interna, sino es la substancia intermedia—glándula intersticial de Bouin y de Ancel, glándula de pubertad de Steinach—, caracterizada por la presencia de espacios e islotes entre los canalículos testiculares, la que realiza por completo esta secreción. Bouin y Ancel ligaron el canal deferente, y esta ligadura producía la atrofia de las partes espermatogénicas de los testículos, dejando intactas las células testiculares intersticiales; pero estos autores comprobaron que, a pesar de la pérdida de función de la substancia sexual, permanecieron los caracteres sexuales secundarios, hecho que prueba que la glándula intersticial (es decir, las células intermedias) es el órgano de la secreción interna.

Tandler y Gross obtuvieron el mismo resultado por la aplicación de los rayos Röntgen a las células epiteliales de los canalículos seminales. Los rayos Röntgen producen la *impotentia generandi* por alteración de estructura de las células epiteliales; pero los caracteres sexuales secundarios desaparecen a su vez si se destruyen por la castración las células intermedias intactas. Zoth y Pregel comprobaron que la inyección subcutánea de extracto de testículo despierta el ardor para el trabajo, hace desaparecer la sensación de fatiga y provoca un sentimiento de bienestar. Desde hace mucho tiempo se viene atribuyendo este poder excitante a los cristales de espermina obtenidos por la trituración y la desecación del espermatozoide; pero no se ha dado ninguna prueba exacta en apoyo de ello. Ya desde muy antiguo se sabe que la castración del hombre y de los animales produce cambios profundos en el organismo. En los individuos castrados antes de la pubertad no se desarrollan los caracteres sexuales pri-

marios. La próstata y las vesículas seminales se atrofian en el hombre y en el animal castrado. Los cuerpos cavernosos del pene y el músculo isquiocavernoso no se desarrollan, y el individuo parece un niño o una mujer. La castración ejerce su influencia, no solamente en la esfera sexual, si no también en todo el organismo. La barba no se desarrolla en el hombre que conserva una voz juvenil, porque la laringe le queda infantil y pequeña. El hombre castrado tiene tendencia a la adiposidad; sus cabellos crecen rápidamente y son muy espesos.

Todas estas profundas transformaciones del organismo se deben únicamente a la falta de secreción interna. Foge extirpa los testículos a aquellos gallos jóvenes, pero transplanta un trozo de tejido testicular en la cavidad abdominal; y los caracteres secundarios, cresta, etc., se desarrollan, lo que prueba que los testículos contribuyen al desarrollo de los caracteres secundarios, aunque no estén en su sitio normal.

La medicina veterinaria no tiene datos concernientes a las alteraciones psíquicas que sobrevienen en el caballo castrado; pero se sabe que en el hombre la castración provoca graves desórdenes psicológicos. El hombre castrado está deprimido, asediado por ideas suicidas, sin energía e inerte para la mujer. Los hospitales han sido durante la guerra un vasto campo de observaciones de esta índole durante la guerra.

Roberto Lichtenstern, de Viena, ha intentado hacer desaparecer esta depresión psíquica transplantando testículos normales en hombres castrados, tomando como punto de partida las transplantaciones experimentales realizadas por Steinach en los animales castrados.

Transplantando testículos en los animales ha logrado Steinach obtener un producto puro, en el sentido de que los canales testiculares no segregan esperma, pero continúa segregando el estróma intermedio. Gracias a estas transplantaciones, logró Steinach hacer revivir el ardor sexual en animales castrados, jóvenes y viejos. Transplantando testículos y ovarios a animales castrados, ha conseguido Steinach producir hermafroditas artificiales, que manifiestan los signos corporales y psíquicos de los dos sexos. Las experiencias de Steinach han sido repetidas y confirmadas por Athias, Brandes, Lipschütz, Goodale y Knüd Sand.

Lichtenstern, iniciado en las transplantaciones experimentales de Steinach, tuvo la idea de hacer transplantaciones testiculares en hombres castrados. La técnica operatoria fué la siguiente: En la región inguinal puso el oblicuo al descubierto como para la herniotomía. Escarificó ligeramente el músculo, después de haberle quitado la capa fibrosa en una extensión de cuatro centímetros, y suturó con el músculo una parte del tejido partido en dos mitades; estas suturas las hizo con catgut. Una primera sutura en el tejido grasoso ejercía cierta presión sobre el testículo, a fin de hacer más íntima y más permanente la adherencia. Completó la operación con otra sutura de la piel.

Obtuvo Lichtenstern una fijación notable en catorce casos. El material de implantación lo constituyeron tres veces testículos normales y los otros once testículos inguinales bien desarrollados procedentes de individuos normales desde el punto de vista sexual, cuya intensidad psíquica se había comprobado de una manera irrefutable. La transplantación debe hacerse directamente de individuo a individuo, para conservar su temperatura normal.

Entre los operados por Lichtenstern estaba un homosexual al que se había castrado en 1916 por tener los testículos tuberculosos. Este individuo, que tenía treinta años, presentaba varios caracteres femeninos. Su ardor genésico anormal había disminuido a consecuencia de la castración; pero no había desaparecido por completo. Lichtenstern comprobó que un residuo de testículo del tamaño de una avellana que se encontraba aún en el escroto era la causa del sostenimiento parcial del ardor homosexual. El éxito operatorio fué sorprendente. La inclinación homosexual de los ardores genésicos se transformó en inclinación heterosexual, y los caracteres sexuales femeninos se atrofiaron rápidamente. Cuatro años después de la operación se conservaban íntegros los resultados obtenidos.

Examinando los testículos de los homosexuales operados por Lichtenstern, Steinach comprueba que su tejido intersticial presenta grandes células de dos núcleos, células aisladas o confluentes, a las cuales se atribuyen las propiedades femeninas aptas para ejercer efectos antagónicos sobre las células masculinas. Los testículos normales, ni siquiera los criptórqui-

dos, no tienen de esta clase de células. Según Liechtenstern, la homosexualidad del hombre y de los animales debe atribuirse a una disposición hermafrodita de la glándula de pubertad, y la intensidad de los fenómenos psíquicos y físicos en los homosexuales depende del número de células femeninas.

Las experiencias de Steinach y de Liechtenstern demuestran el poder vivificante de los testículos sobre el cuerpo y sobre el espíritu. El autor, por su parte, opina que deben hacerse investigaciones en medicina veterinaria para apreciar el poder vivificante que ejercen los testículos transplantados en los caballos capones; estimulación del ardor para el trabajo y estimulación en el período de la convalecencia.

Exterior y Zootecnia

SOMENBRODT.—PERJUICIOS QUE HA OCASIONADO LA GUERRA EN EL DESARROLLO Y EN LA SALUD DE NUESTROS ANIMALES DOMÉSTICOS.—*Deutsche tierärztliche Wochenschrift*, en *La Clínica veterinaria*, XLIII, 323-325, 30 de Junio de 1920.

El autor ha recogido los datos más autorizados sobre los daños que la guerra ha causado a la salud y al desarrollo de los animales domésticos en Alemania. Estos daños, que, según resulta de las relaciones, son grandísimos, dependen esencialmente de la insuficiencia de los forrajes, porque no basta saber educar bien, sino que es, sobre todo, necesario poder alimentar bien. La prolongada falta de alimentos concentrados condujo a un estado de hipoalimentación y desmejoramiento en la calidad zootécnica y en el peso de los animales. Según Frenschmitt, los toros tenían al año y medio el mismo desarrollo y peso que antes de la guerra tenían al año. El ganado joven de sexo femenino fué el más perjudicado en su desarrollo: se debió a que se practicaba la monta demasiado pronto y presentaba una osificación insuficiente, músculos poco desarrollados, altura y peso menores y desarrollo insuficiente de las mamas; los cuernos, por el contrario, son más gruesos y más pesados y la cabeza más estrecha y más larga. Los perjuicios fueron especialmente considerables en los ganados que no iban al pasto, y el agotamiento y la debilidad eran causas bastante frecuentes de aborto y de prolapsos del útero. Los toros mal alimentados realizaban a disgusto la cubrición, y muchos saltos quedaban estériles.

Aún fueron peores las condiciones en la cría del cerdo: las cerdas eran delgadas y altas, poco fecundas y parían un número limitado de lechoncillos.

Gattermann se dirigió a los ganaderos más importantes pidiéndoles datos de sus observaciones sobre la alimentación de los animales durante la guerra, y de ellos resultó que hubo casi un 50 % de abortos en las yeguas, muchos sementales impotentes, del 20 al 30 por 100 de disminución en el peso de los bovinos y un alto porcentaje de abortos y de partos difíciles en las vacas. Los animales nacidos durante la guerra pesaban al nacer del 30 al 40 por 100 menos que los que habían nacido antes de la guerra. El peso de los cerdos adultos disminuyó casi un promedio del 30 por 100 y el número de lechones de cada parto disminuyó casi a la mitad, no pasando nunca de 6 a 7 en cada uno.

En presencia de este estado de cosas, el veterinario debe prestar todo su concurso a la reconstrucción y a la mejora del capital zootécnico, aunque todavía no se conocen bien los daños directos e indirectos que se pueden producir en los animales por una prolongada deficiencia de forrajes.

Una observación general ha sido la de la disminución del rendimiento en leche de las vacas. En una vaquería modelo de Harz registró el autor las cifras medias siguientes en las veinte hembras que había:

En 1913	cada vaca	dió	2.525	kgr. de leche.
— 1914	—	—	2.140	—
— 1915	—	—	1.886	—
— 1916	—	—	2.072	—
— 1917	—	—	1.788	—
— 1918	—	—	1.783	—
— 1919	—	—	1.656	—

El rendimiento lácteo disminuyó, pues, en casi 900 kilogramos por animal. Examinando por separado cada animal, observó que las vacas de edad mediana fueron las que mejor resistieron las privaciones de guerra y las que más fácilmente se adaptaron a las peores condiciones alimenticias; las vacas viejas, por el contrario, reaccionaron con una disminución de unos 1.200 kilogramos de leche, o sea de un tercio de su producción anterior a la guerra. Al mismo tiempo se apreció un notable empeoramiento en las vacas lecheras en 1917: estos animales jóvenes, que habían dado un rendimiento máximo de 3.000 kgrs., no dieron ya más de 2.380. De esto se puede deducir que la guerra ha perjudicado especialmente a los animales viejos y a los jóvenes, por ser los que más especialmente necesitaban una buena y abundante alimentación.

El autor encontró otros datos interesantes en una relación del Ministerio de Agricultura de Sajonia, en la cual se lee que la alimentación insuficiente redujo el promedio del peso vivo en un establo de 645 kilogramos de anteguerra a 450 en la guerra, reducción del 30 por 100 que se explica principalmente por la falta del debido desarrollo del ganado joven.

Como ya se ha dicho anteriormente, el ganado vacuno que usufructuaba los pastos padeció mucho menos que el que estaba en estabulación, y, según Freyschmidt, solamente los pastos podrán hacer desaparecer los daños producidos por la guerra.

En los caballos los daños han sido menores, porque, en general, siempre se tiene a estos animales con especial cuidado, de modo que sufren menos las consecuencias de la escasez. Se multiplicaban relativamente bien; pero, sin embargo, se produjeron abortos con frecuencia y hubo bastantes casos de esterilidad en las yeguas y de poliartritis en los potros. A los veterinarios corresponde establecer si estos casos dependieron de la hiponutrición o si solamente tuvieron una base infecciosa.

La depresión orgánica de muchos animales domésticos tiene, sin duda alguna, por consecuencia una mayor disposición para las enfermedades constitucionales y una resistencia menor para las enfermedades infecciosas. Y, como es natural, en esta clase de animales las enfermedades suelen ser de más larga duración y el porcentaje de mortalidad resulta más elevado.

Patología general

H. CELLER.—LA NOCIÓN DE RECIDIVA.—*Münchener Medizinische Wochenschrift* LXVII, núm. 52, 24 de Diciembre de 1920.

El autor se ha ocupado, en varias publicaciones anteriores, del estudio de las curvas de temperatura en el curso y en el decurso de las grandes pirexias y de sus relaciones con las reacciones del organismo y las lesiones anatómicas, signos de la enfermedad. En este nuevo trabajo estudia cierto número de pirexias: fiebre tifoidea, picleonefritis de colibacilos, fiebre recurrente, neumonía, etc. para llegar a la conclusión de que la evolución real de estas diversas infecciones es siempre la misma, debiéndose las aparentes diferencias tan solo a la calidad y a la cantidad de los gérmenes infecciosos por una parte, y por otra a los agentes de defensa. Habría, por lo tanto, que considerar desde otro punto de vista la noción de recidiva, estudiando más de cerca la evolución anatomo-clínica de una infección después de curada, en el sentido clínico de la palabra.

No es raro, en efecto, encontrar aun bacilos en la sangre cuando el enfermo está aparentemente curado. Por otra parte, se pueden encontrar en la autopsia lesiones que indiquen una evolución por ataques sucesivos mientras que clínicamente la enfermedad ha presentado una evolución de apariencia continua.

Por lo general, se habla de recidiva cuando en el curso de la convalecencia se produce una nueva serie de ascensiones térmicas. Pero, en realidad, según el autor, una simple elevación a 39°, interrumpiendo la curva de apirexia, presenta absolutamente el mismo valor. En ambos casos prueba este fenómeno que no ha terminado la lucha entre el microbio y los

agentes de defensa. Una elevación térmica, por corta que sea, indica un momento de debilidad de estos últimos. Si la elevación se reproduce varios días, se tiene la recidiva, en el sentido clínico de la palabra. Ya no hay en ello más que una cuestión de grado en la virulencia del microbio y en la resistencia del organismo.

En ciertas infecciones de evolución lenta es bastante fácil seguir las fases de la lucha. Por el contrario, en las enfermedades en crisis, tales como la neumonía, el descenso brusco de la temperatura parece señalar el fin de la afección, sin que en realidad haya terminado la lucha.

En resumen, según esta concepción, no hay ninguna diferencia, biológicamente hablando, entre las formas graves y ligeras de las piroxias. No hay más que una diferencia cuantitativa en las reacciones, cuya frecuencia y duración son variables y cuyo conjunto llega a constituir tipos en apariencia desemejantes.

Terapéutica y Toxicología

EHLERS-MILIAN.—MÉTODO DE TRATAMIENTO DE LA SARNA.—*El Monitor de la Farmacia y de la Terapéutica*, XXVII, 101, 121.

El método de Ehlers-Milian tiende a substituir cada vez más al tratamiento clásico y frecuentemente doloroso de la fricción, y aunque sólo se emplea ahora en clínica humana nos parece muy conveniente contribuir a su difusión.

Se emplea la pomada siguiente del polisulfuro:

Vaselina	} 250 gramos.
Lanolina.....	

Incorpórese:

Polisulfuro de potasio.....	50 gramos.
Agua	200 —

Añádase después:

Oxido de cinc.....	5 gramos.
Aceite de vaselina.....	250 —

Con esta pomada hágase una unción en todo el cuerpo, excepto la cabeza, después de lavado con jabón, vistiéndose después el paciente con la misma ropa y los mismos efectos que llevaba anteriormente. Al segundo día se hace otra nueva unción. Al tercer día sólo se hace un buen jabonado de todo el cuerpo. El enfermo, privado ya por la loción de la pomada que le quedaba, debe cambiar de ropa. También deben renovarse las ropas de cama.

