

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Director: F. GORDON ORDAS

Núms. 6-7

OFICINAS:

Cava Alta, 17, 2.^o, derecha.—MADRID

Tomo XIII

Junio-Julio de 1923

SECCIÓN DOCTRINAL

Trabajos originales

Consideraciones anatomo-fisiológicas de orden vegetativo

Prolegómenos para un estudio fisiopatológico de la inhibición

POR

ALVARO ARGINIEGA

VETERINARIO MILITAR



¿Qué ventajas puede reportarnos la exposición fundamental de un sistema relajante? Fácil es aducir las consecuencias que en un orden pedagógico pueden derivarse de tal conglomerado estructural, conveniencias que son las únicas que nos mueven a la investigación sugestiva del asunto. Por eso comenzamos nuestro trabajo diciendo que existe en clínica una porción de hechos que ocupando la atención cada vez más creciente de clínicos y fisiólogos, no se acierta a dar de ellos una explicación racional. Algunos serán expuestos en el curso de nuestro trabajo; otros, la inmensa mayoría, constituyen la labor diaria y penosa de los laboratorios de Fisiología y Patología experimental. Nada más lejos de nuestro ánimo que salir al paso de su exploración con un sistema que nos lo explique satisfactoriamente. No es tanta nuestra pretensión. Al recabar en el campo de la exploración anatómica la atención del investigador sobre tales asuntos, nos percatamos de la inmensa utilidad que en el terreno de la clínica reportamos al práctico en la solución de penosos problemas. ¿Qué importa que lo hipotético no se identifique con lo real, si con la hipótesis llegamos a la compresión del proceso morboso y le combatimos?

Innumerables son los trabajos que en esta última década se han consagrado al sistema vegetativo. A pesar de los ya antiguos de Bichat, Meckell, Langley, Arnold, Wrisberg y cien más, ¡qué escasas aportaciones a esos estudios de los maestros antes de la excitación del esplácnico por Claudio Bernard! La Anatomía ha hecho demasiado definitivo el principio incontrovertible de madre de las ciencias médicas que a esta rama de la Biología incumbe. Pero no olvidemos que la Fisiología y la Clínica han sido factores primordiales, a su vez, en el desenvolvimiento de esa ciencia, hecho patente en la anatomía nerviosa particularísicamente. Así como se precisa el conocimiento de la causa morbosa para com-

batirla, así, también, necesitamos conocer la vía del síndrome, si al menos mayoría de las veces, habremos de hacerlo desaparecer.

Este es el camino que nos hemos trazado en nuestro trabajo. Al realizar sobre parte tan sugestiva no hemos podido por menos de pensar en la preponderancia que en estos últimos años, en laboratorios y libros ocupan tales materias desde largo tiempo relegadas a último y superficial análisis en las obras maestras.

Y al obrar así, al pensar en el gran predominio que en la vida del individuo ocupa el sistema vegetativo, primer peleón en el origen del conocimiento, nos procurado realizar su antagonismo con el sistema nervioso de la vida de lación, que si la vigilia es la exaltación de este sistema, es el sopor el reino del músculo liso (1).

¿Qué de particular ha de tener entonces que junto a un sistema dinámico opongamos un sistema estático, y junto a una vía cuya exaltación conduce al delirio, un camino cuya explosión clínica es el colapso?

EL PROCESO INHIBITORIO Y SU VÍA DE TRANSMISIÓN

Ya dijimos (2) que si existe en Fisiología algún problema de alta trascendencia médica que preocupa hondamente a los investigadores, ese es el problema de la inhibición. «Es el proceso por el cual una acción en evolución queda suspendida por la aplicación de una influencia exterior», lo define Bayliss (3). Pero esta definición no implica fenómenos análogos con los cuales pudiera confundirse. Por ejemplo una impulsión nerviosa o una contracción muscular determinada por un estímulo temporal que se prolonga durante un tiempo definido y que se produce espontáneamente. Es decir, que la fisiología tiene buen cuidado de procurar confundir la inhibición con la relajación acaecida después de una excitación cualquiera. En el primer caso nos encontraríamos con un hecho activo, en el segundo con un hecho pasivo; en el primero cabe una nueva fase de excitación y la vuelta consecutiva al fenómeno; en el segundo el fenómeno ha cesado y volverá a producirse por falta de potencialidad. En el uno existen dos fenómenos opuestos pero de igual naturaleza; en el otro el fenómeno se disuelve y agota.

Cuando Biedermann excita intensamente el nervio mandibular de los artropodos produce el cierre de esta mandíbula; cuando la excitación es poco intensa la mandíbula se abre. Ya veremos enseguida la interpretación anatómica de este fenómeno interesante. Al verificar el fenómeno de Ascoli haciendo flexionar a un sujeto, sus muslos sobre el abdomen, con lo cual conseguimos una fuerte contracción del glúteo mayor, se verifica una relajación *activa* de los músculos de esa región (ley de Bell, rememorada por Sherrington). En la parálisis unilateral completa del facial, siempre que hacemos que el enfermo cierre sus ojos, sucede que mientras el ojo de la parte sana se cierra completamente, en el de la parte enferma sólo se consigue un descenso leve del párpado superior, lo que debe atribuirse a la relajación del elevador del párpado del lado paralizado.

Pero es preciso que distinguamos la inhibición de la contracción de aquella de la contractura fisiológica permanente de los estados de tonus. Porque en efecto, los fenómenos de inhibición no solamente tienen por fin parar en su curso.

(1) Turró ha sabido—magistralmente—ver este antagonismo entre la fibra extrínseca y la fibro-célula de Kolliker, cuando ésta no funciona, la inteligencia se aviva (*Les origines de la connaissance*, París 1914).

(2) Estudiamos la inhibición desde el punto de vista clínico en nuestro artículo «Contribución al estudio de la patogenia del shock» (REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS, Madrid, 1921).

(3) Bayliss.—*The Principles of General Physiology*.—Londres, 1918.

proceso evolutivo de contracción muscular, sino que determinan igualmente, la suspensión de un *estado de tonus*, es decir, el relajamiento activo de este tono. Para dar un ejemplo completo diremos que la inhibición puede arribar, sea a la paralización de la contracción progresiva de un músculo que se contrae (paralización de un fenómeno de orden positivo) ora al relajamiento de un músculo en contracción normal (fenómeno de sentido negativo).

El *vago* inhibe la contracción cardiaca. El *simpático* mantiene esa misma contractilidad. El *ganglio oftálmico* (adscrito al 111 par craneal) produce relajación activa del esfínter del iris (miosis); las fibras simpáticas procedentes del *ganglio cervical anterior* producen la contracción de ese esfínter.

Cuando hecha la escisión de la cuerda del tambor excitamos su cabo periférico, se aumenta la secreción glandular (vaso-dilatación). Lo mismo sucede con respecto a los vasos genitales externos por la excitación del nervio (erigens) y por otro lado, las inhibiciones de las fibras musculares de los vasos conduce a su dilatación forzosa.

Sucede algunas veces que al obrar de una manera espontánea y brusca, ciertas causas (morales o traumáticas) sobre el organismo animal, producen un estado depresivo particular que llamamos shock. Es aquel estado morboso que se manifiesta a los ojos del clínico por disnea, hipotensión con bradicardia, miosis, relajación de esfínteres, atonía y conservación intacta de la inteligencia, fenómenos todos demostrativos de una relajación de las funciones de la vida vegetativa.

Fisiológicamente y clínicamente los fenómenos de inhibición existen? ¿Podemos decir lo mismo en cuanto a una vía de transmisión? La respuesta es árdua y difícil, por lo menos en el terreno experimental, pero abordable. Para establecerla examinaremos en primer término qué causas pueden motivar esos fenómenos.

Para Bayliss una teoría general sobre el proceso, es de todos puntos inadmisible en el estado actual de nuestros conocimientos. Pero puede darse como fundamentalmente establecido que lo esencial del fenómeno radica en la *membrana sináptica* de la neurona en sus relaciones con las células dependientes de ella como la glandular, o muscular, por ejemplo. Se ha supuesto que la permeabilidad e impermeabilidad de esta membrana al influjo nervioso, sería la causa de la excitación motriz o de los fenómenos inhibitorios y del mismo modo que las excitaciones diferentes acaecidas sobre los nervios, lo mismo que la distinta acción sobre dicha membrana, de las diversas sustancias orgánicas o extraorgánicas pudieran obrar sobre ella aumentando o disminuyendo dicha permeabilidad.

Con tal hipótesis la vía nerviosa excito-inhibitoria sería una e invisible al menos aparentemente. Todo radicaría en las modificaciones de la permeabilidad sináptica, para que la excitación o inhibición apareciese. Sin embargo, ya veremos cómo no todas las sinapsis son de igual naturaleza ganglionar.

De estas consideraciones, Mac-Donald ha deducido una hipótesis: se sabe que la presencia de electrolitos es indispensable para poder explicarse las modificaciones eléctricas de los nervios. Donal explica estos fenómenos de la membrana sináptica por modificaciones en los estados de agregación de los coloides nerviosos, estados que pueden considerarse como verdaderos fenómenos de absorción.

Hipótesis esta semejante a la de Keith-Lucas, parece ajustarse con bastante exactitud a las aplicaciones clínicas.

Los fenómenos de inhibición responderían, pues, a la aparición de óxidos del organismo de sustancias especiales, a las que Gaskell denomina metabento de. Es curioso el hecho de que ciertas sustancias especiales tóxicas (venenos, toxinas, drogas diversas), tienen desde este punto de vista acción semejante a los meta-

bolitos de Gaskell; la urea puede determinar la vaso-dilatación local de los vasos renales; ciertas sustancias que quedan en libertad durante el funcionamiento las glándulas salivales, la producen también; idéntico resultado obtenemos durante la excitación sensitiva de la piel. Gaskell supone que conforme acontece en la excitación sensitiva también habría adaptación orgánica a los agentes inhibidores y en este sentido la excitación sería al catabolismo lo que la inhibición al anabolismo.

Por nuestra parte hemos creído comprobar que no solamente podemos considerar como agentes inhibidores a los metabolitos de Gaskell o en general las substancias tóxicas o heterólogas sino también aquellas substancias propias del organismo que excitando las funciones normales darian lugar a los fenómenos de excitación o inhibición al obrar por exceso o por defecto.

A este respecto nosotros atribuimos un papel primordial a los agentes endocrinos y así lo hemos podido comprobar en un caso clínico bien demostrativo.

Y una vez expuestos a grandes rasgos las consideraciones indispensables que anteceden podemos sin reparo hacernos esta pregunta:

¿Existen nervios inhibitorios? Los trabajos que Richet, Biedermann, Mangold y Paulow han llevado a cabo sobre los invertebrados parecen responder afirmativamente. Junto a los nervios de acción excitante existirían otros de papel inhibitorio.

Va hemos dicho cómo Biedermann ha logrado producir la relajación activa de las mandíbulas de los artrópodos con la excitación eléctrica de su nervio mandibular; cuando esta excitación era poco intensa, la mandíbula se abría cuando la excitación alcanzaba un cierto grado de intensidad, la acción se manifestaba claramente excitante: la mandíbula se cerraba. Se operaba aquí un fenómeno muy semejante a la ley de Bell-Sherrington de la relajación de los músculos antagonistas. Desde el punto de vista histológico este nervio está compuesto de dos órdenes de fibras gruesas y finas. Biedermann creyó poder asignar a estas dos especies de fibras funciones antagonistas, pensando que las finas eran inhibitorias y las gruesas motrices. Esta explicación cabe a todos los fenómenos anteriormente expuestos. Las aportaciones de los demás investigadores nos llevan a conclusiones semejantes. No insistiremos, pues, en ellas. Pero en materia de fisiología nerviosa parece difícil homologar los invertebrados a los organismos superiores. No ocurre esto en materia anatómica donde el estudio evolutivo de las especies, la embriología misma nos proporciona inmenso material de estudio.

Sin embargo, como la interpretación de estos hechos tienen hoy por hoy una base fisiológica, el problema resulta por demás complicado. Es por lo que estos hechos alentadores provocados en artrópodos y moluscos han obtenido una interrogante en lo relativo a los vertebrados.

Gaskell afirma que todas las fibras que procedentes del asta anterior van a los músculos, son motrices en función, y que no cabe sospechar en la existencia en el asta anterior, de células nerviosas inhibitorias de la contracción muscular voluntaria.

Sin pararnos a desarrollar esta tesis de Gaskell—la que sólo admitimos en principio—diremos que cabe explicarse el fenómeno inhibitorio sin recurrir a fibras específicamente inhibitorias. Bastaría para ello recordar la ya anunciada teoría de las alteraciones en la membrana sináptica para rebatirla claramente. ¿Cómo explicar entonces, dejando a un lado la existencia de esas fibras gruesas y finas de los invertebrados, de las que nos habla Biedermann, la relajación activa de los músculos abdominales en la posición de Ascoli? Si, pues, los fenómenos de inhibición existen en los organismos superiores, alguna causa habrá que los ocasione y alguna vía que los trasmita.

Pero nosotros queremos refutar con más sólidos argumentos, precisamente

un orden puramente anatómico, que aquellos que puedan oponerle los clínicos y las opiniones de Gaskell sobre la no existencia en los organismos superiores fibras distintas que las destinadas a la contracción de la fibra muscular. Nos referimos a los trabajos de Perroncito y otros que tanta luz nos han aportado para esta cuestión. Wilsson (1) ha consagrado en un trabajo reciente un estudio a doble observación del músculo estriado; en él trae a colación las investigaciones de Bremer 1883 y las modernas de Perroncito (2) y Boeke (3), a las que hay que añadir también las de Tello.

Es sabido que existe en las placas motoras terminales de los músculos estriados de los vertebrados, un sistema de fibras amielínicas independientes de las mielinizadas. Estas fibras finalizan, a veces, junto a la fibra con mielina del sistema piramidal. Boeke que las consideraba esencialmente motrices, las denominó «fibras accesorias», demostrando en 1919, de una manera determinante, la dependencia funcional de este sistema amielínico, al que asigna un origen simpático (4). Consecuente con esto, el estudio de las degeneraciones en los músculos esqueléticos de los conejos, y en los intercostales de los gatos han demostrado que el sistema accesorio degenera mucho más tarde que el mielinizado. Para Mosso, dichas fibras accesorias serían las encargadas del tono muscular; para Franck, dependientemente de su funcionalidad, podrían clasificarse dentro del sistema par-simpático. La hipótesis de Mosso queda confirmada por los experimentos de Boer, quien seccionando los rami comunicantes del ciático en ranas y gatos, pudo comprobar la pérdida del tono muscular de la pata correspondiente (5).

(1) Wilsson: *Brain*, 1921 (2.º p.).

(2) PERRONCITO: *Arch. Ital. de Biología*, 1901.

(3) BOEKE: *Brain*, 1921 (1.º p.).

(4) BOEKE: *loc. cit.*

(5) Este experimento de Boer está actualmente en litigio. Rijuberker considera el tono no una función del simpático, sino solamente dependiente de las raíces anteriores. Datos electrotisiológicos, en igual sentido, aducen Buytendijk, Goffmann y Einthoven. A la misma conclusión que Rijuberker, llegan Foix y Bergeret—(*C. R. a la Soc. de Neurolog.*, París nov. 1922)—, viéndose basándose en trabajos ya antiguos de Westphal y Gower, añaden el hecho interesante de que los reflejos tendinosos son de la misma naturaleza que el tono. Estos últimos autores consideran las conclusiones de Franck—(*Deutsch Zeitsch f. Nerv.*)—sobre la naturaleza par-simpática del tono (raíces posteriores), de la misma significación cerebro-espinal que las vasas. Pero se puede argumentar a estos trabajos: ¿es que las raíces anteriores no llevan más fibras simpáticas que las destinadas a los rami comunicantes? No está probado que existan en las fibras orgánicas que llegan directamente al músculo sin necesidad de interceptarse en cadena simpática? Y si esto es así, las conclusiones de Foix y Bergeret (que consisten en seccionar la raíz anterior en el perro y producir parálisis flácida con hipotonía) podrían explicar esa parálisis flácida, pero de ningún modo la hipotonía. Además, dichos autores parecen aceptar que, en efecto, la sección del simpático lumbar produce una ligera hipotonía sacra. De donde el reflejo cerebro-espinal que ellos admiten para la explicación del tono, más verosímil que no sea tal, sino el reflejo de la contracción voluntaria. Por el contrario, el reflejo tonal seguiría las fibras amielínicas de esas mismas raíces posteriores y anteriores. Creemos que así quedan armonizados los experimentos de Boer y las conclusiones, al parecer antagonicas, de los autores franceses, japoneses y de Franck, quien no tendría necesidad, en este modo, de acudir, para la explicación de su hipótesis, a la admisión de los reflejos sudorípicos.

Nosotros, independientemente de todas estas hipótesis, experimentamos en el caballo animal cuya diátesis vegetativa especial parece tener sin cuidado a los fisiólogos, no solamente las relaciones que puedan existir entre el tono y la fibra amielínica, sino las relaciones que parecen seductoras entre la fibra simpática, el tono, la función trófica y vasomotora y la sensibilidad protopática (dolor y temperatura). Sin que hayamos llegado a conclusiones definitivas, creemos que las exploraciones farmacológicas llevadas a cabo, no dejan de tener interés. En lo relativo a la adrenalina, nos parece haber llegado a la plena demostración de su acción vasoconstrictora sobre el trabajo muscular (hecho negado por Gley y sus colaboradores) en un caballo.

De los trabajos posteriores de los neurólogos—que admiten sin reservas el origen vegetativo del tono—parece deducirse (1): que hay tres clases distintas de tonicidad (tono de reposo o residual; tono de sostén y tono de actitud), cada una de ellas con un sistema de conducción distinto, a saber: el primero por el *sistema tonal extrapiramidal* compuesto por una vía aferente (sensibilidad visceral o de relación) un centro medular (neurona periférica tonomotriz de la región intermedia lateral) y una vía eferente (nervio espinal correspondiente); el segundo o tono de sostén por una vía cerebelosa con sus aferentes (pedúnculo cerebeloso), centro regulador (neocerebelo) y eferentes (fascículo cerebeloso descendente en comunicación con la neurona tono-motriz) el tercero o tono de actitud por vía aferente constituida por la sensitiva general, un centro regulador (núcleos de Deiters y rojo) y una eferente (haces deiters y rubro-espinal). Las tres vías constituyen el *sistema tonal extrapiramidal y estático* en oposición al *sistema cinético o piramidal*, que es el encargado de presidir la contracción muscular voluntaria (2). El primero tendrá como instrumento al sarcoplasma; el segundo a la miofibrilla. Como vemos de la comparación de ambos sistemas, el cerebro es a la neurona tono-motriz, lo que la corteza cerebral (zona piramidal) a las células del asta anterior de la médula. Quizá podamos llegar a suponer, sin gran error de concepto, al cerebro como probable centro de la tonicidad visceral. Por lo pronto, no olvidemos que la zona intermedio-lateral de la médula, tiene una terminación clara en dicho órgano del metencéfalo.

En un hecho anatómico la relación de la columna de Clarke con el cerebelo y por ende con el núcleo de Deiters. No olvidemos, en aportación de nuestra tesis, los profundos trastornos viscerales acaecidos en la Ataxia locomotriz o tabes dorsal en la que la vía cerebelosa se encuentra lesionada.

Demostrado como queda el origen vegetativo del tono del músculo estriado, se comprenderá sin gran dificultad que las vías que lo regularizan, serán las mismas que presidan el tono visceral. O dicho de otro modo, que las alteraciones de esas vías repercutirán en la tonicidad de las vísceras y en la del músculo estriado (3).

Ilo que a diferencia de otros completamente insensibles reaccionó violentamente a 8 cg. de adrenalina, cuyos fenómenos estudiamos, así como el hecho curioso y paradógico que hubo de presentar, de insensibilizarse a la dosis de 2 cg. (2) de pilocarpina (se sabe que la dosis reaccional, habitual, de este fármaco es de 10 cg.) Traemos a colación todo esto, porque no es posible desde ningún punto de vista (ni siquiera el farmacológico) hablar estrictamente de vagotonismo y simpáticomismo desde el punto de vista de la concepción de Eppinger y Hess. Tiene razón Marañón al decir que ésta comienza a ser insostenible y la tiene también Danielopolu al hablar de reacciones anfotropas más lógicas; pero no los que, por encima del hecho fundamental (el carácter cerebro-espinal u orgánico) de los fenómenos que comentamos, se empeñan en mostrarnos la natural-za simpática o parasimpática de los reflejos. Sin embargo, para la mayor compresión de ciertos hechos no cabe prescindir de esa nomenclatura que aún en el terreno de la endocrinología es de gran utilidad al clínico, ya que se facilita la clasificación de ciertas reacciones orgánicas en que, muy comúnmente, intervienen el vago o el simpático de una manera preponderante o antagonista. La mayoría de las veces, sin embargo (y es extraño el que los clínicos no hayan meditado sobre esta posibilidad) la intervención de ambos sistemas no es antagonista sino coordinativa.