El tratamiento de la sarna por el azufre soluble implica que debe excluirse para siempre la terapéutica dermatológica los procedimientos largos y costosos que inmovilizan a los sarnosos en el hospital o enfermería durante varios días, precisando hacer grandes gastos, instalaciones especiales y un personal competente.

Si después de aplicar una o dos veces la pomada se produce una erupción más o menos grande, pero lo más frecuentemente localizada en el tronco o en una parte del tronco, se calmará la irritación cutánea por las pastas suaves:

Oxido de cinc... ..	} Partes iguales.
Vaselina.....	
Lanolina.....	

Este tratamiento, lo mismo en la sarna simple que en la complicada, es seguido siempre de curación.

L. S. DUDGEON.—EFECTOS DE LAS INYECCIONES DE QUININA EN LOS TEJIDOS DEL HOMBRE Y DE LOS ANIMALES.—*Journal of the Royal Army Medical Corps*, XXXV, número. 1, Febrero de 1921.

Sin querer desprestigiar el valor de las inyecciones intramusculares de quinina, el autor llama la atención sobre las graves lesiones que determinan. Ha estudiado sus efectos en el

hombre tratado así durante más o menos tiempo y en muchos animales (mulos, conejos, cobayos, ranas, etc.), experimentando unas veces con las sales de quinina (sulfato y clorhidrato) en solución más o menos diluida en agua fisiológica y otras con el alcaloide disuelto en el alcohol de 60° en el éter o en el aceite. Los tejidos se examinaban microscópicamente y se sometían al análisis químico para establecer la rapidez de absorción del medicamento.

In vitro, la preparación de quinina alcaloídica empleadas tienen ya una marcada acción hemolítica, a la cual se añade la más potente del ácido empleado para solubilizar el alcaloide.

In vivo, las soluciones concentradas que comunmente se utilizan en los palúdicos provocan una necrosis más intensa que las soluciones diluidas; pero éstas últimas, en la titulación que deben tener para ser eficaces, producen edema y también necrosis en el sitio de la inyección, si bien de esto no se puede sacar ningún argumento en favor de la elección de uno o de otro método. Para evitar el edema y la necrosis, habría que emplear soluciones tan diluidas que carecerían prácticamente de toda actividad. La solución del alcaloide en el alcohol o en el éter a diferentes titulaciones o la adición de aceite no presentan ninguna ventaja real sobre las soluciones de sales de quinina en el agua fisiológica.

El análisis químico demuestra que la reabsorción de las soluciones concentradas se hace muy rápidamente en el punto de inyección, hasta en los agonizantes, y que no hay combinación de la quinina con las proteínas del suero, como ha sostenido Gilchrist. La quinina no parece acumularse en los riñones, el hígado ni el miocardio.

La inyección en el animal no va seguida nunca de leucocitosis; pero se nota frecuentemente una leucopenia consecutiva con aumento de los grandes mononucleares.

La necrosis originada, que se asocia al edema y a la destrucción de los hematies de la sangre derramada, se produce muy rápidamente a los diez minutos siguientes a la inoculación, y dura mucho tiempo. Las fibras musculares se fragmentan, se reducen a gotitas, al mismo tiempo que proliferan los núcleos; todo ello conduce a lesiones de fibro-miositis a la que se suma muchas veces la fibro-neuritis. Si la inyección se ha hecho próxima a algún grueso tronco nervioso, como el ciático, por ejemplo, puede sobrevenir, a consecuencia de la necrosis y del edema invasores, una degeneración total del nervio, acompañada de parálisis, sin que la inyección misma haya traumatizado el nervio. Es muy común la necrosis de las paredes de los vasos, acompañada de necrosis con frecuencia. Las lesiones parietales pueden producir hemorragias, de ordinario mínimas, pero a veces graves si se trata de un vaso grueso, según ha observado el autor en un hombre y en un animal de experiencia.

Conclusión práctica: No deben hacerse inyecciones intramusculares de quinina más que cuando la necesidad lo exija, y en tal caso se practicarán lejos de las arterias y de los nervios importantes y no se repetirán en una misma zona muscular, si se quieren evitar lesiones definitivas de los músculos y de los nervios.

Inspección bromatológica y Policía Sanitaria

PROFESOR SUORAÑÉS.—ESTERILIZACIÓN DE TODA CLASE DE SUBSTANCIAS ALIMENTICIAS POR MEDIO DEL OXÍGENO A PRESIÓN. — *La Tribuna*, X, 13, 28 de Enero de 1921.

•**Biológica y socialmente hablando**, el remedio más eficaz para combatir la decadencia física y moral que agota a los pueblos, consiste en facilitarles una alimentación abundante y nutritiva, suficiente para reparar las energías que consumen en las diversas formas de trabajo y actividades por las que se manifiesta su vida.

No basta, sin embargo, consumir en abundancia los alimentos; es preciso que sean de buena calidad y exentos de gérmenes que pudieran alterar la salud del consumidor.

De lo expuesto se deduce que la inspección sanitaria previa al consumo de los alimentos es de suma importancia; pero como en muchos casos, a pesar del buen celo de los funcionarios encargados de la misma, sea por falta de elementos innecesarios para las prácticas técnicas, sea por tratarse de causas cuya averiguación rápida es imposible y la mayor parte de las veces por autorizar las disposiciones legales vigentes el consumo de carnes cuya sanidad

es muy discutible, hay que estar en guardia y emplear procedimientos que, aplicados a los alimentos, pongan al consumidor al abrigo de los innumerables peligros a que se halla expuesto.

El alcance higiénico de las disposiciones legales a que nos referimos, a las que caracteriza una tolerancia incalificable, no se halla acorde con los últimos adelantos científicos, por lo que respecta al origen, desarrollo y terminación de ciertas dolencias de las reses de abasto, principalmente de la tuberculosis, según ya hemos manifestado en diversos Congresos de higiene, y estamos dispuestos a demostrar; pero... en este país se piensa muy poco en las vitales cuestiones sanitarias, pospuestas siempre a las pequeñeces y miserias de la política, ese cáncer social, inundo manantial de las desventuras y vergüenzas que sufre nuestra nación.

Las razones apuntadas nos indujeron hace ya algún tiempo a realizar una serie de trabajos encaminados a encontrar un medio práctico, inofensivo y eficaz para obtener la esterilización de alimentos, sin que éstos sufrieran alteración alguna en sus condiciones ingestivas.

Nuestras experiencias, secundadas por el titulado doctor Comenge, fueron realizadas en carnes, pescados, cultivos microbianos, sustancias vegetales y leches, cuyas investigaciones experimentales tenemos que omitir necesariamente por su gran extensión y sólo exponremos las siguientes conclusiones, resultado de nuestra labor:

Primera: Las carnes y pescados sometidos a la acción del oxígeno, a diez atmósferas de presión durante seis horas, previo vacío de la cámara autoclave no experimentan alteración alguna de su estructura fibrilar ni en su olor, sabor, ni color.

Segunda. Que dichas sustancias, una vez extraídas de la cámara oxigenada, tardan mucho más tiempo que las no tratadas en sufrir la descomposición.

Tercera. Que las carnes, grasas, leches, etc., no experimentan alteración alguna en sus principios componentes.

Cuarta. Que las sustancias alimenticias sometidas a la esterilización por este procedimiento quedan completamente privadas de acción nociva alguna, sea cual fuere el germen microbiano que pudiera contener.

Quinta. Que los cultivos de bacilos de Koch y los de todos los gérmenes patógenos conocidos, quedan estériles después de haber sido sometidos al sistema descrito.

Por todo lo cual el procedimiento de esterilización y conservación de sustancias alimenticias por medio del oxígeno a presión está llamado a resolver importantes necesidades hoy existentes en nuestros mataderos, mercados, industria tocinera, tiendas de almotacenia, domicilios particulares, hoteles, institutos de higiene urbana, y además en los lavaderos públicos, traperías, lazaretos, hospitales, laboratorios de esterilización de ropas y diversos objetos procedentes de focos infecciosos, apósitos, instrumental quirúrgico, etc., etc.

Sometemos al criterio de los técnicos higienistas este trabajo, que como apóstoles que son de la higiene, verán en el mismo la más eficaz salvaguardia de los sacratísimos intereses de la salud pública, por estar llamado a restar gran número de víctimas que engrosan más y más cada día las vergonzosas estadísticas morbosas, por causas transmisibles al hombre por la alimentación y otras fuentes infectivas, hoy tan abandonadas por la higiene pública.

M. DORSET, C. N. Mc. BRYDE, W. B. NILE e I. H. RIETZ.—OBSERVACIONES REFERENTES A LA DISEMINACIÓN DEL CÓLERA PORCINO POR LOS INSECTOS.—*American Journal Veterinary Medicine*, XIV, 55 60, Febrero de 1919.

El primer trabajo publicado por los autores sobre esta cuestión, y que ellos consideran clásico, apareció anónimamente con el título de «Cólera porcino, su historia y su tratamiento», en 1889, editado por el Ministerio de Agricultura de los Estados Unidos.

El trabajo en cuestión dice que el cólera puede ser transmitido a los cerdos, siendo los insectos el vehículo.

Hasta la fecha, desde 1889, no se hicieron investigaciones respecto de la clase de insectos que son susceptibles de servir de vehículo del cólera a los cerdos. El número de éstos es

grande y la transmisión puede efectuarse por las mordeduras o de una forma mecánica. Sabemos que no es *conditio sine qua non* para que se transmita el cólera de cerdo a cerdo, que medie un insecto por contacto directo. Sin embargo, a los autores les pareció de gran utilidad estudiar los insectos que son susceptibles de ser transmisores a grandes distancias, y por eso han dado poca importancia a los piojos de los cerdos.

Han hecho ensayos con los piojos, como transmisores de la enfermedad, pero nunca han obtenido resultados prácticos. Les parece que lo mismo debe haber sucedido a los demás investigadores.

PAPEL QUE DESEMPEÑAN LOS INSECTOS EN LA TRANSMISIÓN DEL CÓLERA PORCINO.—Lo que más interés a los autores fué el saber si, efectivamente, los insectos jugaban algún papel en la transmisión del cólera de los cerdos y su irrupción espontánea en tal o cual región, en que antes no lo hubiera, o que lo hubiera bastante distante del foco de infección y en que no existieran datos históricos sobre la procedencia de la enfermedad.

Hubieran los autores podido estudiar muchos insectos, pero por razones de tiempo y medios a su alcance tuvieron que limitar sus investigaciones, consistiendo su labor en el estudio de las moscas como diseminadoras del cólera de los cerdos.

Hay más de 100 especies de moscas en los E. U. A. Pueden dividirse de una forma general en moscas buscadoras de sangre y no buscadoras. No les ha sido posible estudiar varias especies en cada grupo; de hecho se limitaron al estudio de la mosca doméstica y de los mosquitos domésticos no buscadores de sangre, incapaces de morder la piel de un animal, y la mosca de los establos, como representante de las moscas mordedoras. Sabido es que la mosca doméstica puede ser transmisora de gran número de enfermedades.

Puede transmitir la tuberculosis del esputo y se dice que en Egipto es una gran propagadora de la oftalmía. No pudieron cerciorarse de que la mosca doméstica puede transmitir el cólera, tomando el germen de los excrementos de animales infectados. El problema que se le depará fué investigar si dichas moscas quedaban en tal forma afectadas que realmente pudieran ser determinantes de la transmisión.

Es muy común ver a las moscas caseras aletear y posarse en los ojos de los cerdos enfermos, y ya es bien sabido que tales secreciones son muy infecciosas. Cogieron los autores tales moscas y realizaron experimentos con ellas.

¿Es posible que las moscas domésticas sean conductoras del virus después de haber estado en contacto con los ojos de los cerdos enfermos? Para contestarse, han recogido los autores moscas infectadas y las han colocado en tubos esterilizados, en periodos diferentes y con las precauciones acostumbradas en estos casos.

Se inyectaron en el primer experimento 4 cerdos con una mosca casera macerada que había estado en los ojos de cerdos enfermos de cólera durante 30 minutos.

En la segunda prueba inyectáronse 3 cerdos con mosca que se cogió una hora y cuarto después de haber estado en contacto con los ojos de los cerdos atacados de cólera, de cuya enfermedad murieron.

Otros 4 cerdos fueron también inyectados con moscas maceradas, 4 horas después de contagiadas con las secreciones de los ojos. Como consecuencia de esto, se murieron con lesiones típicas. El cuarto fué sacrificado, por estar en periodo agónico al sexto día.

Otros 3 cerdos fueron tratados igualmente con moscas después de 24 horas de contagiadas. De ellos cuatro murieron de cólera porcino, quedando uno.

En la última serie de este experimento, un cerdo inyectado con una mosca casera cogida 24 horas después de haber estado en contacto con los ojos del cerdo enfermo, quedó bien, aunque más tarde motivó ser susceptible.

Estos experimentos demuestran que las moscas domésticas conservan el virus una vez puestas en contacto con el ojo enfermo y su secreción durante 24 horas por lo menos.

Han procedido, además, los autores a una serie de experimentos en que se permitió a las moscas domésticas la succión en la sangre de puercos enfermos.

Tres moscas domésticas dejáronse que se alimentaran aisladamente en tubos con sangre

de los cerdos enfermos. Uno de los cerdos fué inyectado con una de estas moscas 40 minutos después de haberse saturado. Un segundo ejemplar fué inyectado con el suero de una de estas moscas 24 horas después de haber absorbido la sangre. Un tercer ejemplar fué inyectado 48 horas después de su saturación. El resultado fué que todos los animales murieron de cólera.

Posteriormente se hizo con que 6 moscas domésticas chuparan sangre. Dos días después se inyectó un cerdo susceptible dos veces, una cada día, con una de estas moscas diluidas en una solución salina. Hubo 10 cerdos, a 6 de los cuales se inyectaron moscas; estas moscas fueron saturadas de sangre enferma 2, 3, 4, 5 y 6 días, respectivamente. Todos estos cerdos no tardaron en contraer el cólera y murieron.

LA MOSCA DOMÉSTICA, DEPÓSITO DE VIRUS.—Parece indudable que la mosca doméstica retiene el virus chupado de la sangre de cerdos enfermos o de las secreciones de los ojos durante un período considerable.

Habiendo comprobado esto, hízose necesario determinar si estas moscas eran transmisoras del cólera de los cerdos. Pudo averiguarse que la mosca infectada, preparada por la saturación de las secreciones de cerdos enfermos o de la sangre de heridas frescas o incisiones recientes, tienen la facultad de infectar, pudo atacar los cerdos sanos, aplicándola en los ojos y en heridas o en las incisiones de los mismos.