(1) RAMSAY HUNT: *Neurology-Bull-V. II.*

(2) Véase una síntesis de estos trabajos en: S. BANUS, *Arch. de Med., Cirug. y Esp.* 1921.

(3) Estos hechos anatómicos nos explicarán satisfactoriamente la hipersensibilidad dolorosa en las afecciones viscerales. Esta repercusión visceral del dolor se transmitiría al músculo estriado por las fibras amielínicas puestas en evidencia por Perroncito, ocupando en la piel las zonas metaméricas correspondientes. Estas zonas (*referens pain*)—bien determinadas por Head—han sido traídas a colación en Veterinaria por Roger (ROGER: *Los cotiques du cheval*, 1921), en cuyos trabajos se ha inspirado para determinar lo que él llama «teclado equino» y que nosotros creemos que deben seguirse llamando «zonas de Head», para no desvirtuar un hecho ya establecido. Ya tendremos ocasión de comprobar, en próximos artículos,

Las nuevas orientaciones sobre estos conductores nos llevan a la admisión de una vía inhibitoria del tono muscular.

Las investigaciones necrópsicas en las enfermedades acompañadas de hiper-tonía y movimientos involuntarios han creado una nueva doctrina acerca de la estructura y las funciones de los núcleos grises que limitan la cápsula interna (1). Antepongamos que para Hunt no sería sólo el paleo-cerebelo-vermis el único centro de los impulsos tónicos, sino que el *cuerpo estriado* jugaría un papel principal.

Según todos esos estudios, el *núcleo caudal* y el *putamen* tienen el mismo origen embriológico, la misma estructura y función que no pueden compararse con el *globus pallidus* de función diferente. Pues bien, éste se hallaría en comunicación con los núcleos tonígenos enumerados por un sistema de fibras de las cuales, las eferentes, constituyen el sistema pallidal. Tal sistema de fibras goza de una acción inhibitoria sobre la actividad automática de los núcleos mesencefálicos del tono, a cuya alteración se debería un grupo de enfermedades bien establecido (sedoesclerosis, corea, etc.), que creemos tendrían su repercusión trágica—dada las conexiones anatómicas—in el tono visceral.

Vemos, pues, cuán difícil resulta formular una vía simpática aislada dentro del organismo, es decir, hablar de sistemas autónomos desligados en absoluto del sistema cerebro-espinal. No es hecho nuevo que la excitación del *girus sigmoides* en el animal va seguida de aceleración cardíaca y de vaso-constricción; contracciones gástricas e intestinales, de secreción salivar, lagrimal, etc., ni lo tampoco que el ritmo respiratorio de Cheyne-Stokes, que Traube atribuía a la irritación bulbar, es actualmente atribuido por la mayoría de los autores a modificaciones funcionales de la corteza gris (Pachón y Markelens). Podemos hablar, pues, sin titubear, de centros superiores de la vida orgánica y hasta podemos señalar el hecho de que estos centros asientan en la corticalidad y en los cuerpos oto-estriados aunque en condiciones normales no intervengan en el proceso orgánico.

Son verdaderos centros, no necesarios, sino eficaces, para emplear la frase de Grasset. Fuera de los centros de carácter nutritivo que los autores señalan en los lóbulos frontal y occipital, nos interesa indicar el hecho de que los núcleos estriados intervienen en la regulación térmica, en la vasomotoriedad y presión sanguínea, en los movimientos respiratorios y en los actos digestivos. La cápsula interna (brazo posterior) sería la encargada de dar paso a las fibras de origen orgánico. Conocidas ya las regiones de naturaleza orgánica, forzoso es que asignemos a unas un papel sensitivo y a las otras un papel motor como sucede en los centros de la vida de relación y puesto que aquí sabemos que existen centros que tienden a mantener la tonicidad reguladora por otros destinados a inhibirla o estará demás que junto a un sistema excitante opongamos un sistema re-jante.

Tal es el estudio de la cuestión que nosotros deseamos poner de relieve. Con la admisión de ese sistema daremos, por lo pronto, explicación a innumerables hechos clínicos tales como, por ejemplo, las que para nosotros, obviamente, eran la inmensa mayoría de veces a verdaderos estados de inhibición, es decir, al perfeccionamiento de un sistema inhibitorio, bien fuese por

otras cuestiones que Roger ha tenido la habilidad de traer a colación en los équidos, pero que distan, en buena parte, de confrontar con la realidad y de tener el valor que él les asigna, precisamente, entre otros motivos, por haber dejado a un lado la patología endocrina.

(1) Estas investigaciones al realizarse en animales de experimentación aportan un gran interés a la moderna neurología veterinaria. Lafora trabaja actualmente en estas cuestiones y no dejan de ser curiosos los datos que aporta a los movimientos del perro (LAFORA: *Comunicación a la Sociedad de Biología*, 1922).

defecto funcional del sistema excitante, ora por destrucción de este sistema.

Este es el problema que hoy ponen tan en duda los fisiólogos. Convengamos en que son muchos los hechos que han de rebatir. Pero, cosa extraña, mientras los investigadores se orientan en un sentido negativo en cuanto a la admisión de un sistema inhibitorio cerebro-espinal, admiten la posibilidad de ese sistema en el dominio de la vida orgánica.

Ved, por ejemplo, las ideas de Gaskell en cuanto a la formación de este sistema: «en el corazón, podríamos explicarnos la doble inervación cardiaca por la desaparición, en los vertebrados superiores, de una capa muscular existente en el corazón de ciertos reptiles; una las capas correspondería al simpático, la otra al nervio vago». El simpático sería a la excitación lo que el pneumogástrico a la inhibición. Esta misma teoría la extiende en lo que se refiere a la doble inervación antagonista de las demás vísceras (1).

Supongamos —y con esto no hacemos más que imitar a Gaskell— que en el tubo digestivo existen primitivamente dos capas musculares superpuestas. La una inervada por la porción toraco lumbar del sistema orgánico, la otra por la porción craneo-pelviana (nervio vago y pelviano). En el supuesto de que la primera capa haya desaparecido, persistiendo su nervio correspondiente tendremos la disposición de los organismos actuales: de una parte el sistema de la túnica muscular (inervación parasimpática) de otra el sistema de los esfínteres involuntarios (inervación simpática). Análogos hechos ocurrirían en el sistema vascular, etc.

Esta hipótesis de Gaskell resulta muy imprecisa aunque explique satisfactoriamente ciertos hechos. Otros, por el contrario, quedan oscuros: por ejemplo, el que un mismo nervio produzca excitación o inhibición excitado a una cadena diferente. Pero esto, más que otra cosa indicaría una especie de reflejo condicionado, una especificidad en la excitación. No olvidemos que ciertas substancias pueden producir acción diferente aplicados a un mismo nervio e igualmente el hecho relatado por los fisiólogos de que la excitación del simpático o pneumogástrico liberan en el organismo, el sodio o el potasio con lo que el problema de la inhibición cabe colocarlo dentro del de las reacciones químicas, ya que a eso quedan reducidas, en último término, las descargas nerviosas.

En síntesis: nosotros suponemos con iguales fundamentos la existencia de nervios inhibidores en la vida orgánica como en la vida de relación. Claro está que estos fenómenos serán siempre más manifiestos en la primera por razón del dominio en ella de la fibra amielínica a la que nosotros atribuimos dichas propiedades. Como esta fibra existe en el sistema nervioso de la vida de relación, así como también dichos fenómenos inhibitorios, tenderemos a la generalización de ese sistema.

Entre tanto que los fisiólogos nos van descubriendo hechos nuevos que constituyan nuevas aportaciones a este estudio que iniciamos con miras esencialmente clínicas, nos contentaremos con establecer el *sistema nervioso tonal*, estudiando sus vías de relación, base para el perfecto conocimiento del fenómeno en que nos venimos ocupando.

Hemos hablado de probables vías corticales y oto-estriadas, no bien dilucidadas. Réstanos ahora hablar de los centros inferiores que presiden las funciones orgánicas.

A raíz de la formulación de la ley de Sherrington se pretendió dar explicación al hecho de la relajación activa del sistema muscular. Para unos serían las neuronas motoras periféricas las encargadas de esta relajación, las que merced

(1) Ya hemos dicho antes que no puede darse un valor absoluto a esta cuestión, y nosotros sólo la admitimos esquemáticamente y desde un punto de vista fisiopatológico.

a sus prolongaciones protoplasmáticas podrían ejercer acción inhibidora sobre las neuronas motoras antagonistas. Para otros el fenómeno se verificaría en el arco espinal reflejo: el aumento de excitación de un nervio acarrearía la disminución en el antagonista. En fin, para algunos, el fenómeno es más complejo y estaría bajo la dependencia de las neuronas motoras centrales, bien haciendo que las fibras descendentes antes de alcanzar la neurona periférica se dividan en dos ramos, uno que excita la célula agonista y otro que inhibe la antagonista, o bien pensando que esta doble función no está confiada a la misma fibra sino a dos que son paralelas y que ejercen simultáneamente acciones opuestas sobre las neuronas, a las que están confiadas misiones antagonistas.

La concepción de Eppinger y Hess (1) sobre vagotonismo y simpaticonismo, ha llevado a los clínicos a definir procesos con preponderancia funcional simpática y del nervio pneumogástrico. Aunque los síndromes puros raramente se encuentran, estos, pueden motivarse con bastante claridad por acción farmacológica y experimental. La pilocarpina produce vagotonismo, la atropina evita esta neurosis. La adrenalina excita el simpático, la eserina lo paraliza. El reflejo óculo cardiaco de Ahsner pone en evidencia el estado de preponderancia funcional del vago; por el contrario, basta una dosis mínima de adrenalina para producir una explosión de simpaticotonia, en los organismos predisuestos (2).

En el caballo, organismo cuyo sistema vegetativo adquiere una importancia capital, hasta el punto de que cabe observar en él, con rara pureza, tales reacciones, estos hechos son elocuentísimos. No hay más que inyectar en él 10 c. c. de pilocarpina para, a los cinco minutos, ver reaccionar a su sistema parasympático.

El animal comienza por un marcado ptialismo de tipo fluido, parotídeo; la secreción lacrimal aumenta; hay sudor profuso, a veces el esfínter de su iris se relaja. El esfínter anal se relaja igualmente y a los pocos minutos comienza una defecación fluida debida a un aumento de secreción de las glándulas intestinales y a la excitabilidad de la fibra lisa (3).

Al tomar el pulso lo encontramos hipotensio, los latidos de su corazón han disminuido en frecuencia. El animal se encuentra abatido, con la cabeza caída, los párpados y las orejas bajas; hay adinamia, a veces toda su musculatura se encuentra con ligera atonia y sus mucosas aparentes se hallan congestionadas. Estos hechos que—repetimos—aparecen en el caballo con una pureza tal que motivan la concepción de Eppinger y Hess, nos han llevado a la suposición de la existencia de un *sistema nervioso de acción relajante* de electividad específica para la pilocarpina y de acción antagonista del simpático. El estado de flacidez perfecta correspondería a una atonia de este sistema, como el estado de máxima excitabilidad corresponde a un simpaticonismo. El ejemplo de ello lo tenemos en el *terror* síndrome de hipertonia simpática evidente que lleva consigo una excitabilidad del sistema nervioso de relación. No olvidemos, por otra parte que en el organismo existen glándulas de acción electiva del simpático y que estos órganos endocrinos son a su vez de función antagonista a las glándulas vago tropas. Un hecho curioso que es digno de anotar es, que, así como las primeras (tiroides-hipofisis-suprarrenal) aumentan las oxidaciones orgánicas, las segundas (corteza capsular, testículo y ovarios, pancreas, etc.) constituyen verdaderas

(1) EPPINGER und Hess: *Dise Vagotonie*, Berlín, 1910.

(2) Estos fenómenos dudosos como dogmáticos en todos los libros de Endocrinología no son del todo exactos, pero no por eso dejaremos de exponerlos (véase la nota 2.^a de la página 277 y 278).

(3) Tenemos en estudio la demostración de la especificidad de la pilocarpina para las fibras parabólicas del estómago y para las transversales del intestino.

glandulas anabólicas, es decir de acción retardante, de verdadera relajación del proceso nutritivo. En relación con esto, queremos anotar los experimentos de Adler sobre el estado de hipofunción del tiroides (glandula simpaticotropa) en animales invernantes (en cuyo estado la relajación muscular activa llega al máximo) y la acción de la adrenalina como antídoto de los metabolitos musculares (Cannan (1)) considerados por Gaskell (2) como los únicos agentes capaces de originar el proceso inhibitorio. Conocida es, también, la acción de la colina (producto segregado por la corteza suprarrenal y excitante del parasimpático) sobre la dilatación vascular fenómeno de idéntica naturaleza que el producido por la excitación parasimpática, lo que se debería a una relajación de la fibra lisa arterial.

Si pues la excitación del simpático y pneumogástrico producen descargas de productos distintos y son excitados por substancias de acción opuesta, ¿no será plenamente admisible su diferenciación anatómica desde un punto de vista de cierta funcionalidad? He ahí porque nos decidimos a incluir en general el parasimpático dentro del sistema nervioso inhibitorio formando un solo sistema con aquellas partes del cerebro-espinal que intervienen directamente en la variabilidad del tono muscular. (3)

El estudio embriológico del sistema nervioso órgano-vegetativo nos enseña:

1.º La evolución general del sistema segmentario simpático, parasimpático y endocrino sigue, en sus comienzos la vía de los nervios metaméricos cerebro-espinales.

2.º Que una vez hecha la separación de esta vía, se constituyen a distancia próxima los ganglios simpáticos y a distancias más lejanas los parasimpáticos.

El origen de los ganglios craneales se verifica por una evolución análoga. Sabido es que las vesículas cerebrales se forman a expensas de los abultamientos del tubo nervioso. Pues bien, aquí las células emigrantes se originan en las paredes de estas vesículas, en una disposición análoga a la verificada en los elementos medulares.

Y hecho curioso, es en la porción *craneal* y en la porción *sacra*, es decir, en los dos extremos del eje nervioso donde la emigración celular llega hasta los mismos elementos viscerales, precisamente en los dos extremos del eje donde anatómicamente va a constituirse el sistema nervioso parasimpático.

En la porción toraco-lumbar, la emigración es corta y las zonas ganglionares verifican su formación cerca de la columna vertebral (cadena ganglionar y ganglios dependientes de ésta).

Entre estas tres porciones que darán origen al sistema nervioso de la vida orgánica (craneal o encefálico, toracolumbar y sacra) existe un espacio que corresponde al origen de los plexos braquial y lumbo-sacro de carácter cerebro-espinal.

Embriológicamente hablando hay, pues, una diferenciación neta entre el sistema nervioso cerebro-espinal, el simpático toraco lumbar y el parasimpático (4). Lo que no hay que olvidar para los fines de la Patología es que todos estos centros se comunican entre sí. Réstanos hablar ahora de los centros medulares y encefálicos de este sistema para terminar nuestro trabajo con una exposición de los aparatos anexos a estos centros.

(1) CANNON: *Bodily Changes in Pain Hunger Fear and Rage*, New York, 1920.

(2) GASKELL: *Involuntary nervous system*, 1916.

(3) Insistimos, todavía una vez, en que estos hechos sólo tienen un valor relativo. Pero son esquemáticos y sirven para nuestras miras fisiopatológicas. Por lo demás, el error está en querer considerar este antagonismo en todo el campo de la fisiología.

(4) Hay un momento en la evolución ontogénica en que el vago—más prematuro que el simpático—inerva, por si solo, el tubo gastro-entérico.

Centros medulares parasimpáticos y ganglios adscriptos

A.—CENTROS PARASIMPÁTICOS DE LA MÉDULA SACRA.—Existen en la médula agrupaciones celulares de indudable significación orgánica. Estas asientan en la parte intermedia entre las astas anteriores y las posteriores. Para su mejor comprensión podemos dividirlas en tres grupos:

a) Un grupo celular que tiene su asiento en la parte lateral del cuerno anterior, es decir, en el mal llamado *cuerpo lateral*, y que está destinada a la formación de la *columna intermedia lateral* (células postero-externas del asta anterior); se extiende a lo largo de la médula y da origen al núcleo espinal (región cervical), al núcleo superior simpático (toraco-lumbar) y al núcleo simpático inferior (región lumbosacra). Adquiere su espesor máximo en la región dorsal, más aún en sus partes extremas que en su centro y parece tener la significación de un centro simpático genuino.

b) Un grupo celular que asienta en la parte medio-ventral del cuerno anterior, en su lado marginal desde el cuarto segmento lumbar hacia abajo. Forma la *columna intermedia ventral* y constituye el *núcleo parasimpático lumbar sacro* o núcleo simpático mediano. No existe en la región dorsal visceral y tiene su representación en las agrupaciones celulares orgánicas motoras de los nervios craneales, como tendremos ocasión de ver.

c) Un agrupamiento celular, en la base del cuerno posterior en su parte interna que da origen a la *columna de Stilling-Clarke* y constituye el núcleo sensitivo de la vida orgánica, extendiéndose en casi todo el trayecto de la médula, desde el VII a VIII segmento cervical hasta el I-IIº lumbar, si bien en el resto del trayecto medular existen grupos diseminados de estas células, que desempeñarían igual papel.

Estos diferentes núcleos descriptos entran en íntima conexión con los de la vida de relación. Ya conocemos la naturaleza sensitiva de la columna de Stilling-Clarke, la que se pone en íntima comunicación con el fascículo cerebeloso directo, poniendo así la sensibilidad orgánica a expensas de una conmutación cerebelosa. En cuanto a la columna simpática lateral y parasimpática ventral, sabemos que tiene una significación motora y tal vez estuviésemos aquí en presencia de las *células agonistas y antagonistas* de algunos neurólogos. De todos modos, insistimos en la naturaleza parasimpática del grupo celular ventral.

Es curioso el hecho de que la columna de Stilling-Clarke se desmorone al pasar a la región sacra; ¿qué explicación puede deducirse de esta transformación histológica? Nosotros suponemos que conforme nos demuestra la evolución anatómica la experimentación y la clínica, la sensibilidad parasimpática está más estrechamente unida a la cerebro espinal que la simpática verdadera. De ahí que el organismo pueda desprenderse fácilmente de este centro sensitivo en regiones que como la sacra carece de verdaderas fibras blancas preganglionares, fibras que serían las encargadas de transportar esa sensibilidad (probablemente por las raíces anteriores) al grupo celular sensitivo, de la referida columna. Es decir, que en esta región la sensibilidad visceral caminaría por la fibra gris eferente, yendo directamente al ganglio requisito correspondiente, para desde aquí fusionarse con la sensibilidad general, previa conmutación, o sin ella, en la célula de Dogiel (?) existente en el referido ganglio.

Esta es la explicación actual, explicación hoy por hoy hipotética ya que la histología nada definitivo ha dicho sobre esta cuestión. De esto se deduce que también la columna de Stilling-Clarke tendría una significación simpática preponderante.

Ya hemos dicho que la vía de la sensibilidad orgánica se fusiona en el fas-

círculo cerebeloso directo para perderse en esta parte del metencéfalo, confundiéndose así, con la vía sensitiva cerebelosa. Ahora nos está por ingadár como se verificaría la fusión entre la vía motora general y los núcleos celulares ventral y dorsal o de la motilidad orgánica. Nada se dice en Anatomía a este respecto sin duda por el hecho de que la corteza cerebral no parece intervenir en la motilidad visceral, por ser ésta involuntaria. Es de suponer que dada la intervención que en la producción del tono tiene el cerebelo sean las vías medulares descendentes de este órgano las encargadas de la motilidad de la fibra lisa. Como ésta, repetimos, no obedece al impulso de la voluntad, el tono en ella queda reducido a dos modalidades: tono de trabajo y tono de reposo. La intervención del cerebelo en este último sería evidente y tal vez cuando queden bien estudiados por los clínicos los trastornos que en la motilidad visceral acarrean las afecciones cerebelosas y del sistema pallidal, pueda, este aserto comprobarse satisfactoriamente.

Entre tanto, admitimos como vías motoras que establecen la conexión entre la función motora del sistema cerebro-espinal y orgánico el *fascículo deitro-espinal* o fascículo cerebeloso descendente que de los núcleos de Deiters y Bechterew desciende, sin entrecruzarse, a la substancia gris anterior, y el *fascículo rubro-espinal* que desde el n úcleo rojo toma la vía del cordón antero-lateral para terminar en esa misma substancia.