Al principio, antes de haber adquirido gran facilidad en el manejo de estas moscas y conseguir que éstas chuparan cuando querían, los autores tuvieron grandes dificultades en conseguir que chuparan en los ojos de los animales enfermos y después en los ejemplares sanos en el tiempo precisamente exacto para el éxito del ensayo. Fueron preparadas en tubos y algunas veces no querían salir para posar en el ojo del cerdo, obstinándose a quedarse en la parte superior del tubo. Todo esto les dió bastante trabajo al principio. Por tal motivo los primeros ensayos los iniciaron de una forma más o menos artificial, ya que no podían conseguir que las moscas actuaran conforme querían. Las moscas domésticas eran cogidas por las alas con unas pinzas, y así se aplicaban de forma tal, que sus patas y sus partes bucales se ponían en contacto con las secreciones de los ojos de un cerdo enfermo; después aplicábanse a los ojos de un cerdo sano exactamente de la misma manera, visto que la intención era imitar en lo posible lo que sucede naturalmente o debiera suceder en la naturaleza.

Estos experimentos han sido resumidos de la siguiente forma: Ocho grupos de 4 cerdos cada uno, total 32 cerdos, expusieron a la infección por 8 moscas infectadas; un grupo de 4 cerdos quedó expuesto a 1 mosca; otros 4 a otra mosca, y así seguidamente, hasta que 8 grupos de 4 cerdos hubieron quedado expuestos en la forma que queda descrita.

El resultado fué que 24 cerdos no tardaron en contraer el cólera. Cuatro animales fueron atacados de una forma subaguda, y otros 4 quedaron sanos. Las moscas empleadas en estos ensayos sólo fueron conservados sin operar durante cinco minutos después de haber estado en contacto con los ojos infectados. En una segunda experiencia, 4 cerdos fueron expuestos cada uno a una mosca diferente, infectada, cuatro horas después de haberlo sido.

Tres de estos cerdos fueron atacados de cólera y murieron. El cuarto quedó bien y más tarde mostró ser susceptible.

En el último experimento de estas series, un cerdo fué expuesto a una mosca infectada 24 horas después de haberlo sido. Este cerdo también fué atacado y se murió. Hay, pues, un total de 37 cerdos expuestos, de los cuales 32 contrajeron el cólera de los cochinos.

Estos experimentos prueban que el cólera de los cerdos es muy fácilmente transmitido por las secreciones de los ojos de cerdos enfermos a animales sanos. Han procedido también los autores a ensayos con las secreciones de la nariz, y los resultados que obtuvieron fueron iguales a los anteriormente descritos.

Siguiendo los trabajos conforme queda dicho más atrás, permitieron a las moscas caseras y a los mosquitos (moscas más pequeñas) pasearse por los ojos de los animales enfermos, de una forma natural, es decir, sin la intervención de la mano del hombre. Fueron encerradas primero en un tubo y después se las dejó que se pasearan alrededor del ojo enfermo. Las

moscas fueron trasladadas entonces a tubos limpios antes de aplicarlas a los ojos de animales sanos. Se expusieron trece cerdos a la infección de moscas así preparadas. La mayor parte de las exposiciones fueron hechas 30 minutos después de infectada la mosca con las secreciones del ojo, y dos ensayos se hicieron siguiéndose un intervalo de 24 horas. El resultado fué: 5 de los 13 cerdos fueron atacados de cólera y murieron. El resto mostrós susceptible al ser posteriormente injertado con sargre de cerdos atacados de cólera porcino.

CONCLUSIÓN.—Parece que se puede llegar a la conclusión de que—si es lícito llegar a una conclusión después de un corto número de ensayos—las moscas caseras pueden ser vehículos del cólera porcino.

La siguiente serie de experimentos fué hecha con moscas alimentadas en heridas pequeñas hechas en la piel de cerdos enfermos de cólera. Los experimentos fueron realizados de la siguiente forma:

Cinco cerdos sanos fueron expuestos a moscas alimentadas *naturalmente* en los ojos de animales enfermos, dejándolas chupar en pequeñas erosiones hechas en las orejas. Tres de los cerdos fueron entonces expuestos media hora después de alimentadas las moscas en los ojos de los enfermos y dos después de un intervalo de cuatro horas. De los tres primeros uno fué atacado, muriendo con lesiones típicas. De los dos expuestos cuatro horas después de inyectadas las moscas, enfermaron ambos muriendo de cólera. De cinco cerdos expuestos en estos experimentos, tres contrajeron el cólera.

En un segundo experimento, 4 cerdos fueron expuestos a las moscas en la forma anteriormente descrita, pero de esta vez las moscas fueron infectadas por la succión en la sangre de un cerdo enfermo. Dos de estos cerdos fueron atacados, muriendo de cólera con lesiones típicas. Por consiguiente, de 9 cerdos expuestos a moscas infectadas por succión de sangre, cinco fueron atacados de cólera.

Los experimentos que preceden, parecen demostrar que las moscas caseras pueden captar y retener el virus de cólera, y que en condiciones de experimentación transmitieron la enfermedad a cierto número de cerdos sanos. Pero surge aun la cuestión de si estas moscas domésticas, en la naturaleza, tienden a esparcir el cólera de los cerdos.

Los autores han procurado arrojar alguna luz sobre este asunto, haciendo algunos experimentos con plumas cubiertas. Cogieron algunas de estas, constrayéndolas a densidad volátil, y en cada una de ellas fueron colocados uno o dos cerdos. En conjunto hicieron 4 experimentos separados. Se cogieron moscas a diario en su campo de cultivo con redes y atrapos, inmediatamente después de capturadas fueron conducidas por una abertura especial en las plumas cubiertas, con los cerdos sanos. Una cantidad bastante importante de moscas fueron introducidas diariamente durante 24 días en dos casos, y en otro durante 31 días. Todos estos cerdos quedaron perfectamente bien, pero más tarde mostraron susceptibilidad. En conjunto se introdujeron algunos miles de moscas en cada pluma.

En otros dos experimentos, el número de moscas introducido fué menor, siendo principalmente moscas cogidas en el momento de la succión en las secreciones de animales enfermos. En uno de estos el resultado fué completamente negativo, y en el otro el cerdo desarrolló cólera 25 días después de la primera exposición a las moscas y 6 días después de la última exposición. No dan los autores gran importancia a este resultado positivo. Puede haber sido debido a la exposición a las moscas o por otra causa no determinada.

Esto, en resumen, completa la serie de experimentos hechos con las moscas caseras y las mosquitas también domésticas, y pasan los autores a referir ahora los experimentos con las moscas buscadoras de sangre de los establos.

LA MOSCA DE LOS ESTABLOS, CHUPADORA DE SANGRE.—Los autores dicen, ante todo, que los resultados con esta mosca no significan que deba necesariamente suceder con ella lo que pasa con las demás moscas buscadoras de sangre. Han elegido la mosca de los establos, porque se encuentra en todas partes, es una chupadora voraz de la sangre de los animales y abunda precisamente en la estación del año en que suele presentarse el cólera.

Esta mosca se encuentra en todas las partes del mundo y se distingue fácilmente de la

mosca casera, porque la proboscis de aquélla sobresalen directamente de la cabeza y la estructura de las alas es también diferente.

Los autores han cogido esta mosca y la han hecho chupar en cerdos enfermos, en varias fases de la enfermedad. Las moscas después de mantenidas algún tiempo después de la succión fueron tratadas con un soluto de cal, inyectándolas después en cerdos sanos. Todos los animales inyectados contrajeron muy pronto el cólera y murieron. En dos de estos experimentos las moscas fueron capturadas al morder los cerdos enfermos en dos granjas en que había estallado la epizootia cólerica. Las moscas, después de conservadas durante 24 horas, fueron inyectadas en animales sanos y en todos produjeron cólera.

RESULTADOS VARIOS.—Los esfuerzos realizados por los autores en una serie de experimentos posteriores tendieron a producir el cólera de los cerdos por picadura directa de la mosca de los establos que antes habían picado a animales enfermos.

Estas pruebas presentan considerable dificultad e inseguridad. Fué difícil inducir a las moscas a que mordieran cuando se quisiera. Además, los resultados de las mordeduras no son uniformes. En algunos casos, después de la mordedura, la mosca chupa sangre y en otros no. Pensaron que tal vez la virulencia contenida en la proboscis de la mosca, dependería en buena parte de la manera en que aplicara las mandíbulas para morder, y si chupaba la gota de sangre, lo que haría con que llevase en sí una gran porción de virus.

Los experimentos en cuestión pueden ser resumidos así: diez y seis cerdos diferentes fueron expuestos a las mordeduras de otros tantos lotes de moscas de los establos, alimentadas previamente en animales enfermos en períodos diferentes. El tiempo transcurrido entre la mordedura en los enfermos y la mordedura en la sanos varió de 5 minutos a 48 horas.

Los cerdos enfermos hallábanse en varias fases de la enfermedad. Algunos se encontraban en granjas en que existía un estado de cólera natural. El número de moscas infectadas que mordieron a cada uno de los cerdos fué, en la mayoría de los casos, solamente de uno o dos; sin embargo, tres de los cerdos fueron picados por 6, 7 y 8 moscas, respectivamente.

Los resultados de esta prueba fueron que once de los diez y seis cerdos quedaron perfectamente bien, mostrando posteriormente predisposición para el cólera. Cuatro cerdos murieron, acusando en la autopsia lesiones típicas; uno enfermó, pero se repuso y más tarde se vió que estaba inmune.

De los cerdos que desarrollaron cólera, dos de ellos fueron mordidos por una mosca cada uno, una hora después de haber ésta chupado de un animal enfermo.

Uno fué mordido por una mosca 18 horas después, uno por dos moscas 18 horas después y el último por tres moscas 24 horas después.

Crean los autores que se debe prestar especial atención a estos resultados, pues aquí, aparentemente, cinco de los diez y seis cerdos se infectaron por las mordeduras de estas moscas de los establos, pero un caso particular hubo en estos experimentos y es que el período de incubación de la enfermedad en los cerdos que contrajeron el cólera, fué considerablemente mayor que el que por lo común se observa en el cólera porcino. Los cerdos que murieron acusaron los primeros síntomas en 12, 15, 17 y 20 días, respectivamente.

Ahora bien, con este intervalo de tiempo, existe indudablemente la posibilidad de infección accidental y no creen los autores que deban excluir tal infección perceptoramente en los casos apuntados. Por otra parte, también es posible que el tiempo de incubación se haya extendido debido a que el virus inoculado lo ha sido casi siempre en dosis infinitesimales.

EXPERIMENTOS CON MOSCAS MUERTAS.—Las siguientes experiencias se hicieron con la introducción de moscas de los establos, muertas e infectadas en las plumas, con cerdos sanos y colocando tales moscas en los cañones de las plumas, a fin de comprobar si a pesar de muertas podían provocar el cólera.

En el primer experimento se introdujeron 146 moscas muertas en una pluma con dos cerdos, durante 51 días en uno, 50 en otro, y aún en otro durante 46 días. De estas moscas, 12 fueron introducidas en el canal de la pluma. Uno de los cerdos enfermó a los 10 días después de introducidas las moscas del primer lote en la pluma, y el otro 6 días después, sien-

do posible que este último haya contraído la enfermedad de su compañero de pluma. El uno murió de cólera; el otro se volvió un caso crónico.

El segundo experimento fué igual al primero; con la diferencia de que sólo se introdujeron 100 moscas. En este experimento murieron ambos cerdos al séptimo y octavo día, respectivamente.

En un tercer experimento se mezcló en la comida de 4 cerdos una mosca infectada macerada para cada uno. Todos quedaron bien.

En un cuarto experimento se suministraron en la comida a 5 cerdos, seis moscas de los establos, recientemente infectadas. Después de comer las moscas enfermaron 3, mientras que 2 quedaron bien.

Han procedido después los autores a una serie de experimentos con plumas cubiertas con moscas de los establos, similares a los efectuados anteriormente con las moscas domésticas. La mosca de los establos no muerde bien en plumas cerradas o en sitios sombreados, haciéndolo mejor en sitios calientes y a la luz. A la sombra y a su escondrijo se va para descansar. De esta forma pudieron hacer poco con esta mosca en plumas cerradas, pero dispusieron algunas plumas en un cuadrado de unos 6 pies, elevándolas y uniéndolas densamente unos 3 pies del suelo con alambre y las proveyeron 3 pies por arriba de los bordes de un tejado espeso. Hicieron una disposición especial para capas que deben servir para el suministro de alimento en los lados.

En una de estas chozas tuvieron cerdos enfermos y cogieron «moscas de los establos», poniéndolas allí a diario con cerdos enfermos, observándose que estaban chupando en los cerdos. Las moscas en esta choza con cerdos enfermos, fueron cogidas vivas en la misma y colocadas en una choza similar con cerdos sanos. Hicieron siete de estos experimentos. Por término medio, introdujéronse unas 50 moscas diariamente en cada una de estas chozas de cerdos sanos.

Había 7 chozas de éstas y las moscas eran introducidas en cada una de ellas durante 7 días en algunos casos y durante 9 en otros, pero nunca más que éstos. Naturalmente, las moscas eran soltadas vivas en estas chozas.

Los resultados de estos experimentos han sido muy diferentes de los que se obtuvieron con la mosca doméstica, porque en 5 de las 7 chozas, los cerdos enfermaron pronto de cólera y en las 2 chozas restantes los cerdos parecían sanos, y sometidos posteriormente a ensayos demostraron ser más resistentes al cólera que los otros por lo general. Los autores no tienen la menor duda de que estos cerdos contrajeron el cólera por la mosca de los establos. No saben si enfermaron debido a las mordeduras o absorbiendo el virus de cualquier otra forma.

Esto completa la serie de experimentos que hasta la fecha han realizado. Les parece que estos experimentos demuestran que la mosca doméstica, alimentada con las secreciones del ojo del cerdo enfermo o de su sangre, retiene el virus por lo menos algunos días y que pueden ser vehículos de la enfermedad posándose en los ojos de animales sanos o en sangre fresca de heridas en su piel. Por otra parte, los resultados negativos, de las chozas cubiertas, con moscas domésticas les inducen a dudar de si la mosca doméstica es un transmisor importante del cólera de granja a granja, aunque no excluyan la posibilidad de que así suceda.

Referente a la mosca de los establos, creen los autores que los experimentos hechos demuestran claramente que esta mosca absorbe y retiene el germen del cólera de los cerdos, y que, en condiciones favorables, puede transmitir la enfermedad a cerdos sanos.

Es interesante recordar que en las cercanías de las granjas de Ames, en que se daba el cólera porcino y que fueron visitadas, se vió que la mosca de los establos mordía las orejas de los animales enfermos con avidez. Vieron animales muy enfermos gotando sangre de las orejas como resultado de las mordeduras. En un caso el número de moscas que mordían a un cerdo enfermo era tan considerable, que aplicándole al oído un pequeño tubo de unas 1 1/2 pulgada, cogieron los autores 25 de estas moscas.

Observáronse también moscas de los establos en número considerable, mordiendo los cerdos que seguían al ganado vacuno en Iowa.

Ciertamente es muy verosímil que el virus del cólera de los cerdos pase por un ciclo en la mosca de los establos o en cualquiera otra mosca. Los autores han hecho algunos trabajos sobre esto, pero no han avanzado lo suficiente para disertar sobre ello.

Para concluir, les parece que, aunque la mosca de los establos pueda llevar cólera de cerdo, no está esto probado suficientemente por sus experimentos.