Claro está que los núcleos orgánicos craneales intervienen en el tono visceral. Pero intervienen en el sentido de una relajación, es decir, en un sentido inhibitorio. Esto es evidente en todos ellos. Ejemplo: la relajación que en el iris acarrea el n úcleo pupilar; la dilatación vascular de los n úcleos salivares, la secreción lagrimal motivada por la excitación del n úcleo lacrimal etc. Y en cuanto al vago ya conocemos la acción inhibitoria sobre el músculo cardíaco y la no menos interesante — como trataremos de demostrar — de la relajación indirecta de las fibras circulares del intestino.

También por este lado podemos, pues, hablar de un antagonismo vago-sim pático. La vía del tono medular sería esencialmente sim pática y tonificante, la vía craneo-sacra lo sería parasi mpática atonal o relajante (inhibitoria).

B GANGLIO ORGÁNICO PARASIMPÁTICO.—Son centros de los reflejos orgánicos. Como en todo reflejo, encontramos aquí una neurona sensitiva que hallándose en el ganglio raquídeo se pone en comunicación con la sensibilidad general por intermedio del n úcleo dorsal de Stilling-Clarke. Aquí establece comunicación con los n úcleos motores dorsal o ventral para comunicar con el ganglio correspondiente por intermedio de una fibra blanca mielínica que toma el camino de la raíz raquídea motora, abandonando a ésta en el momento de la formación del tronco radicular para verificar su sinapsis en el ganglio orgánico correspondiente.

Desde aquí parten fibras amielínicas (grises, de Remak) que se ponen en comunicación con las vísceras comunicándoles la motilidad.

Pero muchas veces las células de la columna de Stilling-Clarke no son necesarias a la intercepción de la sensibilidad. En efecto: hay fibras sensitivas orgánicas (principalmente en los reflejos inferiores o de los distintos pisos medulares) que transportan el impulso sensitivo directamente desde el ganglio espinal a los n úcleos motores intermedio-laterales, ora del mismo segmento metamérico, ya de segmentos inmediatos superiores o inferiores. Ahora bien, cuando la sensibilidad visceral va a tomar una vía de largo trayecto (es decir, cuando el reflejo va a complicarse) hay una intercepción en la neurona de Stilling-Clarke, intercepción que equivaldría a la que se produce en los n úcleos de Goll y Bourdach con respecto a la sensibilidad cerebro-espinal. Es decir, que tanto los n úcleos prime-

ros como los segundos resultan «estaciones de paso», donde la dirección sensible quedaría definida. Así, por ejemplo, en la tonicidad visceral estática (ayuno), la sensibilidad seguirá la vía de la columna de Clarke hasta el nivel de los núcleos de Goll y Bourdach y de aquí se pondría en comunicación cerebelosa. Cuando la sensibilidad visceral toma estado de conciencia, es decir, cuando sentimos el dolor visceral, este caminaría a través de los núcleos oto-estriados.

He aquí las distintas vías de la sensibilidad en la distinta categoría de reflejos orgánicos (1).

Algo análogo sucedería con la motilidad. Pero aquí los hechos histológicos son sumamente interesantes y dicen mucho en favor de nuestra hipótesis. En efecto, la terminación de las fibras motoras orgánicas en los ganglios correspondientes puede verificarse de cuatro modos: a) directamente en el ganglio vertebral metamérico (donde se verifica su sinapsis); b) poniéndose en comunicación con distintos ganglios metaméricos por medio de colaterales, pero verificando sinapsis en todos ellos; c) atravesando el ganglio vertebral metamérico, sin articularse con las neuronas, yendo así a intercalarse en el ganglio *visceral* más próximo; d) atravesando distintos ganglios vertebrales metaméricos sin articularse con ninguno, yendo a verificar su sinapsis con un ganglio visceral lejano.

Las primeras constituirían la fibras preganglionares cortas (fibras conectrices o blancas) que caminan como queda dicho a lo largo de la raíz anterior hasta el tronco radicular, provistas de mielina hasta el ganglio articular, las segundas, o sea las que no verifican su sinapsis con los ganglios próximos, sino con los viscerales o parenquimatosos, serían verdaderas fibras conectrices largas, de carácter inhibitorio o anabólicas, es decir, fibras de un carácter negativo en oposición a las primeras (aceleradoras o catabólicas) (2).

Existen numerosas razones para incluir las primeras dentro del sistema parásimpático: en primer lugar el hecho de no existir la fibra preganglionar corta en el sistema orgánico sacro, con lo que la fibra motora puesta en comunicación con los ganglios de la cadena sacra sería forzosamente una fibra blanca larga, es decir, inhibidora por provenir de los ganglios metaméricos superiores; en segundo lugar la característica similar de las fibras del vago, cuya sinapsis no se realiza hasta su comunicación con el mayor ganglio plexiforme de Wrisberg.

Hecho bien comprobante este último en cuanto a su carácter inhibitorio, en su función cardiaca; en fin, la longitud manifiesta de las fibras preganglionares del sistema orgánico craneal, como consecuencia de la proximidad visceral de sus ganglios correspondientes (ótico, esfenopalatino, submaxilar, etc.). Por otra parte la fisiología nos comprueba la característica inhibitoria de estos sistemas hecho este en el cual no hemos de insistir por ahora, haciendo incipié en la *especificidad parásimpática de la fibra blanca inhibitoria o preganglionar larga*.

Hay un experimento en fisiología que nos va a demostrar esta característica

(1) Teniendo en cuenta los trabajos de Head y Rivers sobre el carácter «primitivo» de la sensibilidad protopática (dolor y temperatura), Ramson, ha relacionado esta sensibilidad con una vía amielínica que dentro de la piel seguiría el trayecto de los vasos y de las glándulas sudoríparas. Los trabajos de Adrian por el contrario tienden a negar estos hechos. Nosotros —como hemos dicho antes— seguimos con interés esta cuestión (ya que la hipótesis de Ramson nos la habíamos imaginado antes de conocer sus trabajos) y de las exploraciones farmacológicas que llevamos hechas en los équidos parece desprenderse una evidente relación entre la sensibilidad protopática y los trastornos vasomotores y tróficos.

Si estos hechos se confirman cabría, pues, admitir una vía sensitiva amielínica en los nervios raquídeos. Ampliaremos estas impresiones en otros trabajos.

(2) Téngase en cuenta que la mielina marca un estado de mayor evolución ontogénica y que ella establece la característica entre las fibras cerebro espinales y las del sistema vegetativo.

inhibitoria que con relación a las vísceras, tienen estas fibras que nos ocupan: nos referimos al hecho de que cuando verificamos la incisión de una fibra orgánica larga, antes de su penetración en un ganglio visceral, se produce una vasodilatación en la glándula anexa a este ganglio en el momento de la excitación de su cabo periférico (hecho demostrable con la cuerda del tambor con respecto a la glándula submaxilar o del nervio erigens con respecto a los vasos periféricos); en cambio si la excitación la verificamos en una fibra preganglionar corta el fenómeno se transforma en vasoconstricción. Un ejemplo evidente de lo que decimos es la vasoconstricción de los vasos abdominales consecutiva a la excitación del esplánico (1).

En resumen, la fibra preganglionar corta es una fibra simpática, la fibra preganglionar larga tiene un carácter parasimpático.

En relación con estos hechos es claro que cuanto más próximo esté de la víscera el ganglio correspondiente mayor longitud alcanzarán la fibra preganglionar. De ahí la suposición de los fisiólogos de que el proceso íntimo de la inhibición radique en los ganglios viscerales o parenquimatosos.

Sin entrar en más detalles sobre esta cuestión diremos en consecuencia con lo que antecede que, incluimos dentro de la característica inhibitoria a los siguientes ganglios de ambas categorías estudiados dentro del sistema parasimpático:

A REGIÓN CRANIAL

Ganglios viscerales

Ganglio oftálmico (anexo al III par)

Ganglio esfeno-palatino (VII)

Ganglio submaxilar (XIII par de Sapolini)

Ganglio óptico (IX)

Ramificaciones parenquimatosas gangliformes

Terminaciones de los nervios ciliares (III)

Idem de la glándula lagrimal y de las glándulas de la buco-faringe (VII)

Ramificaciones plexiformes de Langley (XIII par de Sapolini)

Ramificaciones finales intraparotideas (IX)

B REGIÓN TORACO ABDOMINAL

Ganglios viscerales

Plexo gangliforme de Wrisberg (X par)

Ganglio semilunar derecho (en parte X par)

Ramificaciones parenquimatosas ganglionares

Fascículo de Hiss

Plexos de Meissner y de Auerebach

(1) Probablemente las fibras vaso dilatadoras que caminan con el esplánico pertenecen a fibras preganglionares largas, hecho que podría ponerse de manifiesto con la exploración cocainica.

Ganglio visceral

Ganglio hipogástrico

Ramificaciones parenquimatosas ganglionares

Plexo vesical.

Plexo colo-rectal

Centros bulbares parasimpáticos

No haremos sino estudiarlos someramente desde un punto de vista general. Su origen real se encuentra al nivel de la protuberancia y del bulbo y sus elementos formativos corresponden a la región intermedia de las astas anteriores. Sabemos que tanto las astas anteriores como las posteriores de la médula llegan a decapitarse tan pronto como se verifica el entrecruzamiento de los cordones posteriores y laterales. De este modo cada asta se divide en dos partes: una que dirigiéndose hacia afuera y adelante constituiría los núcleos motores de los pares V (masticador) VII, IX, X y XI craneales formados a expensas de la cabeza del asta anterior y colocados en las partes laterales del bulbo y de la protuberancia; otra (representada por la base del asta anterior) que formará en el suelo del cuarto ventrículo, a cada lado del rafe medio, núcleos de substancia gris correspondientes a las raíces motoras del hipogloso (mielencéfalo) del ojo motor externo (metencéfalo) y del III y IV par (mesencéfalo).

Las astas posteriores sufren la misma división en base y cabeza, correspondiendo a la primera los núcleos sensitivos de los pares IX y X en el ala gris del suelo del cuarto ventrículo (núcleo solitario) y a la segunda el núcleo descendente del trigémino o columna gelatinosa que extiende desde el cuello del bulbo hasta la protuberancia.

Al verificarse esta decapitación de las astas medulares como consecuencia de la decusación cordonal no se producen esos conglomerados celulares puros; existen también otros núcleos diminutos, pequeños grupos celulares y destinados a presidir las funciones múltiples del nervio craneal correspondiente. Así vemos dividirse al núcleo del ojo motor común, funcional y anatómicamente en varios centros: centros para los distintos músculos que rige, centro acomodador y centro pupilar, lo que nos explicaría las parálisis parciales conque puede ser atacada la musculatura intrínseca del globo ocular.

La mayor parte de las fibras emanadas de estos centros son cruzadas, hecho que nos da a comprender las distintas sinergias funcionales.

Ahora, bien, esto que sucede con respecto al ojo motor común, ocurre, igualmente, con otros pares craneales.

Ya hemos investigado la individualidad anatómica y fisiológica de la zona intermedia de la médula. Durante la decapitación de las astas esta región llega a subdividirse en multitud de grupos celulares que constituirían los verdaderos núcleos orgánicos de los nervios craneales. Estos estudios que han adquirido en estos últimos años una importancia considerable, parecen tener una comprobación plena en lo referente al III, VII, intermedio de Wrisberg, IX, X y XI.

pares (1). Quizás cuando el estudio de las degeneraciones secundarias u otros análogos lleguen a desentrañar la verdadera procedencia de estos núcleos de la vida vegetativa, podamos llegar a demostrar su derivación probable de la zona intermedia ventral de la médula. Por lo pronto y ateniéndonos a hechos fisiológicos indiscutibles cabe considerarlos como verdaderos núcleos parasimpáticos.

Con objeto de sintetizar estos orígenes nucleares hemos preferido en razón a la brevedad realizar un cuadro comparativo, con su distinta procedencia desde el momento que la decusación se realiza:

Formación de los núcleos craneales a expensas de las astas medulares, como consecuencia de la decusación cordonal

Asta anterior al llegar al bulbo. Se dividen	<i>Cabeza.</i> Que origina los núcleos motores de los pares VII (al nivel de la eminencia teres), IX, X, XI (núcleo ambiguo al nivel del <i>ala gris</i>) y V (núcleo masticador en la protuberancia).
	<i>Base.</i> Origina los núcleos motores de los nervios III (en el acueducto de Silvio); IV (idem), VI (al nivel de la eminencia teres) y XII (en el <i>ala blanca interna</i>).

Porción intermedia que origina los núcleos orgánicos	<i>Núcleo pupilar</i> (anexo al III par) junto al núcleo motor del acueducto de Silvio. <i>N. lacrimal</i> (VII); <i>N. salival superior</i> (XIII par de Sapolini); <i>N. salivar inferior</i> (IX); <i>N. dorsal</i> (X); y <i>espinal orgánico</i> (XI). Todos estos núcleos forman un triángulo encima del núcleo solitario y por delante del núcleo descendente-sensitivo del trigémino, en el origen del mielencéfalo.
--	--

Asta posterior. Se divide en	<i>Base.</i> Que origina el núcleo solitario (pares IX, X) al nivel del <i>ala gris</i> ; núcleo vestibular (VIII) al nivel del <i>ala blanca externa</i> .
	<i>Cabeza.</i> Que origina el núcleo descendente del V par (columna gelatinosa del meten-mielencéfalo).

Del cuadro de clasificación precedente solo nos interesa para nuestro estudio la porción intermedia de la substancia gris medular que, como acabamos de ver, es la destinada a originar los núcleos orgánicos. Todos estos a excepción del núcleo pupilar anexo al III par que se halla colocado en el mesencéfalo, corresponden al mielencéfalo cerca de su límite superior con el metencéfalo por cima del núcleo solitario y en la parte anterior de la columna gelatinosa descendente del quinto par. Es decir que, sensiblemente, se produce en ellos una dirección análoga al resto de la substancia gris como consecuencia de la decapitación de esta substancia. Todos ellos son centros abscritos al sistema vegetativo parasimpático por dar origen a fibras que se ponen en comunicación, directamente, con los ganglios viscerales antes indicados (oftálmico, esfenopalatino etc.) verdaderos centros de carácter inhibitorio, ya que todos ellos presiden la relajación activa de la musculatura arterial que riega los órganos viscerales correspondientes con lo que se aumenta la funcionalidad de éstos. Así como las masas nucleares originadas a expensas de las astas medulares entran en comuni-

(1) Véase a este respecto la monumental obra de Ariens-Kapper («Anatomía comparada del sistema nervioso de los vertebrados y del hombre» 1922), la serie del artículo de Ranson (*Am. Journ. f. Anat.* 1911 y *S. of. Comp. neurol.* 1909 a 1918) y los no menos interesantes aparecidos en esta última década en el *Journal de Anatomie et Physiologie*.

cación íntima con la vía motora y sensitiva correspondiente (según sean núcleos motores o sensitivos) así también estos núcleos orgánicos, de carácter motor, se ponen en relación con la vía motora general. En términos generales podemos establecer una diferenciación entre los núcleos abscriptos al sistema cerebro-espinal y orgánicos pues mientras el entrecruzamiento de los primeros es casi completo, los segundos no suelen cruzarse, es decir, que en los primeros se establece una sinergia funcional y en los segundos no; los primeros reciben de los centros superiores las incitaciones motoras que transmiten a los músculos correspondientes; los sensitivos constituyen verdaderos conmutadores con sus fibras de origen procedentes de los ganglios craneales sensitivos, es decir, equivalentes de los radiculares y representan una etapa intermedia entre estos ganglios y el tálamo óptico.

Estos núcleos orgánicos son los que constituyen los centros reflejos de la vida orgánica. Ellos presidirían los movimientos cardíacos, respiratorios y gastro-intestinales, la secreción salivar y endocrina, el tono vascular etc., aunque en determinadas ocasiones funcionasen bajo la dependencia de la corteza cerebral (¹). Por lo pronto anotemos a este respecto las experiencias de Claudio Bernard quien al puncionar el cuarto ventrículo determinaba una glucosuria con hiperglicemia, poliuria y albuminuria, así como el hecho clínico confirmativo de que en ciertas afecciones bulbares se produce una verdadera diabetes sacárica.

Pero estos núcleos no sólo se relacionan con la vía sensitivo-motora general, sino que lo hacen también entre sí y con el cerebelo. De este modo este último órgano intervendría en la tonicidad muscular de los nervios craneales por un sistema de fibras bien estudiadas por Cajal, emanadas del pedúnculo superior y en dirección descendente hacia el tronco cerebral (fascículo descendente de Cajal).

Quizá la alteración de estas fibras podría acarrear ciertos trastornos en los músculos inervados por los núcleos orgánicos como el iris por ejemplo, lo que nos explicaría ciertas alteraciones del esfínter pupilar en las afecciones cerebelosas.

Con estas consideraciones previas podemos encauzar nuestro trabajo hacia su punto final; la intervención de la vía cerebelosa en el proceso de la inhibición.

Centros superiores de la inhibición

La clásica concepción de Hughlings-Jackson que atribuye funciones antagonistas al cerebro y cerebelo, aunque no libre de críticas, tiene hechos concluyentes en su favor. Se sabe que la destrucción cerebral produce rigidez y que la destrucción de las conexiones cerebelosas o la extirpación total de este órgano suprime en gran parte la rigidez descerebrada.

Por otra parte hemos visto que el cerebelo preside el tono de sostén (y con toda probabilidad el tono estático visceral) a lo largo de la vía cerebelosa des-

(¹) Existen además de estos centros del istmo del encéfalo otros en la base del cerebro. Es interesante a este respecto el papel de la hipófisis, verdadero centro superior vegetativo, aunque actualmente está en revisión su importancia. En la III^a reunión neurologica (véase la *Revue Neurolog* Junio 1922) se le ha querido quitar todo papel en la regulación hormonal. No sería la hipófisis sino el *infundibulum* el que presidiera las funciones achacadas a ésta. Realmente, se nos figura, que el problema es el mismo conocidas las conexiones que las fibras amielinicas componentes de la hipófisis tienen con ese centro. Sin embargo hay autores que admiten sin discusión el papel de esta glándula sobre la diuresis (entre otros Marañón «Problemas actuales de la doctrina de las secreciones internas» 1922). Por otra parte es bien evidente la acción de la pituitrina sobre las fibras lisas del útero y sobre las del intestino grueso como nosotros hemos podido comprobar en ciertos cólicos del caballo.

cedente en comunicación con la neurona tono-motriz. De los datos necrópsicos hallados en las enfermedades con hipertonia hemos visto la intervención en estos hechos de los núcleos grises que limitan la cápsula interna. No nos pararemos de lleno en el desarrollo de esta doctrina y si solo sacaremos la conclusión ya establecida, de que el *núcleo caudal* y el *putamen* tienen función antagonista al *globus pálido* y al *Extriatum*.

Extriatum y palidum (del mismo origen embriológico) están relacionados entre sí y con los núcleos grises encefálicos de que hemos hablado, reguladores del tono por un complejo de fibras cuyos elementos eferentes constituyen el sistema *pallidal*. Hasta aquí los hechos parecen concluyentes ya que la destrucción de estas fibras (comprobaciones necrópsicas) acarrea todo un grupo de enfermedades caracterizadas por convulsiones e hipertonias (corea de Sydenham Huntington, síndrome de Vogt etc.) lo que prueba la acción inhibitoria del sistema *palidum*.

Las cosas podrían ocurrir del siguiente modo: el *extriatum* y *palidum* ejercerían su acción inhibitoria por medio de las fibras del sistema *pallidal* sobre los núcleos encefálicos motores tanto de relación como de la vida orgánica. Estos que a su vez se hallan en comunicación con el cerebelo y con los núcleos transmutadores protuberanciales (verdaderos cerebros periféricos según la frase de Luys) serían los encargados de inhibirlos. De ahí que la desaparición de aquellos núcleos produzcan hipertonia lo mismo que la destrucción de las fibras *pallidales*.

Es curioso el hecho de que la alteración de los núcleos oto-extríados produzca una parálisis del tipo bulbar según ha demostrado Dejerine (parálisis *seudo-bulbar*) la que podría explicarse por la concepción anterior así como una emotividad espasmódica bien característica. Lo es también el fenómeno bien conocido del vértigo de origen acústico, verdadera explosión inhibitoria con vía cerebelosa.

Añadamos que la corteza cerebral se pone en comunicación con el cerebelo por intermedio de dos fascículos: el fascículo de Meynert y las fibras corticorrubrásicas de Dejerine pasando ambas por el segmento posterior de la cápsula interna. Indudablemente estas fibras—quizás formando parte del sistema *pallidal*—intervienen en el proceso inhibitorio. En la rigidez descerebral (en la que tomarían parte activa los núcleos de *Deiters* y *rojo*) al destruirse semejantes fascículos vendría la preponderancia funcional de estos últimos núcleos.