Sin embargo, los resultados parecen dar motivo suficiente para que se exija una sanidad mayor en las granjas y facilitan indicaciones para destruir los focos incubadores de moscas domésticas y de moscas de los establos.

Alecciones médicas y quirúrgicas

VON G. GIOVANOLI.—BRONQUITIS FIBRINOSA DE LOS BÓVIDOS.—*Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, LXIII, 19-24 Enero de 1921.

En Patología humana el nombre de bronquitis fibrinosa se aplica a una enfermedad independiente, que se caracteriza por la producción de membranas en la mucosa bronquial.

Al toser, en ataques catarrales, se agregan con el esputo de una manera periódica membranas en forma de masa ramificada o escarchada, si se quiere en forma de arbusto. Tales membranas representan un desmembramiento de las formaciones mucosas de los conductos bronquiales. La expulsión se verifica siempre por ataques de tos con sus consiguientes contracciones, y es acompañada de síntomas de sofocación que solo desaparecen con la expectoración que trae el alivio. Las secreciones fibrinosas ramificadas de los bronquios finos acusar, casi de modo constante en sus terminales, una curva en modo de espiral. Algunos médicos ya prácticos y de edad competente, establecieron un paralelo entre la bronquitis fibrinosa y la tuberculosis.

El autor ha tenido ocasión de observar en cuatro reses vacunas una enfermedad que se presentaba con las mismas características visibles que la bronquitis fibrinosa del hombre.

En los libros y en toda la literatura que le ha sido posible consultar, no ha encontrado la menor alusión a esta enfermedad. Por eso considera procedente comunicar sus observaciones de una manera concisa, pues piedra sobre piedra hacen un muro.

PRIMER CASO.—En la tarde del 29 de Mayo de 1916 volvió del pasto el rebaño de X, en buena disposición, siendo acorralado. Una hora después observó el propietario, que estaba realizando en el ordeño, que una ternera que hasta entonces se mantuvo tranquila, empezó a respirar violentamente con grandes sacudidas torácicas, sin que hubiese motivos externos conocidos. La dificultad respiratoria que se produjo de pronto aumentó gradualmente hasta la sofocación y casi asfixia siendo acompañada de gran angustia e inquietud. El animal era al mismo tiempo presa de una tos convulsiva (ferina). En uno de los ataques de tos en que el animal parecía que iba a asfixiarse, expulsó por el hocico una formación mucosa cilíndrica; una vez expulsada la mucosa en cuestión, vino el alivio. La angustia asmática desapareció. El animal se acostó en el suelo y, pasada una media hora poco más o menos, empezó a rumiar.

El autor fué a ver el animal que sometió a examen, después de oír el relato que precede. En primer término se le enseñó el esputo arrojado, que le hizo la impresión de un aglomerado de carne ramificado cilíndricamente. Su longitud de 9 $\frac{1}{2}$ cm. con un diámetro en su tallo más ancho de 2 cm. Su color era blanco-rojizo hallándose saturado de coágulos de sangre. En la superficie de sección acusaba capas concéntricas.

El enfermo era una ternera desarrollada normalmente, bien alimentada. A pesar de la más rigurosa inspección no pudo el autor comprobar ninguna modificación morbosa de los órganos. Más tarde la ternera en cuestión se convirtió en una buena vaca lechera, la cual parió cuatro hermosos vástagos hasta el último otoño.

SEGUNDO CASO.—En la noche del 24 de Junio de 1916, al querer inspeccionar y recantar el vecino N su rebaño, vió que una ternera de 10 meses que hasta entonces, a no ser una tose-

cita sin gravedad mayor, nada había manifestado de anormal, presentaba los mismos caracteres alarmantes que quedan descritos en el primer caso.

Después de la expectoración de cuerpo extraño de nueva formación, desaparecieron las dificultades respiratorias y la enfermedad concluyó.

El enfermo era un animal alegre bien alimentado. La inspección minuciosa no acusó síntomas, a no ser unos pequeños ruidos roncacos acuosos vesiculares en puntos aislados (en alguno que otro sitio) de la pared torácica derecha (pleura). Durante el verano se observó varias veces; esta hembra no pudo ser madre (fué estéril) y por ese motivo fué entregada como animal de cebo al matadero.

TERCER CASO.—En uno de los Alpes situado a 1,300 metros sobre el nivel del mar, estaba el rebaño de C. En la noche del 27 de Mayo de 1919, una cabeza vacuna de año y medio manifestó repentinamente, sin que antes hubiese habido ninguna manifestación desagradable en el estado de salud de la misma, un ataque intenso de asma con signos de asfixia. La pastora

de los animales, hija del propietario, dejó el animal en el establo y se fué corriendo a casa. El padre y la hija se fueron rápidamente al sitio de la ocurrencia, y fue grande su sorpresa viendo que el animal estaba tan tranquilo sentado y rumiando. Le dieron agua que bebió y no tuvo ninguna manifestación convulsiva.

Al medio día del 28 inspeccionó el autor el animal con resultado negativo.

Se le enseñó un cuerpo tubiforme con ramificación ornamental, en forma de arbusto, que se había encontrado en el pescbre de la vaca. Por la forma cilíndrica que tenía además de un aspecto arboriforme, el aglutinado mucoso se pudo clasificar con bastante seguridad como una secreción bronquial. (Véase la figura 1.) Después del ataque asmático el animal no manifestó más afecciones, gozando actualmente de plena salud.

CUARTO CASO.—Según demuestra el caso siguiente, la expulsión de la secreción bronquial arboriforme no siempre tiene un fin de alivio.

Cuando en la mañana del 2 de Mayo de 1920 el propietario X se fué al establo para echar comida a los animales, encontrase con que una ternera, que la víspera estaba en buenas condiciones, había padecido un gran ataque asmático. Entre tos convulsiva intensa con accesos de asfixia, expulsó una secreción como la que pone de manifiesto la figura 2.



Fig. 1

Después de la expectoración, el animal se sintió visiblemente aliviado y tomó algún alimento; pero su respiración siguió siendo esforzada y difícil. No encontró el autor en esta ternera, de 14 meses de edad y bien alimentada, prescindiendo de la hiperactividad respiratoria y de ruidos roncacos en la pleura izquierda, ninguna otra cosa anormal.

El animal comía algo y se sentía atacado frecuentemente por accesos de tos. Así fué la cosa hasta el 13 de Mayo, fecha en que volvió a expulsar una nueva secreción por la boca. Nuevamente hubo alivio, el animal comió algo y rumió. La mejora, empero, duró poco. El 18 de Mayo lo encontró peor. El pulso casi no se notaba. El animal respiraba con enorme dificultad y tosía con frecuencia.

La auscultación del pulmón derecho acusaba ronquidos, silbidos y rozamiento. El ruido de percusión en sitios aislados era apagado y el ruido respiratorio en dichos sitios imperceptible. En el pulmón izquierdo los mencionados síntomas no eran tan pronunciados.

El animal fué sacrificado. Una de las ramificaciones bronquiales del pulmón derecho, es-

taba rellena de un coágulo de materia fibrinosa, completamente adherido a la pared. El tapón de relleno tenía perfectamente la estructura de las formaciones expulsadas. Los espacios estaban llenos de una materia mucosa purulenta, líquida, compacta. De casi todos los bronquios salía una cantidad considerable de serosidad purulenta, y del pulmón izquierdo salía el mismo líquido, pero en cantidad menor.

Se vió claramente que las trasformaciones expectoradas procedían de la punta del pulmón izquierdo. En éste habría habido neutralización del proceso morboso, si el pulmón derecho no hubiese contenido la serosidad adherente de que queda hablado, evitando así la cura.

Los últimos cuerpos extraños, expulsados después del ataque de asma y de asfixia, los entregó el autor para su análisis al Profesor doctor E. Zschokke, de Zürich. El dictamen que de dicho profesor recibió fué el siguiente: «Estas membranas aglomeradas compónense realmente de fibrina y de epitelio en estado de necrosis de coagulación. Por eso la expresión de bronquitis fibrinosa parece que es adecuada. No se encontraron microbios».

Conclusiones.—En los animales vacunos jóvenes y en las terneras se presenta en la primavera una afección de los órganos respiratorios que revela características morbosas de un tipo especial. Manifiéstase sin que se haga notar por ninguna modificación en el estado de salud de los animales. En vida se patentiza por accesos asmáticos, repentinos en combinación con angustia e intranquilidad. Después de la expectoración de las secreciones bronquiales fibrinosas, desaparece la dificultad respiratoria que constituye un peligro de muerte. La causa de la sofocación respiratoria es la coagulación de la fibrina, que, a su vez, pueda que tenga su origen en una pequeña rotura de vaso sanguíneo en la mucosa bronquial.

La tendencia a las exudaciones fibrinosas, se debe a una condición y disposición de los tejidos orgánicos del ganado vacuno. La misma observación se puede recoger en la membrana mucosa del canal intestinal, en la que se precipita una exudación fibrinosa. La fibrina se adhiere, en primer término, a la pared intestinal interna y origina frecuentemente una formal depresión del canal. Después se desprende de la mucosa intestinal y es expulsada entonces por el recto en forma de cuerpos membranosos de color gris o amarillentos, claros con configuración tubular o cilíndroide, a veces de una longitud bastante considerable. Los filamentos que han salido y los cilindros huecos que muchos veces están rellenos de excrementos pueden confundirse a primera vista con fragmentos separados del intestino. Este estado morboso del canal intestinal tampoco se reconoce hasta que se evacúa la masa epidérmica exudada.

En opinión del autor, tanto la bronquitis fibrinosa, como la inflamación intestinal latente son debidos a la predisposición de los tejidos orgánicos de los bóvidos para tales exudaciones plásticas. En qué consiste esta predisposición no se ha podido definir aún con exactitud.

F. HOBDAV.—UN CASO INTERESANTE DE CRIPTORQUIDIA. — *The Veterinary Journal*, LXXVI, 12 y 13, Enero de 1920.

El paciente, un potro de dos años, fué comprado como criptórquido, empezando por estar bastante enfermo. El propietario, por eso, decidióse a operarlo cosa que se hizo en 8 de Octubre después de consultarlo con el Sr. Gerald Watkins, M. R. J. V. S., sometiendo al pa-



Fig. 2

ciente al cloroformo, echándolo por tierra y amarrándolo en la forma habitual. Examinado se vió que tenía una cicatriz en el lado derecho del escroto, y como la exploración del canal inguinal izquierdo no dió señales de los testículos que se buscaba, procedióse a la inspección del abdomen. Allí fué cogido el cordón que se buscaba, y después de dislocado vióse que después de haber podido ser traspasado por las doblas del intestino y al ser estirado, que tenía un cuerpo saliente en su extremidad; sin embargo ésta hallábase tan distanciada que no se pudo alcanzar para empujarlo.

Fracasando en esto, retractóse una gran parte del tendón y se aisló por medio del apilador, lo que motivó que el cuerpo flotante cayera en el abdomen. El canal inguinal fué suturado y por dos días todo parecía marchar bien. El cuarto día encontré al animal muerto.

La atopsia demostró que la causa mortis fué una infusión séptica ocasionada por la herida y que se extendió por los muslos y por el interior y el exterior del abdomen. No hubo peritonitis visible y el testículo, que no se encontraba, hallóse suelto en la cavidad abdominal. El cordón en sí, incluyendo la parte extirpada, medía 13 pulgadas y el testículo tenía el tamaño de una pelota de jugar los niños.

A continuación damos la descripción que del testículo hace el distinguido especialista Sir John Bland Sulton: «El quiste tiene el mismo tamaño que un balón de «Rugby», contiene una cámara sencilla con un líquido color de chocolate.

Hay cicatrices de lóbulos en la parte interior, demostrando con ello que el quiste fué multilocular. Un nódulo óseo y tejido blando lo liga a la pared interna por una base estrecha, siendo aquella, en lo demás, blanda. La pared externa del quiste hallábase recubierta por una cápsula suelta. Examinado al microscopio encontré que el tejido testicular se hallaba muy fuera del quiste, de manera que confina con el dermoide y su extra testicular. El pedículo contiene las arterias usuales y el plexo de venas habituales.

Es interesante anotar que en ausencia completa del tejido testicular no dejó de manifestarse en el potro el impulso sexual, aun en el momento de que el propietario del animal declaró que se había vuelto un peligro para los demás animales y un estorbo completo.

Cirugía y Obstetricia

T. INGLIS.—LA CASTRACIÓN DEL TORO.—*The Veterinary Journal*, LXXV, 176-178, Noviembre de 1919.

Sobre este asunto se ha escrito poco en los libros de Veterinaria. Los recién salidos de las Escuelas tropiezan con grandes dificultades en sus primeros pasos en la profesión, sobre todo en las poblaciones rurales, a no ser que hayan visto el procedimiento prácticamente antes de tomar el grado.

El éxito de la operación importa mucho, tanto como en los caballos en el ganado bovino, pues un principiante que haya tenido la desgracia de tener algunas defunciones en los animales castrados por él, tiene para rato hasta que el público entregue la confianza a su nuevo veterinario. Un veterinario con varios años de servicios, que haya ganado la confianza de sus clientes, puede tener varios casos fatales después de la operación, tanto si al caso viene, como su compañero más novato, pero lo atribuye a otras causas y él se halla a cubierto de toda crítica. Un profesional establecido debiera dedicarse al estudio y a la práctica de la castración, tanto de caballos como de terneros, y debiera estar siempre al corriente de los métodos en general, no descuidar los principios de asepsia, tanto cuanto es posible con estos animales.

Siempre ha sido más o menos funesto hacer una herida en el escroto de los toros jóvenes prescindiendo de las manos del operador, las partes de los animales están siempre contaminadas y la suciedad que pueda haber es causa frecuente de infección séptica. Por mucho que sea el cuidado que el operador tenga es imposible que su paciente animal se conserve en condiciones favorables a los principios antisépticos.

Es de admirar los pocos animales que se pierden después de la operación, pero esto no

es óbice a que se empleen todas las medidas de limpieza indicadas para una buena profilaxis. Algunos novillos desarrollaron hipertensión que perduró por tiempo considerable y cansado exclusivamente por la infección de la herida.

El método del autor consiste no en tumbar a los animales, que nunca lo aconseja si no en tener un hombre para que coja la cabeza (de preferencia por la mandíbula o quijada inferior). Siempre le gusta tener al animal un poco inclinado a la derecha en posición elevada. Manda cojer el rabo al ayudante con la mano izquierda y su derecha debe agarrar con energía el cogote del animal, apartándolo algo. Este ayudante si tiene alguna experiencia, puede hacer bastante con su rodilla para impedir que el animal se eche a tierra. Ahora, cuanto al «modus operandi» es realmente interesante comparar los diferentes métodos; pero ¿por qué hacer hoy, en nuestros tiempos, una incisión en el saco escrotal cuando tenemos a nuestro alcance medios para efectuar la operación con éxito sin ella? El autor opera a un gran número de animales por año y nunca recurre al método antiguo, si no que emplea el instrumento italiano. Tiene sus ventajas y pocos inconvenientes. Las ventajas son: Haga lo que quiera con sus manos el operador; puede operar con rapidez, lo que supone bastante, para el profesional que tiene mucho que hacer. Otra ventaja consiste en que se puede emplear en cualquier estación y en cualquier clima, pudiéndose alojar después de la operación al animal en cualquier parte. Los inconvenientes son: El mucho cuidado que su manejo exige; el operador debe cerciorarse de que el cordón se ha comprimido, pues tiende a deslizarse por uno de los lados después de aplicada la presión; y, en segundo término los testículos permanecen sin disminución de volumen durante algún tiempo dando al animal el aspecto de no haber sido castrado.

Si estos bueyes jóvenes se venden poco después de castrados, puede haber lugar a disgustos, siempre a pesar de poder dar el vendedor la garantía de que los animales no tienen ya los testículos activos. Empleando el castrador de Burdizzo el animal, en opinión del autor, no debe ser operado en tierra, sino que debe ser operado de pié.

El operador entrega el instrumento a su ayudante con las indicaciones para su mango; después, colocándose a la izquierda, coge el testículo derecho en su mano derecha comprimiendo en su mayor espesor, y con la mano izquierda fuerza el cordón hacia la parte exterior del escroto con el pulgar en la posterior y los dedos en la pared anterior del saco; esto, hecho con firmeza, mantiene el cordón tenso. Entonces se aplica el instrumento y se comprime fuertemente la parte; esto debe hacerse dos veces, y poco más o menos media pulgada entre cada bulto, para conseguir que el instrumento ejecute lo que del mismo se requiere. El otro testículo es tratado del mismo modo con la sola diferencia de que la posición debe ser la contraria.

No hace falta tratamiento de ninguna especie, pero si alguien quisiera aplicar algún remedio debiera hacerlo en forma de polvos, porque cualquier otra preparación tendría la propiedad de hacer la piel resbaladiza entre las bocas del instrumento. Después de la operación puede aplicarse un ungüento, pero el autor nunca trata el tejido comprimido, y no ha tenido jamás motivos para sospechar una infección.

En 1913 al hacer un curso complementario en Londres, Mr. John Brown refirió en algunas de sus clases que poseía el castrador de Burdizzo, y habiendo obtenido permiso de hacer algunas demostraciones acerca de su empleo con algunos novillos en la Escuela, lo envió al Sr. con el resultado de que todo el que supo que Brown usaba este instrumento, lo empleaba también con gran contento. Desde 1913 no ha empleado el autor otro instrumento para la castración de terneros, y en su opinión no hay mejor método, sabiendo emplearlo con cuidado.

DOCTOR J. GIMÉNEZ.—LAS VITAMINAS EN LOS MEDIOS DE CULTIVO Y SU INFLUENCIA EN EL DESARROLLO DE CIERTOS MICROORGANISMOS.—*El Siglo Médico*, LXVIII, números 3.512 y 3.513, 410-314; 339-342, 1921.

De este interesante trabajo experimental reproducimos a continuación las conclusiones a que ha conducido a su autor:

«CONCLUSIONES.—El crecimiento de todas las bacterias patógenas ensayadas fué favorablemente influenciado por la adición de extracto de órganos y tejidos.

El efecto de estos extractos se manifiesta por la pronta colonización, por la rapidez del desarrollo y por la exuberancia de las colonias.

Las sustancias activas de estos extractos pertenecen al género de las llamadas vitaminas u hormonas de crecimiento.

Las sustancias solubles en el agua son aparentemente las únicas esenciales para el desarrollo de las bacterias.

Las sustancias solubles en el éter carecen de acción».

Sueros y vacunas

H. TUDOR HUGHES.—VACUNA EQUINA Y SUEROTERAPIA.—*The Veterinary Record*, XXXIII, 193-198, 5 de Marzo de 1921.

Antes de ocuparme de la vacuna equina y de sueroterapia en sus detalles, creo conveniente exponer brevemente los principios generales de inmunización en que se basan y la apreciación adecuada que se hace necesaria para su recto empleo.

La inmunidad puede ser de dos clases: 1.^a Natural o congénita, esta como hereditaria que es, generalmente absoluta, por ejemplo, los caballos son inmunes contra las afecciones de los bovinos, así como también es refractaria al carbunco la oveja argelina, y 2.^a Adquirida: en muchas enfermedades infecciosas, cuando el animal sobrevive, queda siendo más o menos resistente a ataques futuros de la misma enfermedad de que se haya restablecido. Esta particularidad es lo que se llama inmunidad adquirida.

Además, habiendo sido elaborados los anticuerpos con los tejidos propios del animal toma el nombre de inmunidad activa también, caracterizándose generalmente por a) ser lentamente adquirida (una o dos semanas), y b) ser bastante permanente, no adquirirse nunca respectivamente y mantenerse por tiempo muy variable algunas veces hasta durante toda la vida.

La inmunidad pasiva es una variante de la adquirida, que nunca contraen los animales sin la intervención de los medios artificiales dispuestos por el hombre. Por lo general, se le confiere a un animal inyectándole el suero sanguíneo de otro animal que ha sido hiperinmunizado por microorganismo (u otro antígeno) como por ejemplo el *bacillus tetani*.

La característica especial de la inmunidad pasiva, es que esta puede ser conferida instantáneamente, pero desgraciadamente sólo con carácter transitorio, puesto que cesa con la eliminación de los cuerpos inmunizadores inyectados. Eso, no obstante, es de gran utilidad en algunas enfermedades en que la vida del animal está inmediatamente amenazada, antes de tener tiempo para elaborar anticuerpos de su propio organismo, permitiéndole gozar de los beneficios de los anticuerpos obtenidos con exceso de la sangre de otro animal, cuyos tejidos hayan sido puestos en un estado de excesiva inmunidad en relación al microbio dicho. De hecho es un don y un regalo que un animal hace al otro.

DISTINCIÓN IMPORTANTE.—Por lo dicho, es claro que la facultad de conceder la inmunidad pasiva contra determinada enfermedad, depende de la posibilidad de poder proceder a una inmunidad activa anterior contra la misma enfermedad.

Desde luego conviene declarar que la sueroterapia debe ser enseñada según los precep-

tos de la inmunidad pasiva (inmediata y temporal), mientras que la vacunoterapia lo debe ser según las leyes de la inmunidad activa (que lleva tiempo para su desarrollo y marcha y es constante, siendo la forma deseada). La inmunidad adquirida de la especie activa se obtiene: 1.º por inoculación de virus atenuado (debilitado, pero no muerto); 2.º por inyección de bacterias muertas (muerto por destrucción, no por muerte natural, compárese con la carne de las carnicerías); 3.º por inyección de toxinas bacterianas específicas como en la producción de la antitoxina tetánica, y 4.º por la inyección de suero y virus correspondiente en que se observan métodos simultáneos, combinados o mezclados, como por ejemplo en el cólera de los cerdos.

ACTIVIDAD DE LOS ANTÍGENOS.—Séame lícito citar aquí un párrafo de las Lecciones Harben para 1920 por el profesor Mauricio Nicolle, doctor en Medicina del Instituto Pasteur de París, referentes a los antígenos y a los anticuerpos: «Las células (animales, bacterianas o vegetales), los humores, las toxinas y los enzimas, tienen el poder—y parece que exclusivamente—de engendrar en los animales a que se suministran, sustancias especiales, denominadas anticuerpos. Los grupos de células, humores, toxinas y enzimas que producen anticuerpos concóense bajo el nombre colectivo de antígenos. Debe llamarse la atención sobre el hecho, de que las células y los humores suelen ser suministrados a ejemplares de especies diferentes y que son los animales más elevados en la escala zoológica los que producen más prontamente los anticuerpos».

La definición que de la vacuna hace Sir Almoth Wright es: «vacunas microbianas son bacterias en estado de suspensión esterilizadas y enumeradas que producen una vez disueltas en el cuerpo sustancias que estimulan los tejidos sanos para la producción de tropinas bacterianas específicas, que son asimiladas y que directa o indirectamente contribuyen a la destrucción de las bacterias correspondientes (o similares)». Esta definición es una de las que se consideran clásicas.

Hoy se define la vacuna más exactamente según lo hace el doctor Allen en su libro «Tratamiento práctico por la vacuna», diciendo «que es una suspensión de bacterias vivas o muertas, íntegras o desintegradas, en un líquido inerte»; éste suele ser una tenue solución (0,5 a 0,8 por 100) de cloruro de sodio en agua con adición de un poco de sustancia antiséptica, como carból al 0,5 por 100.

UNA DEFINICIÓN CONCISA DE LA VACUNA.—Mi concepto de la vacuna es que se trata de un antígeno inoculable. Unas veces el antígeno es demostrable únicamente por medio de un anticuerpo, como por ejemplo, en el cólera porcino, y otras veces puede ser sólido como en la vacuna contra el carbunco sintomático.

El objeto del tratamiento por medio de la vacuna es la explotación de los tejidos sanos del cuerpo en el interés de aquellos que se hallan infectados o enfermos. El tejido sano es capaz de responder severamente al estimulante de varias clases, mientras que los tejidos enfermos no tienen esa facultad. Si, por consiguiente, introducimos en tejidos sanos un cierto número de tejidos muertos o vivos, estos tejidos sanos, para protegerse a sí mismos contra los microbios o sus productos, elaboran los llamados anticuerpos de varias especies, tales como opsoninas, siendo casi siempre regla invariable que la elaboración de estas sustancias se efectúe en una proporción mucho mayor que la que hace falta para un caso dado inmediatamente; siendo así, como es, hay un exceso que es llevado a través del sistema circulatorio por todo el organismo, y de esta forma, si el terreno lo pide, hacia el foco o los focos infectados, donde pueden servir para la destrucción de los microbios.

Esta cuestión de acceso es muy importante, siendo frecuente que se le preste poca atención. Poco importa tener una reserva de anticuerpos más que suficiente para la destrucción de todos los microbios infecciosos si estos últimos se hallan firmemente alojados, como verbigracia, en la botriomicosis.

Las sustancias protectoras elaboradas por tejidos sanos como reacción a la infiltración de determinado microbio son en alto grado específicos, es decir, tienen acción protectora o inmunizante, solo contra una especie de microbio, como sucede en la vacuna simple.

Por esto se comprenderá fácilmente que para fines terapéuticos o curativos el organismo causante de la enfermedad deba estar representado en la vacuna y que, por consiguiente, las vacunas autógenas cuidadosamente preparadas satisfacen más que las vacunas conservadas.

Hoy día empleáanse generalmente vacunas compuestas o combinadas, ya que se ha visto que el grado de inmunidad contra los microbios individuales no es de ninguna forma inferior al que se obtiene con cada una de las vacunas aplicadas por separado y además las infecciones mixtas son más frecuentes que las infecciones puras, de manera que bacteria actúa sobre bacteria. Para fines profilácticos las vacunas deben también ser polivalentes así preparadas con elementos de diferentes orígenes, tales como, por ejemplo, varias razas de estreptococos procedentes de diferentes puntos del organismo.

ACCIÓN PATÓGENA DE LAS BACTERIAS.—Los efectos perniciosos causados por las bacterias en la economía animal, deben atribuirse casi por completo a las toxinas que elaboran dentro del organismo y a corpúsculos estrechamente afines de ellas. Estas toxinas son de varias clases, cada una de las cuales produce un efecto especial característico. Además escogen escrupulosamente el tejido que atacan; por ejemplo: Las toxinas del bacilo tetánico actúan por su combinación con los tejidos nerviosos, principalmente con los nervios motores. Al crecer artificialmente en cultivo líquido las toxinas del bacilo tetánico, encuéntranse en considerables cantidades en el vehículo, precisamente mientras el bacilo está aún vivo y aparentemente intacto aún. Por eso, la toxina en cuestión aparecía como segregada por los bacilos, estén dentro del cultivo o en los tejidos orgánicos del animal, durante la vida de los bacilos y como una parte esencial de su actividad vital; en vista de ello se denominan exotoxinas. Por otra parte, las toxinas formadas por la mayoría de las bacterias no se segregan en el cultivo artificial ni en el organismo animal, como parte esencial de la actividad vital del microbio estas toxinas llámase por eso endotoxinas.

LA OBTENCIÓN DE LOS ESPÉCIMENES.—Los especímenes deben cogerse con gran cuidado; todos los aparatos colectores deben estar perfectamente esterilizados y de preferencia dados ya en esta forma por el laboratorio para su empleo. No deben agregarse ninguna clase de antisépticos al material disponible para la preparación de la vacuna y los especímenes deben ser enviados al laboratorio en el más breve plazo después de su recolección. La superficie del cuerpo o de la lesión debe limpiarse con agua y jabón, tocándola con cloroformo o con petróleo o, en el caso de un absceso no supurado, con toques de tintura de iodo, haciéndose la punción con una larga aguja. Tratándose de un espécimen de tejido, debe recogerse cuanto más del fondo mejor. Es importante que se haga una detallada memoria clínica del caso enviando con el material patógeno de ensayos todos los datos útiles para el especialista.

Empléanse mucho los paños esterilizados, y en el aparato del Doctor Bell, una varilla de cristal esterilizada que se introduce después en un tubo de líquido de cultivo esterilizado.

Las muestras de sangre se sacan con más facilidad, y es lo mejor que sea de allí, de la yugular con una jeringa de suero de 25 c. c. de capacidad cuidadosamente esterilizada; enséguida se introduce la sangre en el tubo de ensayo con el líquido del cultivo o directamente desde una vena de la oreja. Para este fin, no es costumbre tomar sólo algunos pocos c. c. de sangre, puesto que el motivo no prospera, considerándose que la cantidad apropiada y obtenible con igual facilidad es de 50 a 100 c. c.

FUENTES Y MEDIOS DE OBTENCIÓN.—1.º Preparación de vacunas para uso propio. Los elementos para el cultivo, etc., no hace falta que sean costosos, pero el tiempo que se pierde para obtener buenos resultados es posible que detengan a muchos en el propósito de intentar la obtención particular, principalmente si se da el caso de que sea necesaria una preparación repentina para casos urgentes.

2.º Preparación por miembros de la profesión en los laboratorios de la Escuela de Veterinaria por cirujanos veterinarios y para uso de los mismos. Con referencia al *The Veterinary Record* se verá que Sir Scott Ridgwater, autor de la «Bacteriología clínica y vacunoterapia para cirujanos veterinarios», y asimismo la Escuela de Veterinaria de Glasgow, ya se hallan en la pista.

3.º Preparados de Químicos fabricantes ingleses. Algunas de las firmas de existencia antigua preparan y venden actualmente las vacunas, y siempre que la venta no se limite a especialistas conviene vigilarlas con cuidado.

4.º Productos extranjeros importados. Para algunas de las enfermedades exóticas es preferible y más seguro importar los productos que prepararlos por uno mismo, evitando así, tal vez, centros apropiados para la extensión de una epidemia determinada. A parte de eso, creo que es preferible que las vacunas que empleemos se obtengan con elementos bacterianos indígenas en cada región.

5.º El Estado. El Ministerio de Agricultura prepara y facilita ambas cosas: vacunas y sueros para evitar el aborto contagioso del ganado vacuno y contra las enfermedades de los cerdos; pero parece que no pueden impedir que el público inglés adquiera otros productos, ya que tengo informes de que se anuncian vacunas contra el aborto, de otras procedencias y como panacea además! Sería mejor y más seguro que se adquirieran estos productos bacterianos del Estado, que adquirirlos de procedencias sin garantía. La preparación de los sueros es costosa y larga y mejor puede hacerla el Estado o determinados establecimientos especialistas.