También cabe relacionar con estos hechos el shock debido a traumatismos craneales o a una excitación emotiva violenta que motivaría la destrucción funcional de los indicados fascículos.

Expuestas las anteriores consideraciones cabe indagar—no saliéndonos del terreno de la hipótesis—la vía inhibitoria general persuadidos de que semejante trabajo nos reportará grandes enseñanzas clínicas. En este sentido vamos a resumir someramente nuestro concepto sobre la cuestión en el siguiente capítulo que abarcará los principales puntos por nosotros tratados.

* * *

Todo lo que antecede nos sugiere la idea de un *sistema nervioso inhibitorio*. Y ahora cabe preguntarse: ¿estamos en el estado actual de la Ciencia, autorizados para explanar una vía de la transmisión de ese estado depresivo?

Ya hemos vistos los trabajos de Biedermann que con los de Richet, Mangold y Paulow parecen autorizar una respuesta positiva en cuanto a los invertebrados. Hemos comentado asimismo las aportaciones que en este mismo sentido y con relación al sistema nervioso de la vida vegetativa ha dado Gaskell insistiendo, finalmente, en traer a colación los trabajos que con respecto a la inervación

amielínica del músculo extríado iniciara un grupo de investigadores modernos, con Perroncito, en vanguardia. Todos ellos, así como las aportaciones últimas de los neurólogos sobre sistema nervioso autónomo y sobre todo las adquisiciones recientes sobre el papel del cerebro y las vías ascendentes y descendentes de este órgano en el tono muscular han sido la base que nos hemos procurado en nuestra exposición.

Hemos considerado como punto capital en la iniciación de nuestro trabajo las grandes adquisiciones que en este sentido nos aporta la fisiología y la clínica con las que, al formular sobre su base esta teoría, estableciéndola a su vez, sobre disposiciones anatómicas evidentes, rendimos un tributo a la fisiopatología clínica. Y pues los fenómenos de inhibición existen, alguna cuasa habrá que los ocasione y alguna vía que los transmita.

En este sentido y esquemáticamente considerados, hemos calificado, sin reservas, al sistema nervioso parasimpático, *sistema relajante* en oposición al simpático que tan distintas funciones realiza no solo en el terreno del metabolismo orgánico, sino en cuanto a la funcionalidad endocrina y tonígena, y hemos deducido la conclusión de que el simpático es a la excitación lo que el parasimpático a la inhibición. Por estas razones hemos introducido y descrito en el *sistema nervioso inhibitorio*, al sistema autónomo.

Ahora bien; es evidente—y la clínica nos da la razón muy a menudo—que la concepción de vagotonismo y simpatictonismo debida a Spingger y Hess no tiene una existencia real. Y ni aun en el caballo—organismo en el que parece que la naturaleza se ha recreado otorgándole un predominio funcional del sistema nervioso de la vida orgánica—es factible, comúnmente, esta comprobación. Existe si, una reacción manifiesta de franca sensibilidad a un fármaco parasimpaticotrópico; la pilocarpina, pero nadie duda que en terreno patológico esas reacciones orgánicas no suelen ir revestidas de tanta sencillez.

Y es que absorbida toda la atención de anatómicos, clínicos y fisiólogos en el estudio de las reacciones puras de estos sistemas, se han olvidado de sus relaciones mutuas, de la intervención más o menos remota de partes afines, de la unidad funcional en suma. Es esta unidad funcional, que tanto se esfuerza en hacer resaltar la escuela catalana (1), la que nosotros hemos tenido en cuenta como principal factor para el establecimiento de nuestro sistema. En este sentido no hemos podido prescindir, al formular sus bases, del estudio de los centros superiores ya que está harto demostrado que ellos son factores esenciales del proceso de la inhibición. Así pues, nuestra misión no queda reducida a una exposición fundamental del sistema nervioso de la vida, autónoma en relación con la relajación del proceso vital sino más bien a la incorporación de ese sistema a un todo orgánico como parte integrante del proceso.

Que los centros superiores toman parte activa en el proceso inhibitorio no creemos que sea difícil demostrarlo: de todos es bien conocida la hemiplegia espasmódica consecutiva y la disfunción de la circunvolución frontal ascendente. Estos espasmos que tanto han desconcertado a los neurólogos tienen hoy una explicación racional. Para Marie la neurona central gozaría de un papel frenador sobre la neurona periférica. Hoy, esta opinión de Marie no es admitida sin grandes reservas ya que los neurólogos como van Gehuchtem han dado una explicación más precisa del fenómeno. Para van Gehuchtem las células motoras se colocarían entre dos influencias opuestas una influencia *frenadora* representada por la acción de las fibras cortico-espinales y otra influencia *estimulante* emanada

(1) Véanse los libros de Pi y Suñer: «La unidad funcional», Barcelona 1917 y «Los mecanismos de correlación fisiológica», Barcelona, 1921.

da de las fibras cerebelo-espinales y mesencefálicas. Si se interrumpen las primeras el papel frenador del cerebro disminuye o desaparece mientras que solo persiste la acción de las segundas y de ahí la aparición de la contractura. En apoyo de este aserto está el hecho de que en dichas lesiones los reflejos tendinosos se exajeren y no producen atrofia muscular ni se acompañan de trastornos en las reacciones eléctricas.

Esto viene a confirmar plenamente la ya antigua opinión de Hughlings Jackson sobre el papel antagonista del cerebro y cerebelo. Por otra parte queda revisada la opinión de Pieron sobre la localización cerebelosa de sostén (estático) así como la doctrina moderna que hace del *Extriatum* y *pallidum* centros nucleares de donde partirían las fibras componentes del sistema pallidal cuya destrucción acarrea un conjunto de enfermedades con síndrome de contractura.

Si añadimos a esto el carácter inhibitorio de la fibra preganglionar larga así como la igual característica de los ganglios viscerales y parenquimatosos y la existencia de centros nodulares y encéfalicos bien establecidos, originarios de esas fibras, no nos será difícil—repetimos—establecer una vía anatómica que compruebe plenamente todos esos fenómenos clínicos de orden complejo.

Esta vía estaría formada por los factores siguientes:

I.^o Una célula motriz central (vía piramidal). Esta vía tiene su origen en la circunvolución frontal ascendente. De ella forman parte:

a) El fascículo geniculado (que ocupa la parte interna de la vía motora cuyas fibras se hallan destinadas a los núcleos motores bulbo-protuberanciales entrecruzándose antes de llegar a estos núcleos); nace en las células piramidales del cuarto inferior de la circunvolución frontal ascendente y en las del opérculo rolándico fronto-parietal; atraviesa el centro oval, franquea la cápsula interna al nivel de su rodilla y llega al pie del pedúnculo cerebral cuyo quinto interno ocupa, penetra en la protuberancia, se entrecruza con los del fascículo del lado opuesto y va a morir a los núcleos de los nervios craneales motores situados en el lado opuesto.

Sin embargo existen en este fascículo ciertas fibras que tienen la propiedad de no entrecusarse, que, para nosotros, serían las inhibidoras de los centros bulbares orgánicos. Además, Landouzy ha demostrado que los músculos superciliar, frontal y orbicular de los párpados poseen un segundo centro en el lóbulo del pliegue curvo.

b) Existe en el quinto externo del pie del pedúnculo cerebral, junto con el fascículo precedente y con el fascículo piramidal, un conglomerado fibrilar procedente de las circunvoluciones 2.^o y 3.^o temporal y que formando parte de la vía motora va a terminar en los núcleos grises del puente que se hallan en comunicación con el cerebelo. Es el llamado fascículo corticoponto-cerebeloso de Meynert o Turck, distinto del fascículo Turck medular, y parece poner a la corteza cerebelosa en comunicación con la corteza cerebral, transmitiendo a aquélla sus incitaciones.

c) Al salir de la cápsula interna, la vía motora que, como hemos visto ha recibido el nombre de fascículo geniculado en su parte interna, y en la externa el del fascículo de Meynert, penetra en el pedúnculo cerebral cuyos tres quintos medios ocupa. Esta parte central de la vía motora ha recibido el nombre de fascículo piramidal el que dirigiéndose a la protuberancia va a ocupar la cara inferior de ésta y se separa del fascículo geniculado, entrecruzándose con las del lado opuesto y del fascículo de Meynert para descender verticalmente en el bulbo en el que forma las pirámides anteriores. Llega a la parte inferior, se entrecruza casi en su totalidad (sólo un pequeño número de fibras dejan de hacerlo para formar el fascículo piramidal directo—que realmente se entrecruza en los distintos pisos medulares—y el fascículo homolateral de Dejerine-Monakow) y desciende por el cordón antero-lateral de la médula para formar el fascículo piramidal

cruzado, fascículo que termina poniéndose en comunicación con las células de las astas anteriores y de la región intermedia.

De las consideraciones fisiopatológicas podemos deducir sin reparo que la vía motora es portadora de fibras inhibitorias de la contracción y el tono al obrar sobre las astas anteriores, sobre los núcleos motores bulbares y sobre el cerebro. En efecto, la lesión de esta vía produce parálisis espasmódica.

He aquí por qué incluimos dentro de esta vía las fibras inhibitorias del fascículo pallidal ya descritas, que partiendo del *extriatum* y *pallidum* se relacionan entre sí y con los núcleos grises del mesencéfalo reguladores del tono. Es decir, que de tales fibras formaría parte el fascículo de Meynert.

De este modo la vía motora es portadora de la corriente inhibitoria que tomando origen en la corteza cerebral se transmite a la médula, al metenencéfalo y al paleo-cerebro.

Claro está que la categoría superior de la actividad motriz cinética tiene su transmisión por esta misma vía (de ahí las parálisis que motive su destrucción) pero sus fibras cabe—por su función diferente—considerarlas de naturaleza distinta. Quizás no resulte aventurada la suposición de que dicha actividad motriz cinética sea presidida por la circunvolución frontal ascendente, en tanto que las circunvoluciones temporales originan del fascículo de Meynert, y sobre todo el *extriatum* y el *pallidum* serían los centros primeros de los impulsos inhibitorios. De todos modos es notorio el hecho de que la actividad motriz cinética tiene su comunicación cerebelosa anatómicamente representada por los hemisferios de este órgano (neocerebellum) con lo que queda demostrado el antagonismo funcional entre el verme (paleocerebellum) y los hemisferios (neocerebellum) que por lo demás tienen distinta procedencia embriológica. Es decir que sucede en el cerebro exactamente igual que lo que acontece en la médula y bulbo, o sea que las dos vías distintas—inhibitoria de la motricidad y motriz cinética—ambas antagonistas, recorren la misma trayectoria.

d) La característica de este sistema central de fibras inhibitorias está no solamente en obrar como freno de la célula bulbar motriz y de la medular del asta anterior de la misma naturaleza, sino también en inhibir la acción tonigena de la célula cerebelosa como queda indicado, o, en otros términos más gráficos, que el neocerebro (hemisferios) obraría como inhibidor del paleocerebro (vermis). Se sabe el papel importante de este último en el tono muscular; nada hemos de decir sobre lo ya expuesto, por haber sido suficientemente comentado. Hablaremos, sí, de las vías que siguen esa tonicidad. Estas vías motoras que descienden de los núcleos de Deiters y Bechterey, sin previo entrecruzamiento, llegan a la neurona tono-motriz de la región intermedio lateral de la médula, formando el fascículo deitro espinal, o bien desde el núcleo rojo a esa misma región (*fascículo rubro espinal*) tomando ambos la dirección del cordón antero-lateral.

Claro está que al ponerse el cerebro en comunicación directa con la región intermedia de las astas medulares, no cabe duda alguna sobre la influencia directa en el tono medular.

Ya nos hemos detenido lo suficientemente en este aserto para que volvamos a insistir en él. Y en efecto, así parecen comprobarlo las numerosas experiencias puestas en práctica las cuales han llegado a demostrar: 1.^o, que el tono es producto de la función cerebelosa; 2.^o, que esta función se transmite a través de la fibra amielínica; 3.^o, que esta transmisión sigue la misma vía—a partir del origen de la médula—que la motilidad cinética (*fascículo piramidal cruzado*) con cuya motilidad no puede confundirse, ya que por medio de una proporción simple diremos que la vía cinética es a la motilidad lo que la vía cerebelosa es a la tonicidad; 4.^o, que estos impulsos cerebelosos tónicos se transmiten tanto a los

músculos lisos como a los estriados en oposición a los impulsos cinéticos que sólo siguen la vía del músculo estriado por ser tan sólo este dependiente de la voluntad, y que así como la motilidad cinética tiene su instrumento en la *miosfibrilla y fibra nerviosa melínica* el tono manifiesta su especificidad funcional sobre el sarcoplasma por intermedio de una fibra desprovista de mielina. Es decir, que el tono tiene un origen vegetativo cuya neurona central correspondería al paleocerebro y centros tonígenos del puente en tanto que su neurona periférica estaría representada por la célula motriz de la región intermediaria con el sarcoplasma como instrumento.

Nosotros nos atrevemos a emitir la hipótesis, aunque para ello no aportemos ninguna razón anatómica capaz hoy por hoy de comprobarla, de que la glándula hipofisaria (lóbulo posterior) o bien el infundibulum en comunicación con ella, es la encargada de mantener esta tonicidad de la fibra amielínica, ya que así nos lo demuestra la acción farmacológica, con cuya hipótesis quedaría despejado el proceso de acción de dicho elemento endocrino. La pituitaria mantendría en tensión los referidos centros tonígenos. (?)

Ya en este terreno podremos, en honor a la brevedad, establecer una segunda proporción: la de que el paleocerebro es a la neurona tono-motriz lo que la vía piramidal es a la neurona citética periférica del asta anterior y bulbo lo que, extendiendo más la comparación, el sarcoplasma a la miosfibrilla, fórmula que podríamos llamar de *excitación* en oposición a una segunda proporción de carácter *inhibitorio* en la que el sistema pallidal fuese al cerebro (paleocerebro) lo que las fibras córtico-espinales inhibitorias de van Gehuchten a esas mismas células motoras del bulbo y médula. En esta existiría, pues—dentro de la zona motora del asta anterior—dos células de naturaleza opuesta: una agonista correspondiente al sistema excitante y otra antagonista correspondiente al inhibitorio. Añadimos que así como el cerebro obra sobre la neurona tono-motriz medular por los fascículos descendentes deitérico y rubro-espinal así también se pone en comunicación para una acción idéntica con los núcleos motores bulbares por intermedio de un manojo fibrilar cuyo descubrimiento debemos a Cajal: es al fascículo descendente emanado del pedúnculo superior.

II. Acabamos de reconocer la existencia de una vía nerviosa excitante puesta en comunicación con *células agonistas* de los núcleos motores del bulbo, asta anterior de la médula y región intermediaria, y hemos explanado también una vía inhibitoria integrada por el sistema pallidal y fibras córtico-espinales de van Gehuchten en comunicación con la célula antagonista de la misma procedencia. Por otro lado, en el estudio que a los centros simpáticos medulares queda dedicado, hemos tenido ocasión de ver como la región intermediaria de la médula sacra posee un conglomerado *ventral* de células vegetativas en oposición a la característica *dorsal* de las células del simpático verdadero. Ambas partes presiden la motilidad orgánica de la vida vegetativa, es decir, el tono del músculo estriado según queda deducido de los trabajos derivados de las investigaciones de Perroncito) tienen una acción opuesta, es decir, que hemos admitido (siempre apoyados por la fisiopatología) una característica *atonal* al sistema autónomo o parasimpático. Hemos procurado hacer resaltar el hecho de que, en el caballo vagotonizado por una inyección de cloruro pilocárpico parece existir atonia en su musculatura lisa y estriada. Pues bien; en este orden de cosas tiene grandes posibilidades la suposición de que el sistema de fibras inhibitorias córtico-espinales que caminan por la vía piramidal, se ponga en comunicación con las células intermedias precisamente de la parte *ventral* en tanto que las procedentes de los fascículos deitérico y rubro-espinal lo harían con la columna intermediaria dorsal. Y es curioso el hecho de que en las preparaciones histológicas de tales

regiones se vea con exactitud esa doble distribución fibrilar en ambas zonas de células motoras orgánicas. Si esto acontece, es claro que el fascículo primariamente enumerado entraría en relación íntima con el parasimpático mientras que el deítero y rubro-espinal lo haría con la columna simpática verdadera o dorsal intermedia.

III. Admitido esto, solo nos queda, para final de nuestro trabajo, insistir sobre la relación de la columna *intermediaria ventral* con los *ganglios viscerales* por intermedio de una fibra preganglionar larga y de la columna *intermediaria dorsal* con los *ganglios verticales simpáticos* por medio de una fibra preganglionar corta. Una vez esto establecido habremos seguido el sistema de fibras inhibitorias desde su origen cortical hasta sus partes finales intramusculares.

No insistiremos sobre los modos de terminación de las fibras ganglionares en los ganglios correspondientes. Para resumen de nuestra tesis es más interesante el hecho, ya demostrado en el curso de nuestra exposición, de la característica catabólica relajante de orden inhibitorio y parasimpático de la fibra preganglionar larga, es decir, de la sinapsis que esta fibra establece con los ganglios viscerales y parenquimatosos.

En relación con estos hechos tampoco resulta aventurado suponer que el origen del tono muscular extríado no sea debido, como asegura Franck, a fibras amielínicas parasimpáticas o solamente simpáticas como otros opinan (1), sino más bien debe ocurrir que tengan un origen mixto, es decir, propiamente vegetativo. Nos basamos al hacer esta suposición en el hecho ya probado de la característica *tonal* del simpático en oposición a la *atonal* del sistema autónomo. Y forzosamente ha de suceder so pena de que nos quedemos con la opinión poco compatible con los hechos fisioclinicos, de que la misma excitación a cadencia distinta motivase la doble función de tonicidad o atonicidad.

CONCLUSIÓN

El sistema nervioso inhibitorio estaría formado:

- Por un centro cortical no definido aun (circunvoluciones temporales primera y segunda).
- Por el sistema paliatal que pone en comunicación el extriatum y pallidum con los núcleos tonígenos del puente y paleocerebelo (vía cerebelosa).
- Por el sistema de fibras córtico-espinales de van Gehuchtem (vía piramidal).
- Por los núcleos orgánicos bulbo-protuberanciales de los pares craneales y por los centros medulares equivalentes de estos núcleos orgánicos (columna intermedia ventral) en los que asentaría la célula antagonista.
- Por el sistema de fibras parasimpáticas que nacidas de esos centros constituyen el sistema autónomo craneal y sacro, y
- Por los ganglios viscerales y parenquimatosos abscritos a estas fibras.

A continuación presentamos un cuadro detallado del sistema:

SISTEMA NERVIOSO INHIBITORIO

Composición estructural del mismo

Centros corticales

Centros derivados de la vesícula anterior (centros de la vida orgánica zona motriz) 1.^a y 2.^a circunvolución temporal; (girus sigmoide)

(1) Son varios los artículos, todos ellos contradictorios, que en la actualidad se consagran a dilucidar esta cuestión. Pero como nada concreto existe hasta ahora, nada tampoco, perdemos con omitirlos. (Véase Rev. Neurolog. Septiembre y Noviembre 1922).

Extriatum y Pallidum**Centros bulbares y del mesencéfalo**

Núcleos orgánicos del III, VII, XIII par de Sapolini; IX, X y XI pares craneales (célula antagonista)

Centros medulares

Columna medio ventral de la región intermedia de las astas medulares (célula antagonista)

Centros ganglionares

Ganglios: oftálmico, esfeno palatino, submaxilar, ótico, de Wrisberg, semilunar derecho e hipogástrico

Centros viscerales

Ganglios intraviscerales o parenquimatosos; terminación plexiforme de los nervios ciliares, glándula lagrimal y de la buco-farange; ramificaciones plexiformes de Langley e interparotídeas

Fascículo de His; Plexus de Meissner y Auerbach; plexo vesical y plexo colon-rectal

Fibras nerviosas

Fibras cerebro-espinales

Fibras cortico-cerebelosas (fascículo de Meissnert)

Fibras córtico-espinales de van Gehuchtem (vía piramidal)

Fibras craneales

Para simpático anexo al III par (nervios ciliares); al VII par (nervios vidiano, lagrimal, faríngeo, nasales y鼻 palatino); al XIII par de Sapolini (nervio intermedio de Wrisberg y cuerda del tambor); al IX par (nervios de Jacobson petroso profundo pequeño y aurículo-temporal) y al X y XI pares (nervios faríngeos, laríngeos, cardiacos, bronquicos, esofágicos y ramas hepático-gástricas y entéricas; rama interna del espinal confundida con el neumogástrico)

Fibras para simpáticas abscritas al I par (nervio terminal) al V y al XII pares?