PREPARACIÓN DE LA VACUNA.—En primer término se hace el examen microscópico para determinar la naturaleza e intensidad de la infección, así como para la selección de medio de cultivo conveniente. De las colonias reducidas que se obtengan de este modo se hacen subcultivos en recipientes frescos para la preparación de la emulsión o sea para formar la vacuna, observándose condiciones anaerobias y también aerobias. La «estandarización» de la vacuna (la vacuna-tipo) se obtiene 1) contando o 2) por comparación de la opacidad con una emulsión tipo, o aún 3) por medición o 4) por peso.

El doctor Aleer señala los diferentes puntos para la obtención de poder tóxico mínimo y de una inmunización buena 1) cuanto menos cultivos mejor, para evitar las pérdidas de virulencia. 2) Los cultivos incubados tan rápidamente cuanto sea compatible con la cantidad creciente deseada. La vida de las bacterias es frecuentemente muy corta; la muerte conduce a autólisis y dislaceración de la pared celular, así como a la liberación de endotoxinas y a la producción de vacunas tóxicas; 3) deseche el contenido de bacterias de la emulsión por medio de una bomba centrífuga y lávese el residuo microbiano una o dos veces con una solución de cloruro de sal a fin de aniquilar las toxinas derivadas de la superficie del medio de cultivo y de las bacterias autolizadas. 4) Evítese el calor excesivo para la esterilización o úsese un antiséptico en vez de él, pero en una proporción tan pequeña como sea compatible para que obre como esterilizante. 5) Evítese la formación de coágulos, cuerpos extraños y contagio lo mismo infeccioso que inocuoso y 6) concéntrase la dosis deseada lo más que se pueda, no más de un c. c. para un hombre, si es posible, porque la reacción local es menor.

Antes de que un microbio introducido en los tejidos pueda excitarlos para la formación de anticuerpos de ese microbio, es menester que la substancia bacteriana sea obtenida en un estado de solubilidad. Si el bacilo no está en dicho estado es menester matarlo por medio de bactericidas; su pared celular debe someterse a una solución o lisis, como se suele llamar, antes de que las endotoxinas puedan estimular los tejidos hacia la formación de antiendotoxinas, debiéndose someter a lisis el protoplasma antibacilar antes de poder provocar los anticuerpos respectivos. Híjose un ensayo de llegar a este resultado in vitro tratando a las bacterias con su antisuero apropiado (por Besredka y Bronghton Clack) y hacer con que su acción, al introducirse en el organismo, sea más rápida y menos tóxica; una vacuna tratada de esta forma denomínase vacuna sensibilizada o «suero-bactericina», según los escritores americanos. Cuesta mucho dinero su producción, pero en vista de su acción más rápida y de su toxicidad reducida suelen aplicarse contra las infecciones agudas; sin embargo, todo esto no quiere decir, que la inmunidad sea mayor empleándola que acudiendo a las vacunas ordinarias.

Hay dos especies de sueros inyectantes: antitóxicos y antibacterianos, los cuales difieren en su modo de preparación, «estandarización» y empleo. Para detalles acerca de su

preparación, etc., no puedo hacer nada mejor que referirme al artículo bien documentado de Mister Buxton: «Preparación y empleo de vacunas y sueros veterinarios», que se encontrará en el *Veterinary Record* de 12 de Junio de 1920, o en los libros de texto, desde luego más extensos.

SUMINISTRO Y EMPLEO DE LA VACUNA.—¡La jeringa es objeto de cuidado! Debe estar a prueba de agua y aire y la aguja debe ser adecuada. Téngase una jeringa buena, cuídesela y examínese convenientemente. Las agujas mejor es que sean de calibre medio y finas; deben esterilizarse y secarse en papel colodión y se agudizarán repetidas veces en una piedra suavizada con aceite. Un método rápido para tenerlas aptas y esterilizadas es el de tratarlas por ácido carbólico, alcohol y éter, haciendo evaporar este último por medio de una llama de gas (incandescente o con lámpara de alcohol), cogiendo la aguja entre pinzas y después pasarla con un hilo untado de vaselina.

En lo que se refiere al sitio para inocular, deben desecharse la inoculación bucal y rectal, porque no han dado resultados satisfactorios. La inyección intravenosa (yugular en los caballos) no se ha aplicado frecuentemente, quizá por temor de que se produjera la septicemia; pero está probado que es muy adecuada y con menor reacción local, aunque producen una reacción total tan fuerte que conviene inyectar una dosis reducida ($\frac{1}{4}$). Las inoculaciones subcutánea e intramuscular dan los mismos resultados, pero es preferible el procedimiento subcutáneo porque causa menos dolores. En el caballo las tablas del cuello y el tejido flojo de detrás del codo son los sitios que se recomiendan como más propicios; pero yo me inclino mucho por la región de los pechos.

Tratándose de una serie de inyecciones, los sitios deben ser varios; por ejemplo, alternativamente en sitios opuestos, en las tablas del cuello y en el pecho. Se toca la piel, afeitada y seca, con tintura de iodo, se coge con un pellizco un buen trozo y se introduce la aguja resuelta y rápidamente hasta la profundidad de una pulgada poco más o menos. Entonces cesa la presión y se inyecta la vacuna.

Los contratiempos que pueden surgir son reacciones de puerta o establo al picar sobre una pequeña vena o nervio y la formación de abscesos. Evítase la inyección en el tejido adiposo, porque en él la absorción es muy lenta y puede sobrevenir la autoinfección.

LOS EFECTOS DE LA INOCULACIÓN DE LA VACUNA.—Estos se dividen en local, focal y general o constitucional.

Efecto local.—Por lo común obsérvase una reacción local de varios grados y de diversa duración, con tumefacción y blandecimiento al cabo de unas 12 horas, que puede durar de 24 a 48 horas, pero que no tienen gran importancia para los resultados inmunizantes.

Efectos locales.—Los cambios observables que se producen en el foco de infección después de una dosis de vacuna, deben anotarse cuidadosamente, tomándolos como guía para dosificaciones ulteriores. Por lo general, dichos cambios suelen verse mejor 12 horas después de la inyección, pero ocasionalmente pueden producirse también después de pasadas 24 horas. Consisten en una ligera exageración de los signos observados en el foco o en los focos de infección, y dependen de la condición del animal.

Efectos generales o constitucionales.—Estos efectos se deben en parte al contenido de la vacuna misma, y en parte a las reacciones que se producen con los tejidos sanos, local y generalmente, y también a los cambios ocasionados en los focos de la enfermedad. Dichos efectos varían en amplios límites; por lo general, empiezan a las 6 horas, a veces después de las 24 y raras veces después de las 48 horas. Comprenden un aumento de la temperatura de las pulsaciones y de la respiración; se manifiesta una inapetencia mayor o menor y el aspecto general es de depresión. Un suave malestar de este género con un aumento de temperatura, que no exceda de 2.° a 3.° y que disminuye gradualmente en 24 a 48 horas, se puede tomar como indicación de que la dosis aplicada fué la debida.

Si se establece una reacción excesiva, hágase un cuidadoso examen del animal para saber si debe atribuirse a un exceso de dosis o a la idiosincrasia o susceptibilidad excesiva respecto a la vacuna. En un caso así la segunda dosis debe reducirse considerablemente y dife-

irse su administración por lo menos 7 días, hasta que todos los síntomas de reacción hayan desaparecido.

La cuidadosa observación de los fenómenos que se siguen a una dosis inicial de vacuna es de suprema importancia y debe tenerse en cuenta tanto para determinar si hubo reacción realmente, como para calcular apropiadamente las dosis siguientes y los intervalos, siendo una buena práctica volver a ver al animal 12-15 horas después de la inyección. Esto puede hacerse fácilmente inyectando la vacuna por la tarde, pudiéndose ver y observar en la mañana siguiente como en la prueba tuberculínica habitual. Si al examinar al animal después de transcurridas 12 horas desde que se practicó la inoculación no se encuentran síntomas reactivos, es posible que la dosis inyectada haya sido demasiado pequeña; pero como sucede también que hay reacciones tardías, espérese hasta que transcurran 24 horas, y entonces, o se repite la dosis primitiva, o se inyecta una mayor. Como una primera dosis a veces tiene un resultado sensibilizante en vez de un efecto completo, si la dosis inicial ha sido bien calculada conviene, para mayor seguridad, repetirla, y si aún entonces no hay reacción verdadera, inyéctese una dosis más elevada una vez transcurridas las 48 horas.

Si se eleva la dosis suele hacerse esto con un 50 por 100 más de la dosis inicial. No se puede decir que haya habido vacunoterapia hasta que haya habido reacción, aunque no sea más que pequeña o tenue; y como la hiperestesia es una condición muy rara, no se vacile en duplicar la dosis y hasta en triplicarla y aún más si necesario fuere. Yo mismo he aplicado dosis en que se declaró que contenían 3.200 millones de bacterias sin llegar a producir ningún caso de hipersensibilidad definida.

Queda por mencionar un tipo de reacción general, a saber: aquel en que el paciente hace rápidos progresos clínicos sin ningún otro signo o síntoma de reacción inmunizante. No habiendo progresos patológicos o clínicos es mejor provocar una reacción excesiva, que no producir reacción alguna, principalmente si se aplicó una vacuna autógena.

LOS RESULTADOS DE LA INOCULACIÓN.—Hemos visto que la finalidad de la vacuna y del tratamiento por medio de la misma, es provocar en los tejidos sanos la formación de los diferentes anticuerpos enemigos de la formación y del crecimiento de las bacterias. Los anticuerpos más importantes son:

- 1) *Antitoxinas*, que neutralizan las endotoxinas y las oxotoxinas formadas por las bacterias, volviéndolas inocuas;
- 2) *Bactericinas*, que causan la muerte de los microbios;
- 3) *Lisinas*, que tienen el poder de disolver sus capas celulares, facilitando de este modo la neutralización de sus endotoxinas;
- 4) *Opsoninas*, que hacen que el protoplasma bacteriano sea más apetecible por los fagocitos, y
- 5) *Aglutininas*, que provocan la acumulación de las bacterias en grupos, facilitando o fomentando así tal vez su fagocitosis.

El principio-guía de la vacuno-terapia fué la suposición original sobre del índice opsonico método descrito por Wright; pero este procedimiento difícil y costoso, se ha aprovechado actualmente en favor de la teoría de las reacciones fecales y generales, siendo de mucha importancia la condición clínica del paciente, su temperatura y su pulso. La cuestión es tener todos los microorganismos que intervienen en la producción y continuación de la enfermedad, representados en la vacuna y también la cuestión de la accesibilidad de las áreas infectadas, son dos cuestiones que se han abordado. Sea lo que fuere lo que lleva a facilitar el aumento de sangre y de linfa, eso mismo lleva también, por su parte al acceso de los anticuerpos; por eso el calor (seco o húmedo) el masaje, la congestión pasiva provocada por el método Bier, la separación de yacimientos de sangre coagulada, fibrina, linfa y tejidos fibrinosos, por la aplicación de peróxido de hidrógeno en solución de los hipocloruros (líquido o licor de Dakin) y tal vez por el raspaje (y tal vez por el bacilo Reading) y la inducción de permeabilidad aumentada y creciente de las partes por aplicación de la solución cótico-salina de Wright todo ello constituye una serie de los medios que sirven para producir un mayor contingente de anticuerpos.

CONTROL DE LAS DOSIFICACIONES Y DE LOS INTERVALOS.—Está probado, por repetidos experimentos, que dosis pequeñas repetidas son más tóxicas que una dosis única de una cantidad igual o mayor y que esto último conduce a una producción más intensa de anticuerpos.

Habiéndose encontrado una dosificación inicial que produzca reacción local o general moderada, pero no expresiva, o las dos reacciones debe mantenerse la dosis, sin aumentarla hasta que, y a no ser que el paciente deje de responder por reacción o por modificaciones clínicas (patológicas). El aumento de la dosis, se hace entonces inicialmente hasta el 50 o el 100 por 100 de la dosis inicial.

Con respecto a los intervalos que deben observarse entre la administración de dos dosis de vacuna, la experiencia derivada de la preparación de varios antisueños de animales enseña que los tejidos responden satisfactoriamente cuando los intervalos entre dosis pequeñas se mantienen entre 7 y 10 días. A esta misma conclusión se llegó al emplear los cálculos del índice opsonico para el control de las dosificaciones y de los intervalos en el tratamiento de infecciones crónicas de los seres humanos, conforme dice Allen: «En realidad no tenemos prueba clínica ni de otra clase de que la administración de dosis más pequeñas con intervalos de 3 a 5 días, o (y esto es digno de nota) de dosis más elevadas dadas en intervalos quincenales, no sean preferibles en varios casos».

Para las inoculaciones profilácticas se recomienda severamente que los intervalos de más de quince días, como lo demuestran Dreyer y otros (*Lancet*, 6 Abril de 1918). Estos profesores hallaron que un intervalo de 3 semanas conduce a la formación de un máximo de anticuerpos. Es preferible que los intervalos sean demasiado largos a que sean demasiado cortos, y las dosificaciones demasiado exigüas son preferibles a las demasiado elevadas.

Los casos de infección aguda están en un plano completamente diferente que los de infecciones crónicas: 1.º Se tolera una dosis muy reducida, y 2.º Si se ha observado un intervalo de 7 días, débese usualmente suponer que la primera dosis o mata o cura. Una dosis inicial pequeña (digamos de 5 a 50 millones de estreptococos) se administra y se fiscaliza su efecto, por lo que hace a temperatura, pulso y condición patológica del paciente a las 5 o 6 horas de efectuada la inoculación. Si no ha habido efecto, la dosis se repite y se aumenta, puede hasta duplicarse, al día siguiente y así sucesivamente. Si se nota una reacción favorable de cualquier naturaleza, se debe esperar por lo general el primer síntoma de retrogresión y entonces se repite la dosis, aumentándola del 50 al 100 por 100 y en intervalos de 1 a 2 días, de 2 a 3 días y así sucesivamente.

INOCULACIÓN PROFILÁCTICA.—Tanto en la profilaxis como en la terapéutica es de rigor la mayor limpieza del organismo o de los organismos infectados, debiendo estar siempre en guardia contra infecciones mixtas.

Los cuidadosos y concienzudos estudios hechos sobre la producción resultante de los diversos anticuerpos en el hombre y en los animales, condujeron al perfecto y claro establecimiento de los siguientes puntos:

- 1) Los daños o peligros de la fase negativa y período de menor resistencia, casi no existen en realidad;
- 2) En vista de ello no constituye contraindicación de tratamiento profiláctico la presencia, la sospecha de epidemia o la exposición reciente a la infección, siendo más cierto lo contrario;
- 3) La inmunidad que resulta del uso simultáneo de vacunas preparadas con tres o más microgérmenes, contra cada microbio empleado, es por lo menos tan buena como si hubiese sido producida por el empleo de vacuna que contuviera uno sólo de los diferentes microbios y hasta es posible que se acentúe;
- 4) El ahorro de tiempo que se obtiene con el empleo de vacunas combinadas es muy considerable;
- 5) No hay acentuación de las reacciones locales y generales, y en vista de ello no existe necesidad de hacer uso de dosificaciones reducidas;
- 6) Cuanto más cerca esté el período entre una inoculación y otra de 18 a 21 días, tanto mayor será la formación o producción de anticuerpos;

- 7) La inmunidad resultante se pierde muy lentamente, pues se conserva adecuada o eficaz por unos 12 meses; y
- 8) El aumento de anticuerpos en el ser humano acusa la duración de la inmunidad por un período de 6 a 10 años.

VACUNAS OBTENIDAS PARA SU CONSERVACIÓN.—Son las siguientes: Vacuna estafilocócica, vacuna estreptocócica, vacuna mixta estafilo-estreptocócica, vacunas cócicas especiales contra las mastitis, absesos, sepsis y piogemia, vacuna del bacillus coli, vacunas combinadas estafilo-coco-estreptococo-bacillus coli (esta es una de las vacunas más útiles para la aplicación en la práctica pendiente de la preparación de una vacuna autógena), vacuna contra la influenza y la neumonía caballar, vacuna contra el carbunco (primera y segunda). Además pueden obtenerse en el mercado los siguientes sueros: suero anticarbuncoso (antibacteriano), suero antitetánico (antitóxico) y suero antiestreptocócico (antibacteriano). Hay también preparados cuatro sueros antiestreptocócicos marca «Wellcome» para los caballos, a saber: el suero antiestreptocócico simple, el suero antiestreptocócico plégeno, el suero antiestreptocócico polivalente y el suero antiestafilocócico polivalente.

Comparando el contenido bacteriano de algunas de las vacunas arriba indicadas encontramos de 100 (Wellcome) a 1.000 millones por c. c. (Evans), de 10 a 1.000 millones por c. c. (a más de 6 dosis por c. c. más), 100 millones por c. c. (dosis de 2 c. c.) y 4.000 millones para los anti-influenza.

Ya indiqué que para reducir a lo mínimo la reacción local la cantidad que se inyecte debe ser limitarse en lo posible; y, además, que la dosificación indicada debe ser tal que provoque una reacción general moderada en un animal normal. Una vez que se haya encontrado una calidad de vacuna de conservación satisfactoria, debe hacerse hincapié en ello. Cuanto más se use, más se conocerá y con más facilidad se calcularán los intervalos. Aparte de las aplicaciones profilácticas, dependemos de estas vacunas conservadas para la terapéutica, siempre que sean necesarias y creo que su principal empleo para fines curativos está en el comienzo de la formación de ciertos anticuerpos deseados mientras se prepara la vacuna autógena.

ENFERMEDADES EN QUE ESTÁ INDICADO EL EMPLEO DE SUEROS Y VACUNAS.—Como conclusión, mencionaré brevemente las enfermedades en que se aplican con provecho los sueros y las vacunas, además del método de tratamiento adoptado.

- 1) El suero y la vacuna contra el carbunco son útiles como sueros profilácticos, donde se haya enterrado sin las debidas precauciones, algún cadáver de animal muerto de esta infección;
- 2) La vacuna contra el acné producido por bacilos del acné y por estafilococos, debe emplearse en los casos obstinados;
- 3) Los absesos y los demás estados supurativos pueden aliviarse con las vacunas apropiadas (autógenas). En los casos del mal de cruz, de fístulas y de supuraciones sinuosas sin necrosis de los huesos, puede ser útil la inoculación de un bacilo encontrado en la lesión misma que ha sido descrito por el doctor Alexander y es conocido por el nombre de bacilo de Reading, el cual tiene la propiedad de destruir los tejidos necróticos con gran intensidad. Según he oído decir al profesor Gaiger, la Escuela de Veterinaria de Glasgow, tiene esta vacuna en cultivo y la pueden obtener los veterinarios graduados;
- 4) En la influenza equina, en la neumonía y en la picuresia de los solípedos se puede emplear la vacuna correspondiente.

LABOR DURANTE LA GUERRA.—Probablemente el Gobierno inglés ha pagado más dinero durante la guerra en vacunas y sueros que ningún otro. La comisión inglesa de remonta y los contratistas del Gobierno, el Canadá y los E. U. A. en los últimos tiempos de la gran guerra (1914 a 1918) tenían a su disposición todas las vacunas preparadas en el continente americano y en otras regiones, habiéndose fomentado la venta con la mayor perseverancia. Desgraciadamente, creo que se exigió demasiado de esas vacunas en tiempos tan anormales y su uso es posible que se haya limitado a medidas de higiene exclusivamente. Si echamos una mirada retrospectiva veremos que esto es el resultado más bien de la improvisación de la

guerra que de la preparación para la misma; es decir, hubo falta de preparación.

Cualquiera que sea el resultado de la acción de pánico con referencia al material orgánico muerto durante la guerra tiene su límite; pero no sucede otro tanto con los animales vivos.

Los casos de caballos aniquilados a pesar de su grado de resistencia material, a lo que se pudiera llamar su inmunidad de todos los días, grandemente reducidas por las fatigas e inclemencias del viaje y del transporte de un lado para otro, falta de descanso, pienso irregulares y condiciones sanitarias desiguales y poco satisfactorias, dieron un gran campo para la declaración de enfermedades contagiosas en forma epizootica. Enfermedades que nos eran familiares en su forma o manifestación aguda, tomaron aspecto hiperagudo en sus manifestaciones, tanto referentes a síntomas y a lesiones, como a las facilidades y a la celeridad en su extensión. A consecuencia de esta exaltación de las infecciones, muy pronto se presentó el caso en que se tenía que atacar un virus exaltado con una vacuna de retén ordinaria. El doctor W. Lincoln Bell, de Nueva York, procuró obtener una en vacuna semiautógena, basándose en sus profundos estudios patológicos y bacteriológicos de las lesiones recientes conforme se presentaban en campaña. Más tarde el capitán veterinario Gregg descubrió que la sangre desfibrinada de caballos recién curados y vigorosos era de gran valor, si se administraba pronto. Posteriormente aún llegó a la elaboración de un antisero curativo. El profesor Eichhorn (Winslow, *Materia médica*, 8.^a ed. pág. 542) sugiere que el valor curativo del suero se fué aumentando más tarde sometiendo a dichos caballos vigorosos a inyecciones repetidas de varias razas de estreptococos de origen caballar.

Con el B. E. F. en Francia, las vacunas fueron empleadas principalmente para el tratamiento de la linfagitis ulcerosa, o la celulitis ulcerosa, según ha sido calificada antes. La enfermedad es causada por el bacilo de Preiss-Nocard, que fué aislado y cultivado en gran escala. El capitán veterinario Watson preparó vacunas con dicho microbio, habiendo obtenido, según dijo, últimamente una vacuna sensibilizada. Los informes que tengo a la vista respecto de estas vacunas, publicados por el capitán Watson y el capitán Hines, fueron reproducidos en el *Veterinary Journal*. Se elaboró también una vacuna antipurulenta, tratándose el pus de las lesiones intensas con alcohol y éter. Se dice que ha dado buenos resultados, pero no fueron, naturalmente, capaces de estandarización y han tenido que variarse considerablemente sus contenidos bacterianos.

En cualquier caso, el antígeno empleado en la inyección se complicó por la presencia de células añadidas a las bacterias. Después del descubrimiento del «nervio-bacilo» como agente casual de la oftalmía periódica, por el capitán veterinario Dalling, se intentó preparar un suero y una vacuna, pero no se han elevado aún a término los experimentos y parece que el asunto se quedó en el aire. Dicese que en el hombre las enfermedades microbianas de los ojos han reaccionado muy favorablemente a las vacunas administradas en dosis completas. En la infección umbilical de los potros he obtenido yo frecuentemente resultados satisfactorios con el empleo de una vacuna combinada polivalente como complemento de otro tratamiento, lo que realicé siempre con el fin de evitar la metástasis en las articulaciones; y creo que para tales casos lo más conveniente es una vacuna autógena.

La antitoxina contra el tétanos es casi siempre útil como agente profiláctico. Sería de gran conveniencia poder preparar una vacuna antitetánica para conseguir así una protección activa en vez de pasiva del organismo. En las pleuresías se han recomendado las inyecciones subcutáneas del exudado claro como antisero. Yo lo probé, pero no tengo impresión favorable de los resultados obtenidos. Los productos biológicos de diagnóstico «maleína» y «tuberculina» y su empleo son también conocidos que no necesito referirme a ellos con más detalles.

Para concluir, espero que la discusión del tratamiento mediante los sueros y vacunas nos conducirá hacia un sistema de terapéutica, con el cual, además de tener el tratamiento de los síntomas de las enfermedades, estaremos en condiciones de atacarlas en su origen.

H. A. GRÉER.—ENFERMEDADES COMUNES DEL CERDO.—*American Journal of Veterinary Medicine*, XIII, 317-320, Julio de 1918.

Hasta los no técnicos pueden reconocer la peste porcina en su forma aguda por los síntomas corrientes y por las lesiones comúnmente encontradas en la autopsia. Muchos ganaderos conocen ya el valor diagnóstico de las petequias que se forman en los riñones, en el bazo y en la vejiga. Pero en muchas ocasiones todo cuanto contribuye a hacer obscuro un diagnóstico, parece reunirse y los clínicos más experimentados pueden confundirse a veces para encontrar la verdad. Faltando la ayuda de las pruebas microscópicas y del laboratorio, por ser el agente causal un virus ultramicroscópico, debemos intentar apurar toda prueba patogenómica antes de anunciar nuestro diagnóstico. Un examen de la región laríngea puede revelar las lesiones de cólera porcino agudo, cuando faltan en otras partes. Un examen completo de todo el sistema glandular puede a veces revelar el objeto de nuestras investigaciones cuando los órganos mayores no presentan aparentemente lesión alguna. En ocasiones nos conformamos con una autopsia de un solo animal de la porqueriza cuando pudiera ser necesario un segundo y hasta un tercero para establecer definitivamente el diagnóstico.

No es el objeto del autor discutir más extensamente el diagnóstico de la peste aguda en el cerdo, sino considerar brevemente algunas enfermedades que pueden confundirse con él y cuya presencia puede explicar en cierta medida los resultados poco satisfactorios del empleo del tratamiento con el suero. Es necesario considerar estas enfermedades desde dos aspectos: Primero, como existiendo independientemente de la peste porcina, pero teniendo en su presencia la posibilidad de ser tomadas por la peste o confundidas con ella, y segundo, estando presentes como una complicación del cólera porcino.

Figura en primer lugar un padecimiento de una importancia aparentemente grande que es la *necrobacilosis*, debiendo entenderse, naturalmente, que las infecciones del *bacillus necrophorus* revisten formas diferentes, algunas de ellas más fácilmente cognoscibles y más comunes que otras.

En la forma de *rinitis crónica* la enfermedad es prontamente conocida por el abultamiento de las partes afectadas y por los estornudos que la infección produce. Esta forma de la enfermedad se diferencia fácilmente de la peste y no hace falta insistir sobre ello.

La *estomatitis necrótica*, probablemente la forma más común de la *necrobacilosis*, es como la forma nasal, de fácil distinción por las manifestaciones externas fácilmente visibles y está invariablemente limitada a los animales jóvenes.

En algunas de sus manifestaciones internas, es mucho más fácilmente confundible la *necrobacilosis* con la peste. La *enteritis necrótica* es la forma en que el autor encuentra la principal dificultad de diferenciación. Los síntomas visibles de las dos enfermedades pueden presentarse muy similares. El observador no entrenado, sin duda considerará como peste un caso típico de enteritis necrótica. Sin embargo, una observación más cuidadosa del cuadro clínico presentado conducirá, por lo menos, a un estudio más amplio de la enfermedad y a un examen más cuidadoso de las lesiones post-mortem.

Brevemente resumidas estas observaciones, el diagnóstico diferencial puede hacerse como sigue: En la autopsia, la *necrobacilosis* y el cólera porcino agudo pueden diferenciarse claramente. La falta de las características lesiones hemorrágicas y petequiales, comprobada por un examen detenido y si es necesario en autopsias repetidas, eliminará el cólera agudo.

Más confusión puede haber en la diferenciación de la enteritis necrótica de las manifestaciones crónicas del cólera o peste porcina. En ésta el observador debe tener claramente en la memoria el aspecto o apariencia de los botones y de las úlceras redondeadas y de forma crateriforme, que produce el *bacillus suipestifer*, recordando que en ambas infecciones las lesiones están localizadas comúnmente cerca del orificio ileo-cecal, pero que en casos avanzados de enteritis necrótica la mucosa del intestino delgado puede también estar invadida. La

observación del exterior del intestino afectado por enteritis necrótica, revela áreas circunscritas de tamaño variable con la pared intestinal marcadamente espesada, abultada. Practicando una incisión de la zona espesada, se encuentran piezas necróticas blancas o amarillentas más o menos alargadas y posiblemente continuas, las cuales contienen un exudado harinoso o parecido al queso, frecuentemente con escaras de la membrana. En casos avanzados la membrana entera puede estar raída en cierta extensión, y se citan casos en los que el intestino estaba perforado, encontrándose el contenido intestinal derramado en la cavidad abdominal. Un olor desagradable y picante es comunmente característico de las lesiones de necrobacilosis.

La necrosis hepática y esplénica son formas más raras de la acción patógena del *b. necrophorus* pero de ambas también debe estar en guardia el práctico.

Finalmente, la diferenciación puede hacerse por el examen microscópico. El *b. necrophorus* se tiene muy pronto con la mayor parte de las anilinas, pero no responde al Gram. Es de forma de bastón y se presenta generalmente como un filamento alargado, inmóvil y sin dar esporos.

Véanse ahora en resumen los caracteres principalmente diferenciales entre la peste porcina y la enteritis necrótica:

	PESTE	ENTERITIS
1.º Susceptibilidad.	Todas las edades.....	Jóvenes hasta unas 80 libras de peso.
2.º Temperatura...	Generalmente muy alta.....	Normal de ordinario; a veces subnormal; ocasionalmente un ligero aumento.
3.º Aspecto....	Puede ser grasoso pero flaco....	Desarrollo retrasado y emaciación.
4.º Piel.....	Hemorrágica.....	Pálida y costrosa.
5.º Apetito....	Sin él.....	Puede ser algún tanto irregular pero comunmente es bueno.
6.º Intestinos.....	Alternan la constipación y la diarrea.....	Generalmente la diarrea es característica del primer desarrollo de la enfermedad.
7.º Locomoción....	Débil y tambaleante.....	Los animales pueden presentar debilidad, pero son medianamente activos.
8.º Vacunación....	Anula o reduce la mortalidad...	Aumenta la mortalidad.
9.º Tratamiento medicinal.....	Sin valor.....	Puede ceder a la medicación.
10. Curso de la enfermedad.....	Rápidamente fatal.....	Se desarrolla despacio y a menudo se hace crónica. Menos mortal que la peste.
11. Trasmisión por la sangre.....	Produce infección.....	No transmite la infección.