Fibras sacras

Nervio pélvico (erigens)

Finalmente, hay que advertir que la sensibilidad para estas vías sigue el camino de la sensibilidad orgánica (columna de Stilling-Clarke) y la de la sensibilidad general (nervios y ganglios raquídeos), núcleos de Goll y Bourdach, cinta de Reil y circunvolución parietal ascendente (1). Así mismo que estos diferentes centros del eje cerebro espinal se ponen en comunicación entre sí por fibras de asociación de los que se destacan en primer término el fascículo longitudinal posterior

(1) Sin embargo, ya hemos visto que la sensibilidad arterial goza de un nervio sensitivo abscrito al vago; es el nervio depresor de Cyon.

La herencia de los sexos

POR

Drello

VETERINARIO

Para explicar de algún modo este importante asunto, se han emitido una porción de hipótesis, sin que ninguna de ellas haya aclarado este oscuro fenómeno de embriogenia. La hipótesis de la maduración mal acabada, debida al completo desarrollo; la de la alimentación azoada intensiva y hasta las de las lecitinas, no han aclarado la nebulosidad que existe en esta cuestión. La hipótesis del agotamiento macho es, hasta hoy, la que goza de mayor predicamento entre los zootécnicos; pero en mi humilde concepto es un absurdo como los anteriores. Una cuestión tan en tinieblas merece la atención de los zootécnicos, y aunque se emita una nueva hipótesis quizá tan absurda como las anteriormente mencionadas, ¿quién sabe si ella servirá de poderoso acicate a los investigadores para desentrañar la oscuridad que reina en este proceso?

La nueva hipótesis se denomina de la «Sexualización del óvulo y del zoospermatozoide».

Entre estas dos células representantes de la nueva individualidad naciente, tiene forzosamente que existir una afinidad fatal por la identidad de sexos, sin cuyo requisito me parece imposible la explicación clara y científica de este importantísimo proceso biológico de Ontogenia.

Mi especial modo de apreciar esta cuestión me hace sospechar que al desprenderse el zoospermatozoide y el óvulo perfectamente maduros, ya convergen promediadamente con la sexualización completamente diferenciada, y de la unión de un óvulo y de un espermatozoide de igual sexo (p. e., masculino) resultará un individuo macho; si ambas células fueran, por el contrario, de sexo femenino, el producto resultante será una hembra. La conjunción de un zoospermatozoide que lleva encarnado el sexo femenino y de un óvulo de sexo masculino, por carencia de elementos de idéntica sexualización, engendrarán, según esta hipótesis, esos individuos anormales de doble manifestación sexual, los hermafroditas, en los cuales los aparatos genitales aparecen incompletamente desarrollados y además completamente ineptos para desempeñar las complejas e importantísimas funciones de la reproducción.

Trabajos traducidos

Contributo allo studio della cronologia dentaria del cane

(Contribución al estudio de la cronología dentaria del perro)

Forman parte de las colecciones de este Instituto de Zootecnia 39 esqueletos de cabezas de perros, que ofrecen un material útil para una contribución al estudio de la cronología dentaria de dicho animal. Tanto más cuanto que de varios sujetos se conoce con precisión la genealogía, la fecha del nacimiento y la de la muerte.

Biblioteca de Veterinaria

Las cabezas corresponden a perros abruzos de pastores y de diferentes edades (desde un día de vida extrauterina hasta un máximo de dos años, ocho meses y dos días) muertos o sacrificados durante su desarrollo. Algunos nacieron de diversos acoplamientos entre los perros Tell y Fiammetta, que constituyan la pareja primitiva; otros de las uniones del mismo padre con Deck, también hija de la pareja citada.

Resumo aquí los datos recogidos de las diversas cabezas, procediendo por orden de edades.

1.^o. La cabeza núm. 1 es de un recién nacido muerto al día de edad; tiene en su maxilar superior el primer esbozo de los dientes incisivos, de los dos caninos y sólo del tercer premolar. Están completamente cubiertos por una membrana constituida por la mucosa gengival desecada. Los dientes incisivos y caninos aparecen, a través de la transparencia de dicha membrana como ocho granitos blancos; en los dos respectivos alvéolos se ven más distintos los dos premolares, que presentan una punta de forma triangular.

El maxilar inferior presenta el bosquejo de cuatro incisivos y de seis premolares. Unos y otros presentan los mismos caracteres de los precedentes.

2.^o y 3.^o. Las cabezas núms. 2 y 3 pertenecen a perritos sacrificados a los dos y tres días de edad, respectivamente. Diferéncianse de la núm. 1 sobre todo porque tienen seis incisivos inferiores en vez de cuatro.

4.^o y 5.^o. Los dos perritos fueron sacrificados, uno a los seis y otro a los ocho días de edad. Sus cabezas (núm. 4 y 5) presentan los dientes más eviden-



Maxilares de perro de 8 días



Maxilares de perros de 25 días

tes, especialmente en el ribete incisivo del maxilar inferior, que tiene ocho dientes.

6.^o y 7.^o. Estos perros murieron, respectivamente, a la edad de 13 y de 17 días. Las cabezas núm. 6 y 7 no presentan relieves interesantes.

8.^o y 9.^o. La cabeza núm. 8 es de un perro muerto a los 25 días; la núm. 9 es de una perra muerta a los 26 días de edad. Estas dos cabezas presentan la arcada incisiva completamente formada y los dientes respectivos ya diferenciados. Las pinzas y los medianos de los dos maxilares y los extremos inferiores tienen ya la forma tricúspide, más distintas en los dientes superiores. Los extremos y los caninos superiores están agudos y bien desarrollados, pero menos pronunciados. Hay seis premolares en cada maxilar, pero más salientes del borde alveolar superior que del inferior. La membrana ya dicha se adhiere a todos los dientes.

10.^o, 11.^o, 12.^o y 13.^o. Excepto el perro núm. 12, que murió a la edad de 37 días, los otros perros fueron sacrificados, el núm. 10 a los 30 días y los otros dos (núms. 11 y 13) a los 38 días de edad. En todas estas cabezas se nota la

erupción completa de los incisivos, de los caninos y de los premolares, pero de estos últimos solamente tres. Los incisivos inferiores están muy apretados y unidos a los caninos, mientras que los incisivos superiores están más rarificados

Biblioteca Veterinaria



Incisivos de perro de 30 días



Incisivos de perro de 38 días

y más distantes de los caninos. Estos caracteres son más acentuados en las dos últimas cabezas, en las cuales los dientes están más desarrollados.

14.^o y 15.^o La cabeza núm. 14 pertenecía a una perra sacrificada a los 42 días y la núm. 15 a un perro sacrificado a los 48 días de edad.

El desarrollo y la forma de los dientes en las dos cabezas, no difiere sensiblemente de los dos últimos ejemplares precedentes. La única diferencia con-



Incisivos de perro de 48 días



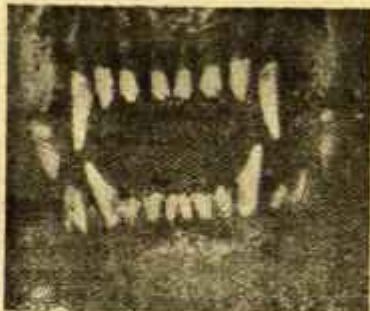
Incisivos de perro de 65 días

siste en la mayor separación de los incisivos superiores y en que están más despegados de los caninos; también los caninos inferiores ofrecen una ligera separación de los incisivos.

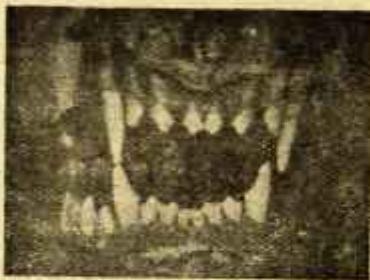
16.^o Este perro (núm. 16) murió a los 56 días de edad. Presenta las dos arca-das incisivas con los mismos caracteres ya descritos en las cabezas núms. 12 y 13.

17.^o, 18.^o y 19.^o La cabeza núm. 17 perteneció a una perra sacrificada a la edad de 62 días y las núms. 18 y 19 eran de perros que tenían 65 días al ser sacrificados. Comparados con los dientes de las cabezas núms. 14 y 15, las arca-das incisivas son algo más amplias y los incisivos superiores presentan una sepa-ración más marcada entre sí y con respecto a los caninos. Ningún diente tiene signo de desgaste, y tanto los incisivos superiores como los inferiores presentan acentuada la forma tricúspide.

20.^o, 21.^o y 22.^o Se trata de tres perros que fueron sacrificados, respectivamente, a los 80, 85 y 87 días de edad. En estas cabezas es más acentuada la se- UB Veterinaria



Incisivos de perra de 80 días.

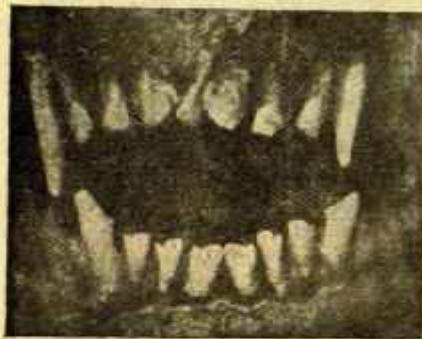


Incisivos de perra de 112 días.

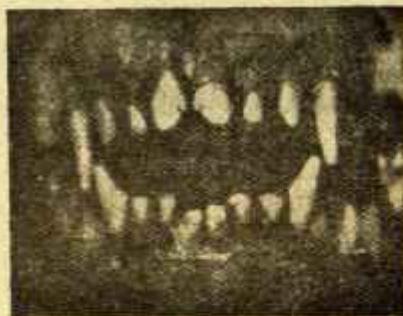
paración entre los incisivos superiores y entre éstos y los caninos; pero las pinzas no destacan nada entre sí. Todos los dientes están todavía vírgenes.

23.^o, 24.^o y 25.^o La cabeza N. 23 perteneció a un perro sacrificado a los 93 días, la N. 24 a un perro muerto a los 102 días, y la N. 25 a una perra sacrificada a los 112 días. Excepto un mayor distanciamiento de los incisivos y caninos superiores, en lo demás no se notan, en comparación con las cabezas precedentes, notables diferencias.

26.^o Este perro fué sacrificado a los 123 días de edad. Las arcadas incisivas no se corresponden, existiendo un pronunciado proñatismo superior. En el



Incisivos de perro de 123 días.



Incisivos de perro de 124 días.

maxilar superior empiezan a despuntar dos pinzas permanentes, aunque las dos de leche no han caído todavía. Es notable la distancia entre los dientes incisivos y entre éstos y los caninos; el mismo maxilar presenta cuatro premolares a la inquierda y cinco a la derecha; el primero de ellos se parece a un diente incisivo y se considera como diente complementario.

En el maxilar inferior apuntan ya las pinzas permanentes y ocho premolares, cuatro en cada parte.

27.^o El perro fué sacrificado a los 124 días de edad. En esta cabeza se no-

tan las dos pinzas superiores permanentes, que han salido por completo, y se ven aparecer también las pinzas inferiores permanentes; la pinza derecha inferior de leche no ha caído todavía. Los premolares son ocho en cada maxilar, cuatro a cada lado.

28.^o El perro fué sacrificado cuando tenía 132 días. Presenta las pinzas y los medianos permanentes, tanto en el maxilar superior como en el inferior, to-



Incisivos de perro de 132 días.

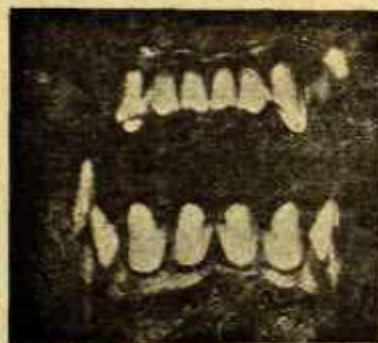


Incisivos de perra de 142 días.

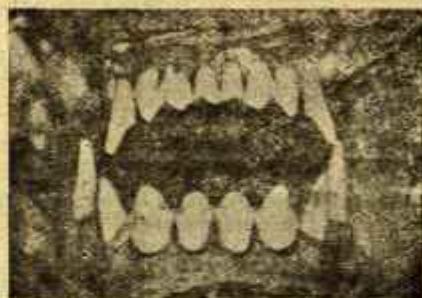
davía no han caído los medianos superiores de leche. Los premolares superiores son cuatro a cada lado en el maxilar superior y tres a cada lado en el inferior.

29.^o Esta cabeza era de una perra sacrificada a los 142 días de edad. La dentadura se presenta como en la cabeza precedente, excepto que sólo el mediano derecho superior no ha caído aún, diferiendo también el número de molares, porque en el maxilar inferior derecho hay cuatro premolares de leche y comienzan a apuntar de cada lado los dos primeros molares.

30.^o Se sacrificó este perro cuando tenía 153 días. La cabeza presenta en el maxilar superior los seis incisivos permanentes bien desarrollados y los cani-



Incisivos de perro de 153 días.



Incisivos de perro de 162 días.

nos de leche, como también son de leche los dos terceros premolares; apuntan ya por completo los dos cuartos premolares permanentes, y detrás de estos se encuentran los cuatro molares, dos a cada lado.

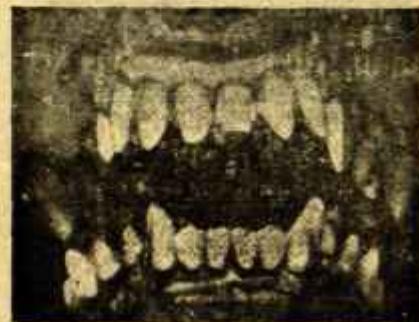
En el maxilar inferior los incisivos y los caninos se presentan como en el superior. Además de dos primeros premolares monofisarios, hay aún de leche

los dos segundos y el cuarto izquierdo, habiendo caído los otros. En el mismo maxilar apuntan ya los dos primeros y los dos segundos molares.

31.^o Esta cabeza era de una perra que fué sacrificada a los 162 días. El maxilar superior presenta seis incisivos y el canino derecho permanente, mientras que el izquierdo es todavía de leche. Premolares y molares son permanentes; pero de los premolares falta aún el tercero izquierdo y de los molares faltan los dos últimos.

El maxilar inferior presenta incisivos, caninos, premolares, primeros y segundos molares.

32.^o Esta perra fué sacrificada a los 173 días de edad. En esta cabeza todos los dientes son permanentes, con excepción del canino izquierdo superior, que es de leche, y del último molar izquierdo inferior, todavía en el alveolo.



Incisivos de perra de 173 días.

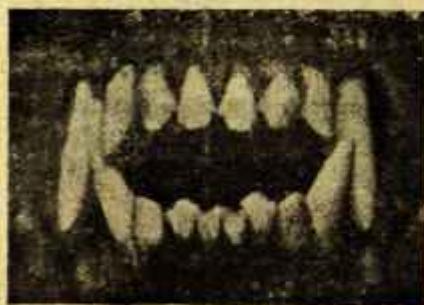


Incisivos de perra de 200 días.

33.^o, 34.^o y 35.^o.—Las cabezas pertenecen a tres perras sacrificadas, respectivamente, cuando tenían 199, 200 y 201 días. Estas tres cabezas presentan todos los dientes permanentes y vírgenes. En las cabezas N. 33 y 35 los dientes están bien desarrollados, mientras que en la N. 34 los dientes, aunque perma-



Incisivos de perra de 213 días



Incisivos de perra de 221 días

nentes todos, son muy pequeños y apretados, lo que se debe a las reducidas proporciones de esta cabeza con respecto a las otras dos, que presentan notable desarrollo.

36.^o.—Esta perra fué sacrificada a los 213 días de edad. La cabeza presenta

la dentadura semejante a las cabezas N. 33 y 35, pero está mucho más desarrollada.

37.^o—La cabeza perteneció a una perra que se sacrificó cuando tenía 221 días. Presenta en el maxilar superior las pinzas y los medianos ligeramente desgastados; en el maxilar inferior no se nota un pronunciado desgaste en las pinzas. La cabeza tiene el mismo desarrollo que la precedente.

38.^o—La cabeza N. 38, que está notablemente desarrollada, perteneció a una perra sacrificada a la edad de un año y un mes. Presenta los dientes



Incisivos de perra de un año y un mes



Incisivos de la perra Deck, de dos años, ocho meses y doce días

virgenes, excepto un indicio de desgaste en las pinzas y en el mediano derecho del maxilar superior y en las pinzas y medianos inferiores.

39.^o—La cabeza pertenece a la perra Deck, muerta a la edad de dos años, ocho meses y doce días. Presenta en el maxilar superior casi igualadas las pinzas, apenas desgastados los medianos y los extremos vírgenes y agudizados, como si fueran dos caninos; en el maxilar inferior, están igualadas las pinzas y los medianos y apenas desgastados los extremos. Todos los demás dientes están enteramente vírgenes.

Del examen de estas cabezas resulta lo siguiente:

A los 30 días es completa la erupción de los 12 incisivos, de los cuatro caninos y de los doce premolares de leche.

Según Moussu, las pinzas inferiores igualan a los dos meses y medio, los medianos a los tres meses y medio y los extremos a los cuatro meses.

Según Cornevin y Lesbre, el rasamiento de los incisivos inferiores está sujeto a muchas variaciones; y, en efecto, estos autores refieren que observaron un perro de 85 días, que presentaba los incisivos inferiores completamente igualados, mientras que en otro perro de tres meses y medio no había igualado aún ningún incisivo.

En las cabezas anteriormente descritas los incisivos están vírgenes hasta los 112 días.

Para el diagnóstico de la edad, después de la erupción de los dientes de leche, Cornevin y Lesbre atribuyen mayor importancia a la separación entre los dientes que a su desgaste; véase este párrafo del *Traité de l'age des animaux domestiques* de dichos autores:

«Hasta los dos meses los dientes se tocan; pierden en seguida contacto a causa del ensanchamiento de los intermaxilares o del cuerpo del maxilar inferior,

y se espacian cada vez más, sobre todo en el maxilar superior, hasta que caen.

En las cabezas descritas por mí, el distanciamiento se inicia a los 38 días entre los dientes caninos y los extremos del maxilar superior, para alcanzar una separación máxima de cuatro milímetros a la edad de 112 días, mientras que los caninos inferiores presentan una separación mucho menor en las cabezas de 42 días y en las sucesivas. También la separación entre los dientes incisivos comienza a ser sensible a los 42 días de edad, y solamente en el maxilar inferior se mantienen siempre unidos.

Según los autores citados, a los 4 meses sucede la erupción de los dos premolares monofisiarios, lo que confirma la cabeza N.º 26, de 123 días.

En opinión de Girard, Cornevin y Lesbre, la erupción de los incisivos permanentes se produce del cuarto al quinto mes, y a los cinco meses tiene también lugar la erupción de los dientes caninos inferiores y, al cabo de algunas semanas, de los superiores.

En las cabezas anteriormente descritas, se nota la erupción de las pinzas a los 4 meses, de los medianos a los 4 meses y 10 días y de los extremos a los 5 meses y 2 días. En cuanto hace a los caninos, comienzan a apuntar a los 5 meses y 11 días los inferiores y el derecho superior, continuando el otro de leche. Los dos caninos superiores son permanentes y están completamente desarrollados en la cabeza N.º 33 de 6 meses y 15 días.

A los 5 meses y 2 días el segundo premolar izquierdo superior es permanente, en la cabeza N.º 31 son también permanentes a los 5 meses y 11 días los premolares, tanto superiores como inferiores, con excepción del tercer premolar izquierdo superior, que es ya permanente en la cabeza N.º 32, de 5 meses y 22 días.

Los primeros molares superiores inician su erupción en la cabeza N.º 29 de 4 meses y 20 días, y en la cabeza N.º 30 de 5 meses y 2 días, apuntan los inferiores y los segundos molares, tanto superiores como inferiores. El tercer molar recto inferior aparece en la cabeza N.º 32 de 5 meses y 22 días, mientras que el otro está ya completamente desarrollado en la cabeza N.º 33, de 6 meses y 15 días.

Esto confirma cuanto dicen Cornevin y Lesbre, según los cuales la boca está completa de los 6 a los 7 meses.

Terminada la erupción, no queda otro criterio para el diagnóstico de la edad que el desgaste; especialmente por lo que respecta a los perros, tal criterio tiene escaso valor a causa de las grandes variaciones que el desgaste sufre. En efecto, la cabeza N.º 37, de 7 meses y 4 días, se observa ligeramente atacadas las pinzas y los medianos superiores y pronunciado el desgaste solamente en las pinzas inferiores, mientras que en la cabeza N.º 38, de un año y un mes, apenas hay algún indicio de desgaste de las pinzas y medianos, tanto superiores como inferiores. Añádase, además, que, según Cornevin y Lesbre, al año los dientes están muy blancos y vírgenes y que solamente a los 15 meses comienzan a desgastarse las pinzas inferiores.