Otras enfermedades del cerdo que presentan para el práctico arriesgados peligros, son las diversas afecciones pulmonares. ¿Cuándo se formulará un diagnóstico de pulmonía—carral, crupal o purulenta—y cuándo la forma pulmonar de la peste porcina, llamada antes «swine plague»?

No puede discutirse acerca de que del término *pneumonia* se ha abusado grandemente en sus relaciones con los ataques de peste y especialmente en las perturbaciones que siguen a la vacunación. Es una verdad indiscutible que en ocasiones algunos de los productores menos seguros de suero contra la peste han encontrado una ocultación conveniente tras un diagnóstico de pulmonía; pero que muchos de estos casos son realmente manifestaciones de

peste; cree el autor que es cosa que ya está bien establecida. E. Wallis Hoase ~~diminutiva~~ de este extremo: «La experiencia demuestra que la así llamada «swine plague» no existe como enfermedad independiente. Parece presentarse solamente asociada con la «swine fever». Si a menudo sucede en este país que al principio de un brote de swine fever o durante su curso, se encuentran casos que presentan síntomas de pulmonía y revelan las lesiones pulmonares de la swine plague, invariablemente en tales casos se observan lesiones intestinales típicas a swine fever en un gran tanto por ciento de los casos». Buchanan y Murray dicen lo siguiente: «En los primeros trabajos literarios acerca de las enfermedades del cerdo en América, hay mucha confusión relativa al empleo de los términos swine plague y hog-cholera. El descubrimiento de que el hog-cholera (cólera o peste del cerdo) era debido primariamente a un virus filtrable, ha hecho necesaria una cuidadosa revisión de los conocimientos relativos a la swine plague, y se ha indicado que probablemente el *B. suisépticus* es solamente un invasor secundario, como lo es el bacilo del hog-cholera y que las dos enfermedades no difieren en modo alguno en su causa primaria.»

Por otra parte, una observación clara de los casos puede permitir la consideración del hecho de que el suero anticolérico es frecuentemente aplicado en casos de neumonía en los que el virus filtrable no ha tomado parte, y el suero se ha calificado entonces de ineficaz por no haber dado resultados favorables, siendo así que el fracaso no era culpa del producto, sino del diagnóstico.

Cuando la autopsia revela lesiones pulmonares y cuando otros animales de la explotación revelan síntomas de complicaciones pulmonares, el tratamiento en tal porqueriza se llevará con cuidado extremo. El verdadero estado de la cuestión será expuesto cuidadosamente al propietario, dándole un pronóstico desfavorable o muy reservado. Aunque según la teoría actual, la patogenicidad del *bacillus suisépticus* se haya manifestado por la invasión del virus filtrable, debe tenerse en cuenta que la destrucción interna del virus filtrable por el antisuero no ataca al organismo secundario o a sus propiedades patógenas, permaneciendo así un producto letal, aunque el invasor primario haya sido combatido con éxito.

En la segunda clasificación indicada en los casos en que existen enfermedades asociadas o como complicación de la peste, el veterinario tiene que poner de manifiesto su capacitación científica, su experiencia y su mejor juicio. Puesto que el virus filtrable ataca más fácilmente a los animales cuya resistencia está disminuida por otras afecciones, se comprenderá que un número considerable de casos venga a sumarse. Sea que el factor predisposición sea una enfermedad infecciosa o una infestación parasitaria, o sea lo que fuere, el tratamiento en presencia de la infección cólerica o como preventivo, se pensará cuidadosamente. Es opinión del autor que el veterinario puede inquirir en tales condiciones, sino servirá mejor los intereses de su cliente con una protección temporal por administración de suero solo y luego ocuparse del tratamiento de la complicación, siguiendo a esto el tratamiento simultáneo.

P. LURIDIANA.—VALOR COMPARATIVO DE LA INTRA-DERMO-REACCIÓN Y DE LOS OTROS MÉTODOS BIOLÓGICOS EN EL DIAGNÓSTICO DE LA EQUINOCOSIS.—II Policlínico.—XXVIII, núm. 2, 10 de Enero de 1921.

A consecuencia de las investigaciones de Casoni, la intra-dermorreacción goza de gran favor en Italia para el diagnóstico de la equinocosis, y acerca de ella han publicado interesantes trabajos Gasbanini, Pantoni y el autor, quien reproduce de nuevo la cuestión en este trabajo, para llegar a una apreciación más clara del problema, empleando los diversos métodos propuestos y comparándolos entre sí. Considera Luridiana como inciertos en sus resultados la investigación de la eosinofilia, la reacción a la meiotagmina y el precipito-diagnóstico. Solamente la reacción de Weinberg por la fijación del complemento merecería conservarse con la intra-dermo-reacción.

Pero el autor es menos categórico en sus afirmaciones que otros sabios Italianos, puesto que confiesa que de los resultados que ha obtenido se desprende que ninguna de estas dos últimas reacciones es infalible. Por el contrario, y ésta es una de sus conclusiones más inte-

resantes, opina que estas reacciones deben completarse. En efecto, el autor ha observado que en los casos en que es negativa la fijación del complemento resulta positiva la intra-dermo-reacción y viceversa.

Se pueden invocar, al parecer, tres razones principales para explicar las intra-dermo-reacciones negativas: 1.ª la imposibilidad de absorción del antígeno (causa inherente a la pared del quiste); 2.ª la desaparición del poder del antígeno (por supuración quística), y 3.ª la absorción excesiva del antígeno (a causa de la existencia de un estado antianafiláctico).

AUTORES Y LIBROS

DOCTOR OTTO REGENBOGEN.—ELEMENTOS DE ARTE DE RECETAR Y COLECCIÓN DE RECETAS PARA VETERINARIOS Y ESTUDIANTES.—*Un tomo en 8.º de cerca de 300 páginas, traducido de la 2.ª edición alemana por el doctor Pedro Farreras y encuadrado en tela, 6 pesetas 50 céntimos. Biblioteca de la «Revista Veterinaria de España».—Apartado núm. 463—Barcelona.*

De esta obra, aparecida en Berlín a mediados de 1918 se han publicado ya en su idioma original, dos copiosas ediciones.

Este gran éxito editorial en un país donde la bibliografía veterinaria cuenta con tantas y tan excelentes obras, es la prueba más clara y elocuente de la bondad del libro, y la consagración del acierto con que el profesor Regenbogen ha realizado su labor.

No es, en efecto, tarea fácil, en nuestros días, escribir un Formulario moderno de Medicina veterinaria sin dejarse desorientar por el gran número de medicamentos nuevos que la industria farmacéutica lanza continuamente al mercado, muchos de los cuales, deben exclusivamente su fama al reclamo que les precede y acompaña.

El Profesor Regenbogen ha salvado con gran acierto este peligro, y por esto de los medicamentos modernísimos sólo cita los que, por ser de una eficacia indefectible, aumentan realmente el tesoro terapéutico del veterinario práctico.

Las 1.312 fórmulas que figuran en este libro, son, unas fruto de la experiencia personal de su autor, y otras están tomadas de las obras clásicas y modernas. Todas ellas han sido seleccionadas con el criterio severo de un maestro que mira la Farmacología con excepcicismo y solo recomienda las recetas infalibles.

Este libro es un compañero a quien se debe consultar en el momento de prescribir un tratamiento, a fin de escoger, de entre los que están indicados, el que mejor conviene en cada caso.

Por otra parte, dado el gran número de medicamentos activísimos de que hoy disponemos, no es posible recordar las dosis e incompatibilidades de todos, máxime debiendo el veterinario adaptar sus recetas no a una sola especie animal, como la medicina humana, sino a múltiples y de tallas, tolerancias y susceptibilidades diversas.

Para que el lector puede formarse una idea aproximada del contenido de este libro, a continuación exponemos el índice del mismo.

La primera parte, o sea el arte de recetar, comprende los siguientes asuntos:

1. *La receta.*—Esquema de receta; Mezclas de medicamentos defectuosos y peligrosas; Tabla de solubilidades; Abreviaturas en las recetas; Vehículo, excipiente, cons-

ituyente, menstuo; Correctivos; Ingredientes conservadores; Pesos y medidas; Dosificación por gotas; Envases para los medicamentos.

II. *Formas medicamentosas.*—I. Formas sólidas o secas: a) Polvos; b) Especies; c) Píldoras y bolos; d) Gránulos; e) Pastillas; f) Cápsulas; g) Bujías, candelillas, lápices, cilindros, antróforos y tallos; h) Supositorios, óvulos, barras; i) Emplastos, esparadrapos, mastisol, paraplastos, leucoplastos; j) Ceratos.—2. Formas medicamentosas blandas y semilíquidas: a) Electuarios; b) Ungüentos, pomadas; c) Cataplasmas; d) Pastas; e) Gelatinas; f) Linimentos, olimentos, saponimentos, lanolimentos, vasógeno, ozonimentos.—3. Formas medicamentosas líquidas: a) Mixturas; b) Mixturas que deben agitarse; c) Gotas. Poción, julepe, looch, gargarismo, colutorio, colirio, loción, fomento, epitima; d) Soluciones, lociones, fomentos, fricciones, embrocaciones, enemas, inyecciones, irrigaciones. Medicamentos más usados en inyección subcutánea. Medicamentos más usados en inyección intratraqueal. Medicamentos más usados en inyección intravenosa; e) Saturaciones; f) Emulsiones.—Formas por extracción; a) Maceraciones; b) Digestiones; c) Infusiones; d) Cocimientos, decocto-infusos, macerado-decocto-infusos; e) Extractos, dializados, abstractos, intractos; f) Tinturas; g) Vinagres medicinales.—5. Baños. Baños medicinales, generales, locales, afusiones, duchas. Baños entisárnicos de Gerlach, Roloß, Zundel, Tessier y Mathieu, Viborg, Trasbot.—6. Inhalaciones.—7. Fumigaciones. Fumigaciones antisárnicas en cámaras o celdas.

III. *Reglas para la prescripción económica de medicamentos.* Preparaciones medicinales y medicamentos caros.

IV. *Farmacopea alemana.*—Venenos que deben guardarse cerrados y con mucho cuidado. Medicamentos que, según la F. A., deben guardarse separados de los demás.

V. *Tarifas de medicamentos alemana.*—Importe de los trabajos y envases.

VI. *Disposiciones legales para el comercio de medicamentos y venenos.*—Disposiciones relativas al comercio de medicamentos secretos.

VII. *Derecho de expendición de medicamentos en los diversos Estados alemanes.*

VIII. *Botiquín veterinario.*—Medicamentos para los que la F. A., preceptúa una conservación o precauciones especiales (medicamentos que no deben guardarse más de un año; medicamentos que deben preservarse de la luz; medicamentos que deben usarse un año después de adquiridos); Disposiciones legales relativas a botiquines veterinarios.

En la segunda parte se encuentra perfectamente agrupada por el siguiente orden una magnífica colección de recetas:

I. *Enfermedades de los órganos digestivos.*—Astringentes y antisépticos para la cavidad bucal; Eméticos y antieméticos; Gastritis dispepsia (Caballo); Dispepsia paresia intestinal, ruminatorios (Buey, Ternero); Gastritis; estomáquico (Perro); Timpanitis (Buey); Catarro del buche (Aves de corral); Cólico (Caballo); Constipación (Perro); Constipación (Cerdo); Catarro intestinal, diarrea (Caballo, Potro, Buey, Ternero); Catarro intestinal, diarrea (Aves domésticas); Gastro y enterorragias (Caballo, Perro); Parásitos gástricos e intestinales (Caballo, Buey, Carnero); Parásitos intestinales (Perro, Gato, Aves de corral); Disenteria (Buey, Lechales); Antisepsia intestinal

(Caballo, Buey, Ternero, Perro); Proctitis (Caballo, Buey, Perro); Ictericia (Caballo, Buey, Perro); Enfermedades de las serosas, Ascitis, peritonitis (Caballo, Buey, Perro).

II. *Enfermedades de los órganos respiratorios.*—Rinitis, laringitis, laringofarinitis, bronquitis, neumonía, pleuresía (Caballo, Buey, Carnero, Aves de corral); Laringitis, bronquitis, papera (Caballo, Buey); Linfadenitis y parotitis papérica (Caballo); Pleuritis (Caballo); Laringitis, laringofarinitis, pulmonía (Perro).

III. *Enfermedades del corazón y de los vasos.*—Excitantes y sedantes del corazón (Caballo, Buey, Perro); Palpitaciones. Hipertrófia del corazón.

IV. *Enfermedades urogenitales.*—Enfermedades vesicales y renales (Caballo, Buey, Perro); Hematuria, hemoglobinuria, piroplasmosis (Caballo, Buey, Perro); Enfermedades de la matriz, insuficiencia de las contracciones uterinas en el parto; metrorragias, antisepsia vaginal y uterina; Paresia puerperal (Vaca); Falta de apetito sexual (Caballo, Toro, Perro); Apetito sexual exaltado (Caballo, Vaca, Perro); Cálculo vaginal contagioso (Vaca); Infecciones de los órganos genitales externos (Conejo, Perro); Enfermedades de las ubres (Vaca, Yegua); Defectos de la leche (Vaca, Cabra).

V. *Enfermedades del sistema nervioso.*—Nervinos, excitantes y sedantes.

VI. *Enfermedades de la sangre y del cambio material.*—Anemia, hidremia, leucemia, raquitismo, diabetes, gota.

VII. *Enfermedades de los órganos locomotores.*—Reumatismo, lumbago.

VIII. *Enfermedades de la piel.*—Heridas, úlceras, dermatitis agudas y crónicas, (eczemas); Antiséptico de las heridas; Solución Dakin; Sucedáneos del mastio; Colodiones, polvos antisépticos y secantes, pastas gelatinosas; Acné (forunculosis), quemaduras, arestin, gabarro tendinoso (flemón del remo); Parásitos de la piel; Piojos, tiña, sarna, herpes (Caballo, Buey, Perro, Aves, Conejo).

IX. *Enfermedades infecciosas.*—Fiebre peatequial, influenza, tétanos, difteria, espirofilosis, actinomicosis, peste porcina, moquillo, papera, disentería.

X. *Febrifugos* (antipiréticos).

XI. *Anestesia local y general.*

XII. *Diagnósticos* (tuberculina, melleína).

XIII. *Antídotos* (contravenenos).

XIV. *Enfermedades de los ojos* (conjuntivitis, queratitis, leucoma, blefaritis, etcétera, del perro, etc.).

XV. *Enfermedades de las orejas* (otitis externa del perro, etc.).

XVI. *Enfermedades de la glándula tiroidea.* (Bocio).

XVII. *Enfermedades de los tendones, huesos, articulaciones y de los pies y pezuñas.*—Revulsiones (Caballo, Buey); Tendinitis, artritis, rodillera, esparaván, alifafes, agrión, corva, lupías; Cáusticos para tratar fistulas (gabarro), hernias, neoplasia y el cáncer de la ranilla.

Después de haber leído este copioso índice, y teniendo la seguridad de que todos los asuntos están tratados de mano maestra, no dudará ningún veterinario en adquirir esta obra, que muy pronto será compañera y guía de muchos prácticos en España como ya lo es en Alemania desde que apareció la primera edición.