La última cabeza de la colección es la de Deck, que murió a la edad de 2 años, 8 meses y 12 días. En ella se notan casi igualadas las pinzas y los medianos inferiores y apenas tocados los medianos superiores y los extremos inferiores, mientras que los medianos superiores aparecen vírgenes.

BIBLIOGRAFÍA

Cornevin et Lesbre. — *Traité d' l'âge des animaux domestiques*, Paris, 1894.

Ellemberger et Baum. — *Anatomie descriptive et topographique du chien*. Traduit de l'allemand par J. Deniker, Paris, 1894.

Failli.—La valutazione funzionale e commerciale degli animali domestici. *Tozino, 1914.*

Girard.—Traité de l'âge du cheval. 3.^e édition augmentée de l'âge du bœuf, du mouton, du chien et du cochon. Paris, 1834.

Huidekoper.—Age of the domestic Animals. New-York, 1891.

Lecocq.—Traité de l'extérieur du cheval et des principaux animaux domestiques. 5.^e édition. Paris, 1876.

Marchi.—Enzoognosia. Vol. I. Vallordi, Milano.

Moussu.—Dentition de lait chez le chien.—Recueil de Méd. Vétér., 1890.

Rousseau.—Anatomie comparée du système dentaire chez l'homme et les principaux animaux. Paris, 1839.

DOCTOR ANTONIO RENDA

Ayudante del Instituto de Zootecnia de Nápoles

El Nuovo Ercolani, 15 de Diciembre de 1921.

Les Habronèmes et les habronémosis des Equides (Los habronemas y las habronemosis de los équidos)

Desde 1915, época en que nosotros establecimos el papel de los habronemas en la producción de las heridas de estío, veterinarios y biólogos se vienen dedicando con ardor al estudio de estos parásitos, y poco a poco, ensanchando la vía abierta por Ramson, llegan a poner en claro su modo de evolución y las condiciones de su acción patógena.

Nos parece que ha llegado ya el momento de agrupar los elementos aún dispersos de esta interesante cuestión, y vamos a intentar resumir lo más claramente posible los datos adquiridos acerca de esta cuestión.

Los habronemas, antes clasificados en el grupo vago y hoy abandonado de los espirópteros, son nematoídes pertenecientes a la suprafamilia de los *spiruroidea*, y a la subfamilia de los *spiruriniae*.

HABRONEMA DISSING, 1861.—Boca de cuatro labios: dos laterales enteros o trilobados y dos medios. Cuerpo con alas laterales. Papilas cervicales por delante del anillo nervioso.

Machos con alas caudales muy largas, replegadas sobre la cara ventral. Papilas genitales asimétricas: cuatro pares de papilas preanales; postanales variables. Espículas desiguales; un gorgorete.

Hembras de vulva pequeña, no saliente, situada por delante del ecuador. Oveyectores de vestíbulo piriforme, no diferenciado en órgano de almacenamiento de los huevos. Huevos embrionados en el momento de la puesta.

Residencia.—Estómago de los mamíferos y búnque de las aves.

Especie tipo: *H. muscoe* (Carter, 1861).

Tres especies parásitos de los équidos:

1. Región labial saliente, separada del cuerpo por una contricción. Gran espículo de menos de 500 micras, *H. megastomum*.

2. Región labial no saliente ni separada. Gran espículo de menos de un milímetro. Vulva ventral, *H. microstomum*.

3. Región labial no saliente ni separada. Gran espículo de más de dos milímetros. Vulva lateral o dorsal, *H. muscoe*.

H. megastomum (Rud., 1819). Sinonimia: *Spiroptera megastoma* Rud., 1819; *spirura megastoma* E. Blanch., 1849; *filaria megastoma* Schn., 1865; *H. megas-*

toma Seurat, 1914. Pequeño verme blanco, atenuado hacia los extremos. Cutícula estriada transversalmente. Boca con dos labios medios bastante anchos y dos laterales más pequeños. Papilas supmedianas en el borde de los labios laterales las que están a los lados más fuertes en los labios laterales. Estos labios dan la impresión de una cabeza transparente, truncada por delante y separada del resto del cuerpo por una estrangulación. Detrás de ésta, el cuerpo tiene dos alas laterales bastante anchas, que se estrechan rápidamente. Vestíbulo infundibuliforme, de donde deriva el nombre de *megastomum*.—*Macho* de 7 a 10 milímetros de longitud por 400 micras de ancho. Extremo posterior describiendo una vuelta de espiral de concavidad ventral, cola cónica y obtusa. Alas caudales casi simétricas, estriadas longitudinalmente, que llegan hasta la punta de la cola. Papillas genitales costiformes: cuatro pares preanales, las de la izquierda más anteriores; un par de postanales simétricas. Espicula izquierda de 400 micras; derecha, de 200.—*Hembra* de 10 a 13 milímetros de longitud y 500 micras de anchura. Extremo posterior recto o apenas incurvado hacia arriba; cola en punta romana. Vulva de 3 milímetros, 5 a 4 m. m., 2 de la boca. Huevos de cáscara bastante delgada, cilindroides, un poco atenuados y redondeados en los polos, de 40 a 50 micras por 9 a 11, encerrando en la madurez un embrión replegado en dos.

LOCALIZACIÓN.—Este habronema, que ya parece haber sido observado por J.-H. Schulze en 1727, vive en nódulos del saco derecho del estómago del caballo y más raramente del asno (Ercolani) y del mulo (Bradshaw). En Viena se le encontró una vez en un nódulo del intestino delgado.

Muy común en Europa, se le ha encontrado también en todas las otras partes del mundo, por lo cual se le puede considerar cosmopolita.

EVOLUCIÓN.—Hill (1918) y Bull (1919) han establecido experimentalmente en Australia que el huesped intermediario de este parásito es la mosca doméstica (*Musca domestica L.*); pero es a Roubaud y a Descazeaux (1921) a quien se debe el conocimiento preciso de las diversas fases de la evolución.

Los huevos embrionados extendidos por los excrementos son ingeridos por las larvas de moscas que viven en este medio. En pleno verano, en París, la duración del poder infestante de la pelota estercorácea es de uno diez días.

Primer estado.—Desde el segundo día, se encuentran en el tubo digestivo larvas en experiencia de los embriones vivos que se han desprendido en totalidad o en parte de la cáscara ovular.

Miden de 107 a 110 micras por 7 a 10; su cuerpo es cilíndrico, su cabeza redondeada y provista de un agujón saliente, con el extremo posterior atenuado en punta. Hacia el tercer día penetran por efracción en los tubos de Malpighi del par posterior, donde experimentan un ligero acortamiento.

Segundo estado.—Al tercero o cuarto día efectúan su primera muda, pierden su agujóncefálico y crecen rápidamente a expensas del epitelio malpighiano; al nivel de la cabeza aparece un esbozo de vestíbulo. Mientras que las larvas de mosca comienzan a transformarse en ninfa desde el quinto día, las larvas parásitas continúan creciendo, sobre todo en longitud, alcanzando de 600 a 900 micras por 50 a 60; sus órganos internos se diferencian: vestíbulo cilíndrico, esófago e intestino, el extremo caudal termina en punta romana.

Tercer estado.—Al séptimo día, cuando ya miden 1,3 a 2 milímetros, se comienza a ver aparecer el tercer estado bajo la cutícula del segundo. El octavo día las moscas aladas han emergido de las larvas; aún encierran las formas parasitarias precedentes, pero también tienen larvas, en el tercer estado, desembrazadas de la piel de muda y móviles en la cavidad general. Estas larvas maduras tienen de 2,7 a 3 milímetros de longitud por 60 a 85 micras de anchura; su

cutícula ofrece finas crestas longitudinales bien aparentes en cortes transversales, de las que Bull ha evaluado el número aproximadamente en cuarenta o cuarenta y dos; poseen un vestíbulo cilíndrico, muy abierto en embudo por su parte inferior; pero su carácter más notable es la existencia de un botón caudal garnecido de pequeñas espinas. El ano se abre en la cara ventral convexa, a 100 milímetros del botón.

En general, hay que contar, según Roubaud y Descazeaux, un mínimo de diez y seis días para el desarrollo integral de las larvas de *H. megastomum* (y de *H. muscae*) en la mosca doméstica. Estos autores han observado también, en experiencias realizadas en la estufa, que la aptitud de las moscas para la infestación habronémica no es directamente función de la temperatura; procede manifestamente de una influencia estacional que la limita, en nuestros climas, a los meses más cálidos del año (fin de junio, julio y agosto), período correspondiente a la madurez de las hembras y a la duración de la evolución del parásito en el caballo. Y esta condición se aplica también a las otras dos especies de habronemas de los équidos. Debe advertirse, además, que muchas moscas sucumben a la invasión parasitaria y que con frecuencia las larvas no llegan al estado de insectos perfectos.

Las larvas en el tercer estado—llamadas larvas maduras o infestantes—caminan desde la cavidad abdominal hasta la trompa; así llegan, a veces, acompañadas de algunas larvas, al segundo estado (Bull) hasta el extremo dilatado del labio inferior (labeicas o paraglossas), de donde se escapan por efracción activa, pero exclusivamente en medio cálido y húmedo. Por lo tanto, la infestación normal del caballo se debe producir cuando las moscas se posan sobre los labios del animal: en contacto con la mucosa labial, Roubaud y Descazeaux han visto, en efecto, que una ola de larvas se escapaba de la trompa y progresaba serpenteando hacia la boca, donde, se perdían. *A priori*, no es imposible una infestación por ingestión de moscas parasitadas, caídas muertas o vivas en los alimentos o en las bebidas; pero esto habría que considerarlo como un fenómeno accidental. Por otra parte, las larvas no pueden penetrar a través de la piel sana o simplemente despojada de su epidermis.

En todo caso, una vez que han llegado al estómago de su huésped definitivo, las larvas continúan creciendo allí algo y después aún sufren dos mudas, que les hacen pasar sucesivamente por el cuarto estado y por el estado adulto.

Más adelante veremos que también se observan larvas, casi siempre en el tercer estado, en ciertas heridas, así como en nódulos pulmonares de los équidos. Sin duda este hecho se debe a que las moscas van a alimentarse en las heridas o en las narices; pero las larvas así introducidas no pasan del tercer estado, y este parasitismo errático no tiene nada que ver con el parasitismo normal del estómago.

añadamos que si la mosca doméstica es el huésped de elección para la evolución del *H. megastomum* (y, como se verá más adelante, del *H. muscae*), acaso no es el único. T.-H. Johnston y Bancroft (1920) han visto evolucionar también a los dos parásitos en otras diversas moscas australianas de los géneros *Musca*, *Pseudopyrellia* y *Sarcophaga*. Es verdad que esto no basta para establecer el papel de estas moscas como reales agentes de transmisión. Roubaud y Descazeaux han infestado también larvas de *Musca stabulans*, pero las moscas adultas nunca han dejado escapar de sus trompas las larvas espinosas de los habronemas.

HABRONEMOSIS GÁSTRICA.—Hemos dicho que los habronemas megastomos se alojan en tumores inflamatorios del saco derecho del estómago. Estos tumores, situados a veces en el límite de los dos sacos, varían del volumen de una avellana.

Biblioteca de Veterinaria

na al de un huevo de gallina; están excavados en pequeñas cavidades anfractuosas que comunican entre sí y se abren en la luz del órgano por uno o varios orificios. Estas cavidades están llenas de un magma caseiforme grisáceo, en el cual se encuentran englobados pelotones de vermes: una ligera presión basta para expulsar su contenido por las aberturas.

El estudio de estos nódulos verminosos lo han hecho G. Petit y Germain (1907). Están esencialmente constituidos por un tejido inflamatorio resultante de la irritación del tejido conjuntivo submucoso y muy adherente a la mucosa que los recubre. La substancia caseosa que engloba los vermes es muy pobre en células; no contiene más que residuos nucleares. Así que no es pus, si no un producto resultante de la necrosis de las paredes que limitan las celdillas. La mucosa que recubre los nódulos, aunque de apariencia sana, en realidad es asiento de una inflamación aguda o crónica: además, sus glándulas inflamadas dan lugar a la formación de adenomas microscópicos. Por otra parte, en ciertos casos se produce una supuración en las cavidades, pero este es un fenómeno accidental, evidentemente debido a la introducción de agentes piógenos por los orificios. Los autores admiten que la penetración de los vermes tiene lugar por la vía sanguínea, lo cual es contrario a los puntos de vista de Roubaud y Descazeaux. En todo caso, cuando los habronomas han desaparecido se cicatrizan los nódulos y sufren una regresión parcial.

La ruptura del estómago, a veces atribuida a los nódulos habronémicos, aca-
so no es más que una coincidencia accidental.

En Australia se comprueban con bastante frecuencia, en los sujetos portadores de tumores habronémicos del estómago, abscesos del bazo, que en ciertas condiciones producen una mortalidad considerable. Los veterinarios tienden a juzgar estos abscesos esplénicos como secundarios a la supuración de los tumores gástricos, pero tal relación no se ha establecido aún claramente. Stiepanow ha observado en Rusia un nódulo fibroso del bazo que contenía *H. megastomum*.

Según Ransom y Hall (1920), debería ensayarse en el tratamiento de esta afección el sulfuro de carbono, que es muy penetrante, lo mismo que el tetracloruro de carbono y la esencia de quenopodio; sin embargo, es muy difícil de establecer la acción de los antihelminticos, porque estos pequeños vermes, una vez muertos, son digeridos antes de haber atravesado toda la longitud del intestino.

HABRONEMOSIS CUTÁNEA.— Se designan en Francia con el nombre de «heridas de estio» o de «dermitis granulosa» lesiones cutáneas de caracteres especiales y de una tenacidad con frecuencia desesperante. Rivolta, en 1868, descubrió en estas heridas una larva de nematoide (*Dermofilaria irritans* Riv., 1868; *Filaria irritans* Raill., 1885), de tres milímetros de longitud y cuya cola estaba provista en su punta de «finísimos dentellones». Cerca de veinte años más tarde, Laulané señaló a su vez larvas encontradas en cortes de heridas de estio, donde no tardaron en encontrarlas numerosos observadores. Pero fué en 1915 cuando, después de investigaciones sistemáticas realizadas en el Brasil, llegó Descazeaux a describirlas y a figurarlas de una manera bastante precisa para permitirnos aproximarlas al género *Habronema*. Conviene recordar que Raillet y Henry—lo mismo que Descazeaux—habían comprobado en cortes transversales la existencia, en estas larvas, de crestas cuticulares longitudinales (evaluadas en treinta y dos próximamente); se sabe, hoy, en efecto, por las observaciones de Bull, que estas crestas existen en las larvas maduras de dos especies solamente de habronemas: *H. megastomum* y *H. muscae*.

Los estudios de Hill, Bull, Roubaud y Descazeaux han establecido, en fin, que los agentes de las heridas de estio son, al menos en la mayoría de los casos,

las larvas en el tercer estado (1) del *H. megastomum* (véase también *H. musca*). Descazeaux, colocando cuatro días seguidos moscas parasitadas en una herida artificial de la cruz, ha visto las larvas de botón espumoso, al salir de la trompa, hundirse en la herida, que poco a poco ha tomado los caracteres de una herida de estío, hasta con formación de algunas granulaciones caseosas; sin embargo, ocho días después de la última infestación, las lesiones habían retrocedido para desaparecer poco después. Atribuye el resultado relativamente benigno y fugaz de esta experiencia a la insuficiencia de la infestación. En su concepto, para transformar una herida ordinaria en herida de estío, hace falta una aportación masiva e incesante de larvas espinosas; desde que se cesa de renovar la infestación, la herida expulsa sus parásitos y tiende a la cicatrización. Esta manera de ver está, por otra parte, en relación con el carácter estacionario de la dermatitis granulosa, que expresa de una manera pintoresca el refrán italiano: *Coll' unguento d'autunno guariscono le piaghe estive* (con el ungüento de otoño se curan las heridas de estío).

Las heridas de estío, que fueron bien descritas la primera vez por H. Bouley en 1850, se caracterizan por la presencia, en medio de los botones carnosos, de granulaciones que ofrecen el volumen de un grano de maíz al de un guisante y están constituidas por una masa primero caseosa, después fibrosa y, por último, calcárea. En estas granulaciones es donde se encuentra la larva de habronema, o sus residuos, o bien la celdilla que ocupaba. Las heridas manifiestan rápidamente tendencia a extenderse y son muy rebeldes a la cicatrización; existe además en ellas un prurito constante e insopportable. A veces se complican seriamente.

Según indica su nombre, suelen cojncidir con los calores del verano. Se observan también con más frecuencia en los países cálidos, y las padece más el asno que el caballo.

Es la misma afección designada en el Brasil con el nombre de *esponja*, y a ella se refieren también, por lo menos en parte, los *bursati* de la India. Los veterinarios holandeses la han señalado en las Indias neerlandesas con la denominación de *dermatitis verminosa pruriens*. En Australia sus manifestaciones se localizan principalmente en el prepucio, el glande y la conjuntiva (*granuloma habronémico de Bull*).

Se han ensayado numerosos medicamentos contra la habronemosis cutánea, sin dar resultados apreciables, habiéndose llegado a preconizar como tratamiento eficaz la extirpación precoz y completa de los tejidos invadidos.

Pero las nociones precedentes demuestran que es mejor atenerse a las medidas profilácticas cuya aplicación se recomienda especialmente durante el verano y en las regiones tropicales: administración de antihelminticos, desinfección de los estiércoles, destrucción de las moscas y, en fin, y más directamente, protección de las heridas contra la visita de estos insectos.

PERIBRONQUITIS NODULAR—Con este nombre describió Dieckerhoff en 1879 nódulosidades que asientan en la pared de los bronquiolos del caballo. Liénaux (1902) fué el primero que reconoció la presencia en estas lesiones de una larva de nematoide, que Raillet y Henry (1915) consideraron que es verosímilmente la de un habronema. Esta manera de ver fué confirmada por Pérard y Descazeaux (1921) que dieron toda clase de detalles sobre la naturaleza de la larva y sobre los caracteres de las lesiones que provoca.

Estos autores describen la peribronquitis nodular como una afección estival

(1) Algunos han encontrado larvas no espinosas; este hecho puede explicarse por la observación de Bull anteriormente citada relativa a la presencia eventual en la trompa de las moscas de larvas en el segundo estado.

que se caracteriza por la formación, en el parenquima pulmonar superficial, de nódulos del grosor de una avellana al de una nuez (botones de calor de los carniceros hipofágicos), cuyo centro está ocupado por uno o varios bronquiolos. La luz de éstos está obstruida por un magna blanco amarillento primero fibroso, después caseoso y, por último, calcáreo. Del botón fibrinoso, es decir de las lesiones jóvenes, se puede extraer una larva viva, de 2 mm., 8 a 3 milímetros de longitud por 60 a 90 micras de anchura, con botón caudal espinoso, que ofrece todos los caracteres de la larva del *habronema megastomum* en el tercer estado. El asiento intrabronquiólico del parásito habla evidentemente en favor de su penetración por las cavidades nasales, pero no constituye un argumento incontrovertible.

Por otra parte, interesa tener en cuenta que estas lesiones coinciden bastante frecuentemente con las heridas de estío.

H. muscae (Carter, 1861).—Sinonimia: *Filaria muscae* Carter, 1861; *H. miasca* Dies, 1861. Cuerpo frecuentemente de tinte anaranjado y aún amarillento (Bull). Cutícula estriada transversalmente. Boca de labios poco salientes y trilobados los laterales. No hay estrangulamiento por detrás de la región labial. Papilas cefálicas laterales un poco más anteriores que las submedianas. Vestíbulo cilindroide bastante estrecho, comprimido lateralmente e inerme. Anillo nervioso rodeando la parte anterior estrecha del esófago; papillas cervicales inmediatamente por delante. Ala lateral única y estrecha, que nace por detrás de la papilla izquierda.—Macho de 8 a 14 milímetros de longitud por 250 a 300 de anchura en la parte de atrás. Ala lateral que se extiende hasta el ecuador. Un extremo posterior que describe ordinariamente una sola vuelta de espira con concavidad ventral; cola en punta roma. Alas caudales casi simétricas, que llegan hasta la punta de la cola y están recorridas por debajo, como la región vecina del cuerpo, por numerosas crestas longitudinales festonadas. Papillas genitales costiformes; cuatro pares preanales, dos de los cuales son más bien adanales; un par postanal en medio de la cola y una papilla impar a la izquierda, un poco más anterior y menos lateral. En la cara ventral de la extrema punta caudal, un grupo de diez a doce papillas muy pequeñas. Espículo izquierdo de unos 2 mm. 5 y el derecho de 500 micras, más espeso; gorgorete pequeño e irregular.—Hembra de 13 a 22 milímetros de longitud por 250 a 400 micras de anchura hacia la vulva. Ala lateral extendida hasta la región vulvar. Extremidad posterior incurvada por arriba; cola de 300 a 350 micras, roma. Vulva hacia el tercio anterior, muy pequeña y colocada a la derecha, hacia la cara dorsal, a veces hacia a la izquierda; vagina contorneando la mitad del cuerpo antes de penetrar en él, pero sin curvadura en S y sin bulbo globuloso. Huevos de cáscara muy delgada, subcilíndricos, generalmente incurvados, que se alargan a medida que crece el embrión y alcanzan, en el momento de la puesta, de 80 a 87 micras por 10 a 12. El embrión, primero replegado sobre sí mismo, se estira poco a poco; al mismo tiempo, la capa membranosa se estira también y lo encierra a la manera de una vaina adherente (como en ciertas microfilarias), salvo en el extremo posterior, donde se mantiene separada por la incurvación de la cola. En el momento de la puesta, mide de 85 a 100 micras por 5 a 7; la cabeza es redonda, el cuerpo cilíndrico, atenuado en el tercio posterior y terminado en punta fina. Es muy móvil en su vaina y puede desplazarse con ella.

LOCALIZACIÓN.—Vive en la cavidad del estómago de los équidos, caballo, asno y mulo, muy generalmente con la cabeza hundida en las glándulas gástricas.

Se ha observado en Francia, en la India, en Argelia, en el Congo belga y en los Estados Unidos. Es la especie más común en Australia, donde el *H. megastomum* representa, por el contrario, la forma más rara.

EVOLUCIÓN.—Su evolución ha sido aclarada por las investigaciones de Ramson, Van Saceghem, Hill y Bull, T. H. Johnston y Bancroft, Roubeaud y Descazeaux.

El huevo embrionado, puesto en el estómago, es expulsado con las pelotas estercoráceas. El insecto que sirve de huésped intermedio es, como para el *H. megastomum*, la mosca doméstica; la sucesión de las fases es la misma, pero el lugar de la evolución es diferente (Roubeaud y Descazeaux).

En el primer estado, los embriones ingeridos por las larvas de moscas salen de su vaina, atraviesan la pared del tubo digestivo y pasan a la cavidad general, donde permanecen muy poco tiempo; penetran en seguida activamente, gracias a su aguijón céfálico, en las células del tejido adiposo. En estos elementos (y no en los tubos de Malpighio) es donde evolucionan hasta el fin del segundo estado. Devoran el contenido de las células en cuestión, cuya pared se distiende, se espesa a medida que se desarrollan y constituye finalmente una vaina, que acaba por romperse antes o después de la terminación de la segunda muda, para dejar en libertad a la larva del tercer estado. Abstracción hecha de esta particularidad ligada a la localización, los fenómenos están calcados en los que presenta el *H. megastomum*; el resto de la evolución es idéntico.

En todo caso, las larvas en el segundo estado se encuentran en las larvas y ninfas de moscas, y las del tercer estado en las moscas adultas, poco después de su emergencia de las ninfas, que se verifica al cabo de quince días a una temperatura moderada. Estas larvas maduras que observó Carter antes que nadie en Bombay, se encuentran casi exclusivamente en la cabeza y en la trompa. Miden de 2 mm, 5 a 2 mm, 9 por 50 a 80 micras y tienen la cabeza redonda, el cuerpo atenuado por detrás del esófago y la cola de punta redonda y espinosa. Poseen, como las del *H. megastomum*, crestas cuticulares longitudinales —de cuarenta a cuarenta y dos— bien aparentes en cortes transversales.

En el estómago de los équidos continúan creciendo, pasan al cuarto estado, según ha visto Seurat, en 4 mm, 6 y, después de una última muda, llegan al estado adulto. Este autor ha hecho una curiosa observación en dos larvas de estros (probablemente de *Rhinogastrophilus veterinus*) fijadas en el origen del duc deno y que presentaban, respectivamente, en la cavidad general una larva en el tercer estado y otra en el cuarto.

PATOLOGÍA.—Hill en Australia y Van Saceghem en el Congo belga han atribuido las heridas de estro al *H. musca*. Este último autor hasta ha logrado desarrollar experimentalmente lesiones habronémicas en la conjuntiva y en la piel exoriada, por simple depósito de larvas maduras. Descazeaux en Francia ha repetido con esta especie la experiencia de infestación de que ya hablamos a propósito del *H. megastomum*; las modificaciones de la herida han sido idénticas, aunque menos acusadas; la tendencia a la cicatrización se manifestó ya a los seis días después de la investigación. Pero ha comprobado que las larvas de *H. musca* tiene un papel menor que el *H. megastomum* en la producción de las heridas de estro.

H. microstomum (Schneider, 1886).—Sinonimia: *Spiroptera megastoma* var. *major* Creplin, 1849; *Filaria microstoma* Schn., 1886; *Sp. microstoma* Zürn, 1872; *H. microstoma* Rans., 1911.—Cuerpo blanquecino, atenuado hacia los extremos. Cutícula estriada transversalmente. Cabeza bastante ancha, truncada. Boca de labios poco salientes y los laterales trilobados. No hay extrangulación por detrás de la región labial. Papillas céfálicas laterales un poco más anteriores que las submedianas. Vestíbulo cilíndrico, bastante ancho y comprimido lateralmente; su pared dorsal y su pared ventral emiten cada una una pequeña lámina tridentada que forma saliente a la entrada de la cavidad bucal. Anillo nervioso ro-

deando la región anterior estrecha del esófago; papilas cervicales inmediatamente por delante. Ala lateral única, estrecha, que nace por detrás de la papila izquierda.—*Macho* de 9 a 16 milímetros (hasta 22, Schneider) de longitud por 250 a 300 micras de anchura un poco por detrás del esófago. Ala lateral extendida hasta cerca del ecuador. Extremo posterior describiendo ordinariamente una sola vuelta de espira con concavidad ventral; cola cónica y roma. Alas caudales casi simétricas que llegan hasta la punta de la cola y recorridas por debajo como, la región vecina del cuerpo, por numerosas crestas longitudinales. Papillas genitales costiformes; cuatro pares preanales, un poco más anteriores en la izquierda; dos pares postanales, mucho más anteriores en la izquierda. En la cara ventral del extremo de la punta caudal, un grupo de diez a doce papillas musculares, muy poco aparentes. Espículo izquierdo, de unas 800 micras; el derecho, de 350 micras, fusiforme, con una fina punta retrógrada cerca de su extremidad; gorgorete irregular.—*Hembra* de 15 a 25 milímetros de longitud por 330 a 550 micras de anchura hacia la vulva. Ala lateral que se extiende hasta la región vulvar. Extremo posterior ligeramente ir curvado por arriba; cola de 350 a 400 micras, roma. Vulva un poco por detrás del tercio posterior, en el centro o apenas desituada; vagina incurvada en S y rodeada, al nivel de esta curvatura, de un bulbo muscular globuloso. Huevos y embriones de aspecto sensiblemente igual y de las mismas dimensiones que en el *H. muscae*.

En suma, se puede comprobar que el *H. microstomum* es muy parecido al *H. muscae*. Los principales caracteres que permiten distinguirle de él son el vestíbulo armado de láminas dentadas; el espículo izquierdo, por lo menos tres veces más corto; la vulva, que ocupa la línea media ventral, y la vagina rodeada de un potente bulbo muscular.

LOCALIZACIÓN—Estos vermes, que ya Gurit describió en 1831 como una gran variedad del *H. megastomum* y que debieron aparentemente tomar el nombre de *H. majus* (Creplin, 1849), viven en libertad, como los de la especie precedente, en el estómago de los équidos: caballo, asno y mulo.

DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA—Alemania, Francia, Italia, Asia (Turkestán, India, Japón y Annam), África (Argelia y Congo belga), América (Estados Unidos) y Oceanía (Mauricio y Australia).

EVOLUCIÓN—En 1875 describió von Lins, con el nombre de *Filaria stomoxeo*, una larva de botón caudal espinoso encontrada por el pastor Luther en la trompa del *Stomoxys calcitrans*. En 1903 encontró Noe en la Campiña romana una larva semejante en Stomoxes capturados en Bóvido microfilariados y por este hecho la consideró como un estado de la evolución de *Setaria labiata-papillosa*. Mas tarde, Ransom (1913) emitió la sospecha de que se trataba de larvas de *H. microstomum* y esta hipótesis parece hoy la fundada. En efecto, las investigaciones de Hill y de Bull han establecido que el huesped intermedio normal del *H. microstomum* es el *Sismoxys calcitrans*. Las experiencias intentadas con la mosca doméstica no han dado más que resultados negativos o muy imperfectos, no alcanzando las larvas la madurez y entrando en degeneración.

Las larvas de stomoxes, que viven en los excrementos como las de las moscas, ingieren los huevos embrionados contenidos en estas materias, y la evolución de los embriones y de las larvas se prosigue en las ninfas y en los insectos alados.

Según Roubaud y Descazeaux (1922), esta evolución es idéntica a la de la *H. muscae*, el segundo estado se cumple en el tejido adiposo y no en los tubos de Malpighio; las larvas viven en el interior mismo de las células de este tejido, cuyo contenido devoran, respetando la pared hasta el fin del estado.

A la temperatura de 25° los stomoxes alados emergen de las ninfas al cabo de veinte días, llevando ya en la cabeza y en la trompa larvas en el tercer estado. Estas son relativamente cortas; tienen el mismo aspecto general y el mismo botón espinoso que las de las otras especies y se parecen en particular a las del *H. musca*, de que Seurat no las distingue más que por caracteres «extraordinariamente sútiles»; sin embargo, según Bull, no tienen crestas longitudinales.

Estando establecido que los stomoxes son insectos picadores y chupadores de sangre, que atacan de preferencia la piel del tronco y de los miembros, se puede uno preguntar cómo se realiza la infestación del huesped definitivo. Ahora bien, Hill había comprobado en Australia que los stomoxes parásitos eran imponentes para perforar la piel. Consideraba este hecho como accidental, pero Roubaud y Descazeaux han podido reconocer que se trata de un fenómeno de orden general: la compresión ejercida por las larvas maduras en el interior de los labeleos dificulta el juego de estos órganos, de suerte que ya los stomoxes no pueden puncionar los tegumentos para hacer salir de ellos la sangre que constituye su alimento normal. Por el hecho de su infestación, estos insectos adquieren las costumbres de las moscas lameronas; se limitan a ir a lamer las secreciones de las mucosas al nivel de los labios y de las narices, o bien la serosidad, verdaderamente la sangre de las heridas, y así se encuentran realizadas las condiciones biológicas favorables al ciclo evolutivo de un parásito que, por su localización gástrica, no requiere evidentemente la intervención de un huesped intermedio hematofago. Estas inducciones muy interesantes no esperan ya más que una comprobación experimental.

Desde luego es ya cierto que la evolución se continúa en el estómago del équido, donde Seurat ha encontrado, en medio de los vermes adultos, larvas en el tercer estado de 3 mm. 6 de longitud y larvas en el tercer estado, que poseen ya el ala lateral izquierda.

PATOLOGÍA.—Los habronemas microstomos se encuentran, sobre todo, en el saco derecho del estómago, bien en la masa alimenticia o mejor en contacto directo de la mucosa. Ya en 1885 señalamos nosotros que a veces se presentaban con la cabeza hundida entre las glándulas, y E. Marín en 1908 hizo la misma observación. Garin (1913) ha estudiado también un estómago de caballo en el cual las hembras de este parásito estaban hundidas por pequeños grupos en la mucosa, teniendo tan sólo el tercio posterior pendiendo libremente en la cavidad del órgano. Estas hembras habían provocado una destrucción de la mucosa y de la submucosa, pero sin ninguna reacción inflamatoria. También nosotros observamos otra vez en verano ulceraciones extensas de la mucosa gástrica en portadores de un gran número de estos parásitos. Dupuy y Prince (1836) han visto que su presencia se acompaña de una inflamación y de un espesamiento de la misma mucosa en una mula. Bien es verdad que estas últimas observaciones, anteriores a la distinción de las especies, pueden referirse también al *H. musca*.

REFERENCIAS

- BUBBERMAN (C.).—Een geval van dermatitis verminosa pruriens.—*Veeartsenijkunde mededeelingen*, XIX, 1916, Batavia, p. 21-23, 1 fotog.
- BULL (L. B.).—A granulomatous affection of the horse, habronemic granuloma (cutaneous habronemiasis of Railliet).—*Transact. Roy. Soc. of South Australia*, 1919, v. 43, p. 85-141, pl. 13-15.
- DUPUY y PRINCE.—Infiltration cédématose de la face et du larynx, et, esto-

mac, tunique rouge, épaisse, recouverte à sa face libre de vers filaires, chez une mule.—*Jour. de méd. vét. théor. et prat.* 1836, p. 78-81.

GARIN (Ch.).—Recherches physiologiques sur la fixation et le mode de nutrition de quelques Nématodes parasites du tube digestif de l'homme et des animaux.—Extr. de los *Ann. Univ. Lyon*, 1913, N. S. I., Science méd. fasc. 34, p. 126-132, fig. 43-45.

HILL (G. F.).—Relationship of Insects to parasitic disease of stock.—*Proceed. Roy. Soc. Victoria*, Melbourne, v. 31, Nov.-Dic. 1918, p. 11-107, 7 pl.

JOHNSTON (T. H.).—Notes on some Entozoa.—*Proceed. Roy. Soc. Queensland*, Brisbane, v. 24, Nov. 1912, 63.

JOHNSTON (T. H.) AND BANCROFT (M. J.).—The life-history of *Habronema* in relation to *Musca domestica* and native Flies in Queensland.—*Ibid*, v. 32, número 5, Junio 1920, p. 61-88, 7 fig.

LEWIS (J. C.) AND SEDDON (H. R.).—Habronemic conjunctivitis.—*Jour. Comp. Path. Therap.*, v. 31, n.º 2, Junio 1918, p. 87-92, 2 fig.

LIENAUX (E.).—La peribronchite nodulaire du cheval est d'origine vermineuse.—*Ann. méd. vétér.*, v. 51, n.º 2, Feb. 1902, p. 80-88, 1 fig.

LINSTOW (O. von).—Beobachtungen an neuen und bekannten Helminten.—*Arch. für Naturg.*, 41, Jhg., 1875, v. 1, p. 195-197, pl. 3, fig. 20-22.

NOT (G.).—Studi sul ciclo evolutivo della *Filaria labiato-papillosa* Alessandrini.—*Atti Accad. Lincei*, 1903, s. 5, v. 12, n.º 2, p. 387-393.

PÉRARD (Ch.) y DESCRAZEAUX (J.).—Sur le parasite de la peribronchite nodulaire du cheval.—*Comptes rendus Soc. biol.*, v. 85, n.º 27, sesión del 23 Julio 1921, p. 411-413, 2 fig.

PETIT (G.) y GERMAIN (R.).—Structure et évolution des tumeurs à Spiroptères de l'estomac du cheval.—*Bullet. Soc. centr. méd. vét.*, 1907, v. 61, p. 410-417, fig. 1-2.

RAILLIET (A.).—Rapport sur un travail de M. J. Descazeaux intitulé Contribution à l'étude de l'esponja, ou plaie d'été des Equidés du Brésil.—*Bull. Soc. centr. méd. vét.*, sesión del 17 de Junio de 1915, p. 468-486, fig. 1-3.

RAILLIET (A.) y HENRY (A.).—Le parasite de la dermite granuleuse des Équides.—*Bullet. Soc. path. exot.*, v. 8, núm. 9, sesión 10 nov. 1915, p. 695-704, fig. 1-3.

RANSOM (B. H.).—The life history of a parasitic Nematode, *Habronema muscae*. *Science*, N. S., v. 34, núm. 881, 17 nov. 1911, p. 600-602.

—The life history of *H. muscae* (Carter), a parasite of the horse transmitted by the House Fly.—*Bull. 163 of the B. A. I.*, abril 3, 1913, 36 p. y numerosas figuras.

REUBAUD (E.) y DESCRAZEAUX (J.).—Contribution à l'histoire de la Mouche domestique comme agent vecteur des habronémoses d'Équides.—*Bull. Soc. path. exot.*, 1921, v. 14, núm. 6, p. 471-506, fig. 1-9 y pl. 3, fig. 1-2.

—Evolution de l'*H. muscae* Carter chez la mouche domestique et de l'*H. microtromum* Schneider chez le Stomoxe.—*Ibid.*, v. 15, núm. 7, s. 12 Jul. 1922.

—Deuxième contribution à l'histoire des mouches dans leur rapports avec l'évolution des Habronèmes d'Équides.—*Ibid.*, 1923, v. 15, núm. 10, s. 13 dic. 1922, p. 978-1001, fig. 1-5.

SCUHZE (J. H.).—De aneurismate verminoso in arteria mesocolica eqae.—*Acta Acad. nat. curios.*, 1727, Nomvimb., 2.ª ed., v. 1, observ. 219, p. 519-521.

SEURAT (L.-G.).—Sur la morphologie de l'ovisecteur de quelques Nématodes. *C. R. Soc. Biol.*, v. 72, núm. 18, 24 Mayo 1912, p. 778-781, fig. 1-4.

—Contribution à l'étude des formes larvaires des Nématodes parasites hétéroxénés.—*Bullet. scien. France et Belgique*, 7.ª ser., v. 49, núm. 4, Paris, 22 julio 1916, p. 319-321, 346-357.

SPITZ.—Contribution à l'étude des plaies d'été.—*Rec. méd. vét.*, 1920, v. 96, núms. 8-9, p. 208-216.

STIEPANOW.—Sur la localisation de *Spiroptera megastoma* dans les organes parenchymateux du cheval.—*Riv. gen. méd. vét.* v. 2, núm. 28, 1 dic. 1903, p. 604.

VAN SACROHEM (R.)—Contribution à l'étude de la dermite granuleuse des Equides.—*Bull. Soc. pathol. exot.*, v. 10, núm. 8, sesión 10 oct. 1917., p. 726-729.

—Cause et traitement de la dermite granuleuse.—*Ibid.*, v. 11, núm. 7, s. 10 iul. 1918, p. 575-578.

A. RAHLLIET

Recueil de Médecine Vétérinaire, 15 de febrero de 1923.

Notas clínicas

Caso curioso de parálisis de la faringe

El día 24 de Mayo próximo pasado, fui avisado para visitar una mula cerril, treintena; el dueño al avisarme, dice que dicha mula arroja por las narices todo cuanto come y bebe desde la noche anterior.

Previo detenido examen de los órganos laringe, faringe y esófago, que nada de anormal noto en ellos, encontrando el pulso, la respiración y temperatura en su integridad fisiológica, alegre y con grandes deseos de comer, dándola un poco de alfalfa la que toma con avidez, notando que al querer deglutiirla viene un violento acceso de tos arrojando aquella íntegramente por las fosas nasales. Ordeno después darla un poco de agua, que no deglute y arroja igualmente por las citadas vías, acompañada de tos más violenta, hasta el punto de hacer caer al animal. La saliva también, tanto durante la abstinencia, como cuando toma cualquiera alimentación, es devuelta en igual forma; por la boca no devuelve nada, ni se vé el más insignificante vestigio de ptialismo, conservándose limpia y en estado normal.

El diagnóstico fué reservado hasta tres días que veo continúan los síntomas en la forma descrita. En vista de ello, no vacilé ni un momento más en diagnosticar el caso como de parálisis faríngea.

El pronóstico, fatal; dije que la enferma moriría irremisiblemente de inanición, de hambre.

Tratamiento: todo cuanto creí más oportuno, incluso el sulfato de estricnina en inyección subcutánea en la región faríngea, en la forma que aconsejan Cagny y Gobert.

Como era preciso sostener las fuerzas de la enferma, recurri, no sólo a la alimentación artificial, consistiendo ésta en enemas de leche recién ordeñada y en huevos batidos y asociados al café otras veces, sino, que pedimos también el suero fisiológico y así sostuvimos la mula hasta el día 6 de Junio—doce días—conservando perfectamente sus funciones; pero el enflaquecimiento progresivo se hizo en tal grado, que llegamos a desmayar por completo, notando en este mismo día un calambre en el miembro pélvano derecho, síntoma de debilidad suma en las fuerzas de la enferma, a la vez que inequívoco de un próximo y fatal desenlace; pero como siempre, durante la marcha del proceso, la mula deseando tomar alimentos y bebidas si hubiera podido hacerle; es decir, una verdadera lucha por la existencia.

Dé pronto, y sin yo explicármelo, ocurrióseme la idea de pedir al dueño un poco de alcohol vinico, el que me dice lo tiene de noventa grados; pongo en

una palangana próximamente un cuarto de litro, dá un pequeño sorbo, e inmediatamente tos violenta y devolución como siempre por las narices; insistí varias veces en ello en la misma mañana, y cual no fué mi sorpresa, que noto una vez deglute uno o dos sorbos y con ausencia de tos. Inmediatamente se le presenta una palangana con leche recien ordeñada—pues teníamos la ventaja que el dueño era labrador y ganadero acomodado, por lo cual disponíamos de este rico alimento cuanto nos era necesario tomado en una sesión próximamente dos litros por no atrevernos a darle más. Cada tres horas ordené hicie. a lo mismo hasta el día siguiente y así continuamos cuatro días más.

Al mismo tiempo, fueron suprimidas la alimentación artificial y demás tratamientos, excepto tres cuencas diarias de agua hervida templada con una pequeña cantidad de sal, preparándole un lavatorio con alcohol y agua a partes iguales para evitar tomarse éste en cantidad que pudiera perjudicarle; y, en esta forma haciendo llegar con un hisopo al fondo de la cavidad bucal el citado agente, no sólo podría ser escasísima la dosis que pudiera ingerir al hacer los lavados, sino que su acción terapéutica era más duradera y, como tal, todo resultaba beneficioso.

A los cuatro días, 10 de Junio, comenzó a reusar esta alimentación, la que gradualmente se fué reemplazando con raciones de alfalfa y tubérculos cocidos, permitiéndole beber agua, pero con prudencia, pues temíamos darla a saturación para evitar seguramente un nuevo trastorno, toda vez que desde un principio se observó polidipsia e igualmente polifagia, como ya se dijo al principio.

Pocos días después, día 14, suspendimos en absoluto la leche, pues no la quería ya, como igualmente los tubérculos, dándola raciones de avena y alguna de alfalfa y agua a discreción.

La enferma en pocos días fué recobrando sus energías y reparando sus pérdidas. Desde el día 20, tomó su ración ordinaria, dando sus aseos y el día 1.^o de Julio, o sea al mes y medio próximamente de caer enferma, se dió de alta sin que hasta la fecha, y desempeñando su cometido, haya vuelto a tener novedad.

GREGORIO CRESPO

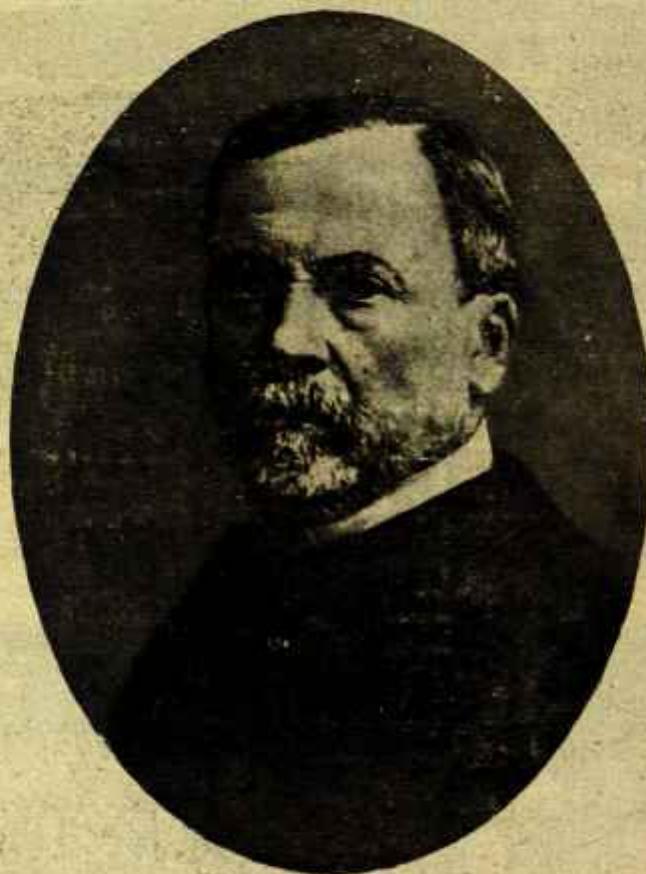
VETERINARIO EN GARCINARRO (CUENCA).

Noticias, consejos y recetas

EL CENTENARIO DE PASTEUR.—En el mes de Diciembre último se inició en Francia—con repercusión en todo el mundo civilizado—la celebración del primer centenario del nacimiento de Pasteur, habiendo de terminar las fiestas con la grandiosa exposición y los interesantes Congresos científicos que se acaban de inaugurar en Estrasburgo y que permanecerán abierta la primera hasta el mes de Octubre inclusive y celebrándose los segundos hasta fin de Septiembre.

Como no es cosa de que nos dediquemos ahora a descubrir la figura inmortal de Pasteur a un público de hombres de ciencia, que saben perfectamente que es Pasteur el nombre más alto de las ciencias biológicas, faro y cumbre de la más honda revolución experimentada por la Medicina en general, nos limitamos a asociar nuestro modesto voto al homenaje universal, con la publicación del retrato del insigne hombre y de la reproducción fotográfica de dos de los bajo-relijes más en relación con la Veterinaria que hay en los monumentos elevados hasta ahora al creador de la Bacteriología: el primero que en el monumento de

Chartres conmemora el recuerdo del descubrimiento de la vacuna anticarbuncosa, y el segundo, que en el monumento de Arbois simboliza los beneficios que a la producción pecuaria hicieron los trabajos inmortales de Pasteur.



Un nuevo monumento se ha erigido ahora a su memoria en Estrasburgo, de cuya Universidad fué profesor desde 1848 a 1854. Fué un acto espléndido, celebrado el 31 de Mayo último, como fin de fiestas del Centenario y comienzo de la gran exposición. Por los méritos de su obra incomparable, en cada ciudad del mundo debiera tener uno. Nadie como él, desde la paz augusta de un laboratorio modesto, sembró el bien a la Humanidad entera. Por eso merece más que nadie la conmemoración por parte de todos los hombres dignos de serlo.

Los grupos en que se ha dividido la exposición de Estrasburgo—todos relacionados con derivaciones de los estudios de Pasteur, lo cual indica la magnitud y extensión de su obra—son los siguientes:

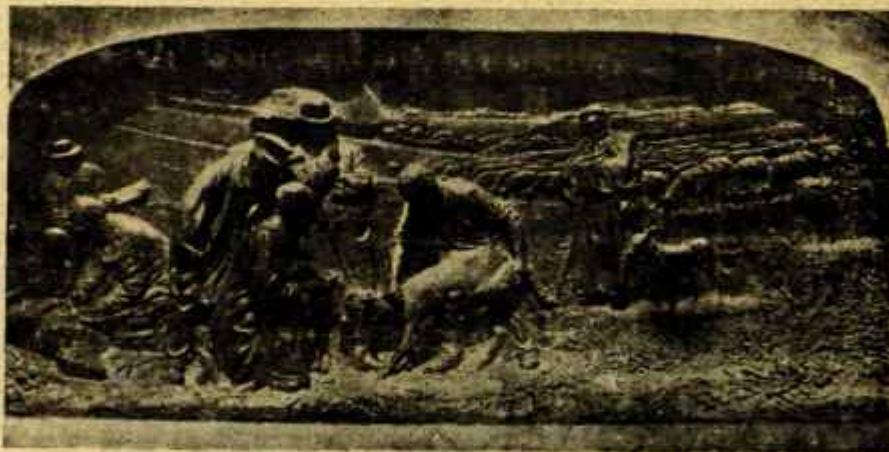
1.^o Microbiología y Parasitología.—Presidente de honor: doctor Roux.—Efectivo: doctor Borrel. (Subdividida en nueve secciones).

2.^o Industrias químicas.—Presidente de honor: doctor Haller.—Efectivo: doctor Muller.

3.^o Higiene colectiva.—Presidente de honor: doctor Siegfried.—Efectivo: doctor Holzmann. (Subdividida en seis secciones).

4.^o Higiene general.—Presidente de honor: doctor Rohin.—Efectivo: Oualid.

Biblioteca de Veterinaria



5.^o Higiene deportiva.—Presidente de honor: M. Gaston Vidal y M. Justien Clary.—Efectivo: doctor Fontainien.

6.^o Higiene urbana.—Presidente de honor: M. Herriot.—Efectivo: M. Keppi.

7.^o Higiene alimenticia.—Presidente de honor: M. Eugéne Roux.—Secretario: M. Alginer.



8.^o Industrias alimenticias.—Presidente de honor: M. Breton.—Efectivo: M. Schneider.

9.^o Industrias frigoríficas.—Presidente de honor: M. Lebon.—Secretario: M. Barrier.

10. Agricultura.—Presidente de honor: M. Meline.—Efectivo: M. Hommell. Se emplazarán también las siguientes instalaciones: de laboratorios, produc-

tos químicos, coches y aparatos de desinfección, aguas minerales y artificiales, artículos de *sports*, construcción de edificios y locales públicos, aparatos de vivificación, cámaras frigoríficas y máquinas agrícolas.

Como nota altamente simpática de las fiestas de Estrasburgo, diremos para finalizar que se ha inaugurado un Museo de higiene destinado a perpetuar la memoria de Pasteur y de sus descubrimientos y a poner de manifiesto por medio de una lección de cosas, el desarrollo de la ciencia bacteriológica, que puede considerarse que nació en Estrasburgo.

Es un delicado homenaje que acaso termine en convertir dicho Museo en la Meca espiritual de tantos devotos de la Ciencia admirable edificada por el genio imperecedero de Pasteur.

UN HOMENAJE ADMIRABLE.—Aunque ya referimos en *La Semana Veterinaria* el homenaje que al veterano compañero D. Enrique Algora y Bielsa se le rindió el día 13 de Mayo pasado en Pedrola (Zaragoza) con motivo de celebrar sus bodas de oro con la profesión Veterinaria, queremos hablar aquí también, y más detalladamente, de aquel acto memorable, efusivo y cordial, que demostró la compenetación de todo un pueblo con su veterinario y el respeto que un hombre íntegro ha sabido infundir en todos sus compañeros de profesión.

Se anunció de madrugada el homenaje con volteo de campanas. Poco después recorría todo el pueblo la banda municipal, despertando con sus alegres sones a los vecinos más perezosos. Y a las ocho de la mañana estaban ya reunidas las autoridades locales, las Comisiones, la Corporación municipal íntegra, los maestros de la localidad con los niños y niñas llevando estandartes y banderas, todos los facultativos y el pueblo en masa, por el niño de nueve años Ricardo Fraile, ofreciendo al Sr. Algora el homenaje en nombre de los niños y niñas de las Escuelas y de todo el vecindario de Pedrola. Como última nota de este acto del homenaje, el alcalde de la localidad pronunció un discurso declarando que se nombraba hijo predilecto de Pedrola a D. Enrique Algora Bielsa y dando a todos las gracias por haber prestado su cooperación para la mayor solemnidad de la ceremonia. Seguidamente, entregó una placa de plata y oro al hijo predilecto de la localidad, al que entregaron otra varios amigos a continuación.

Por la tarde obsequió el Sr. Algora con un banquete de doscientos cincuenta cubiertos a los compañeros y amigos que asistieron al homenaje, pronunciando a la hora del champagne elocuentes brindis D. Pedro Moyano, en nombre del Claustro de la Escuela de Veterinaria de Zaragoza; D. Joaquín Gon-



que se dirigieron a la casa del Sr. Algora para conducirle en triunfo a la iglesia, donde se celebraba un acto en su honor y en cuyo atrio se cantó un himno por los niños y niñas expresamente escrito para este acto por don Gerardo Agustín, con música de D. Angel Bericat.

Desde la iglesia, se dirigió la comitiva a la Casa Ayuntamiento, en cuyo salón de sesiones pronunciaron sentidos discursos varios señores, se leyeron y recitaron poesías, destacando entre todo lo hecho en este momento la poesía reitada

en la iglesia, se dirigió la comitiva a la Casa Ayuntamiento, en cuyo salón de sesiones pronunciaron sentidos discursos varios señores, se leyeron y recitaron poesías, destacando entre todo lo hecho en este momento la poesía reitada

zález, en representación de los catedráticos de la Escuela de Madrid, y D. Francisco de Castro, por la Comisión organizadora.

Bastan esta brevíssima reseña, y el dato de haberse recibido cerca de dos mil adhesiones al homenaje, para darse idea de lo grandioso que fué este acto, en el que se honró de manera insuperable la vida íntegra de un profesional, que en el ejercicio de la Veterinaria supo encontrar honra, provecho, respeto y admiración. Pensando en los males sin cuenta que a los veterinarios agobian constantemente en sus relaciones sociales, ensancha el pecho de satisfacción la seguridad de que se ha celebrado homenaje de tal magnitud en honor de uno de los nuestros. Y no ciertamente uno de los consagrados en los dominios de la Ciencia pura, si no un veterinario rural, hombre de ciencia aplicada y de lucha constante con el medio duro de los pueblos; un obrero de la Veterinaria, en una palabra, que con su vida ejemplar ha señalado el camino que es preciso seguir para lograr el bien y la fortuna.

LA DIFTERIA HUMANA TRANSMITIDA POR LA LECHE DE VACA.—En el número de 14 de Octubre de 1922 del *Journal of the American medical Association* se da cuenta de una epidemia de 71 casos de difteria en Austin, ciudad del Estado de Tejas que tiene 40.000 habitantes, en la cual se pudo comprobar desde luego que el foco más importante estaba en una casa de huéspedes donde había varios estudiantes, en cuya casa llegaron a caer con la difteria hasta doce personas al mismo tiempo; y como todo hacia pensar en que el contagio procedía de un portador de bacilos, se pensó en la leche y se practicaron las averiguaciones conducentes al esclarecimiento de los hechos patológicos.

Se había podido comprobar de seguro que 52 de los 71 enfermos habían consumido leche procedente de la misma vaquería, y realizado en ella un examen se apreció que un ordeñador tenía una perforación del tabique medio de la nariz, que se sospechaba fuera de naturaleza sifilítica; pero el examen bacteriológico reveló en él la existencia del bacilo diftérico, lo que demostró que era un portador antiguo de bacilos. Este individuo había infectado a una vaca, que desde hacía algún tiempo tenía en los pezones unas úlceras, que el examen bacteriológico probó que eran específicos.

Una vez averiguado el origen del foco, fué fácil acabar con la epidémia, pues bastó para ello cerrar la vaquería, tener al ordeñador y a la vaca en cuarentena, esterilizar el material y pasteurizar la leche.

LA INCUBACIÓN DE LA RABIA.—Dumitrescu-Mante cita en la Revista de Bucarest titulada *Spitalul*, número de Abril pasado, cita un caso extraordinario de incubación de la rabia en el hombre, caso doblemente interesante porque se trataba de un sujeto que había sido vacunado.

Se trata de un hombre de 38 años, que murió en 48 horas, con síntomas evidentes de rabia a los tres años después de haber sido mordido por un perro rabioso. Este individuo se sometió a tiempo a las inoculaciones antirrábicas y no había vuelto a ser mordido por ningún perro, gato u otro animal sospechoso.

Parece, pues, que en esta observación se trata, desde luego, de uno de los casos de incubación prolongada de la rabia, y, al mismo tiempo, de un caso evidente de fracaso de la vacuna antirrábica.

UN NUEVO DESINFECTANTE.—En Buenos Aires se fabrica con el nombre de Listol un nuevo desinfectante que se dice da muy buenos resultados.

Es un líquido bastante denso, de color rojo oscuro, transparente, de olor *zui generis* y de reacción ligeramente alcalina, se le mezcla a partes iguales con alcohol etílico o con glicerina. Es perfectamente soluble en el agua. Aun en solución al 3 o al 5 por 100 no produce efecto cáustico sobre las quemaduras, hechas úlceras. Prácticamente, no ataca los metales ni la madera, el mármol, los ladillo, las telas, el cuero y los barnices.

Se viene empleando en la Argentina con gran éxito en el tratamiento de la sarna psoróptica de los carneros y aconsejan su empleo porque dicen que destruye los gérmenes patógenos en un plazo de cinco a diez veces menor que el ácido fénico empleado a su misma concentración.

UN MEDIO EFICAZ DE RESPIRACIÓN ARTIFICIAL EN LOS RECIÉN NACIDOS ASFIXIADOS.—En la práctica tocológica veterinaria se da el caso con relativa frecuencia de tener que asistir rápidamente a un recién nacido que aparece asfixiado, en verdadero estado de muerte aparente, y para tales casos se han ideado algunos procedimientos, como el de Scheibel, que tienen el inconveniente de que solo son útiles cuando la asfixia es ligera.

El veterinario italiano M. Loris ha descrito en el número de Noviembre de 1922 de *Il moderno Zootro* este procedimiento, derivado del que Prochownitz usa en medicina humana, cuyo empleo aconseja por considerarlo de inmejorables resultados:

Limpiar rápidamente las cavidades bucal y nasal, sostener al animal suspendido verticalmente por sus miembros posteriores con el fin de facilitar el aflujo sanguíneo al cerebro y la expulsión, por ley física, de las materias extrañas que haya en las vías respiratorias. Mientras tanto se separan y se cruzan los miembros anteriores, interrumpiendo de vez en cuando dicha operación por cinco o seis segundos, en cuyo tiempo se quitarán los materiales que eventualmente se presenten en la cavidad bucal y en las aberturas nasales. Esta operación se practica hasta que el recién nacido de señales evidentes de vida y hasta que titilando la pituitaria con una pajilla o con las barbillas de una pluma no se obtenga un estornudo sonoro, el cual indicará que están libres las vías respiratorias.

En los animales pequeños, como el cerdo, el perro, el gato, etc., la cosa es aun más simple y se practica así: se tiene con una mano vertical al animal, con la cabeza hacia abajo, por la región supraescapular, mientras que el pulgar y el índice de la otra mano (el pulgar en la región costal izquierda y el índice en la derecha, o viceversa), se practican presiones ritmicas sobre las regiones costales, interrumpidas por breves suspensiones de tres o cuatro segundos, en cuyo tiempo se sacarán con los dedos de la mano libre las materias extrañas que afluyan a las narices y a la cavidad bucal. La operación habrá terminado cuando sean vivos los movimientos del animal y cuando grite. La respiración artificial se proseguirá hasta que sean perceptibles los latidos cardíacos.

* * *

TRATAMIENTO DE LA GLOSOPEDA.—Según Magalhaes (*Brasil Médico*, Marzo de 1922), se cura la fiebre aftosa en 24 a 72 horas —según se acuda al principio o cuando la invasión esté más o menos avanzada— con inyecciones intravenosas muy diluidas de sulfato de cobre a las dosis de 1, 1'50 y 2 gramos, según la gravedad de los casos.

* * *

NUEVA TINTURA DE IODO.—El suplemento del Codex francés da la siguiente fórmula de tintura de iodo iodurada:

Iodo	10 gramos.
Ioduro de potasio	5 ▶
Alcohol de 90°.....	136 ▶

Disuélvase y consérvese en un frasco blanco con tapón esmerilado. Contiene $\frac{1}{15}$ de su peso de iodo.

* * *

CONTRA LA METRITIS CRÓNICA DE LAS VACAS.—En los casos de metritis crónica de las vacas con esterilidad, sean normales o retardados los calores, aconsejan Frasch y Reinhard la siguiente fórmula.

Aceite de trementina,.....	à á 150 gramos.
Bálsamo de copaiba.....	

De esta fórmula se dará todas las mañanas, durante tres o cuatro semanas, en una cucharada de leche o en agua de lino, obteniéndose tan buenos resultados que la inflamación acaba por desaparecer y la fecundidad retorna.

REVISTA DE REVISTAS

R. NOEL.—SUR LE RÔLE DE LA CELLULE HÉPATIQUE DANS L'ÉLABORATION ET LA MISE EN RESERVE DES ALBUMINOÏDES (SOBRE EL PAPEL DE LA CÉLULA HEPÁTICA EN LA ELABORACIÓN Y EL ALMACENAMIENTO DE LOS ALBUMINOÏDES).—*La Presse Médicale*, núm. 14, 158, 17 de Febrero de 1923. París.

Desde hace mucho tiempo se sabe que la albúmina del huevo inyectada en la vena yugular se encuentra en la orina, mientras que si se inyecta en la vena porta no se encuentra en dicho líquido, porque la retiene el hígado. Por otra parte, se ha demostrado químicamente que este órgano es un lugar de reserva para las albúminas. Entre los numerosos trabajos realizados a este propósito, se pueden recordar los de Tichmenéff, quien experimentó en ratones blancos. Estos animales, previamente tenidos en ayunas, son abundantemente alimentados durante tres días con carne de buey cocida y después sacrificados. En este caso, la dosificación del azoc se eleva del 53 al 78 por 100 con relación a la misma dosificación efectuada en animales normales testigos. Por lo tanto, están de acuerdo la fisiología y la química para demostrar que el hígado es un órgano de acumulación de albuminoïdes.

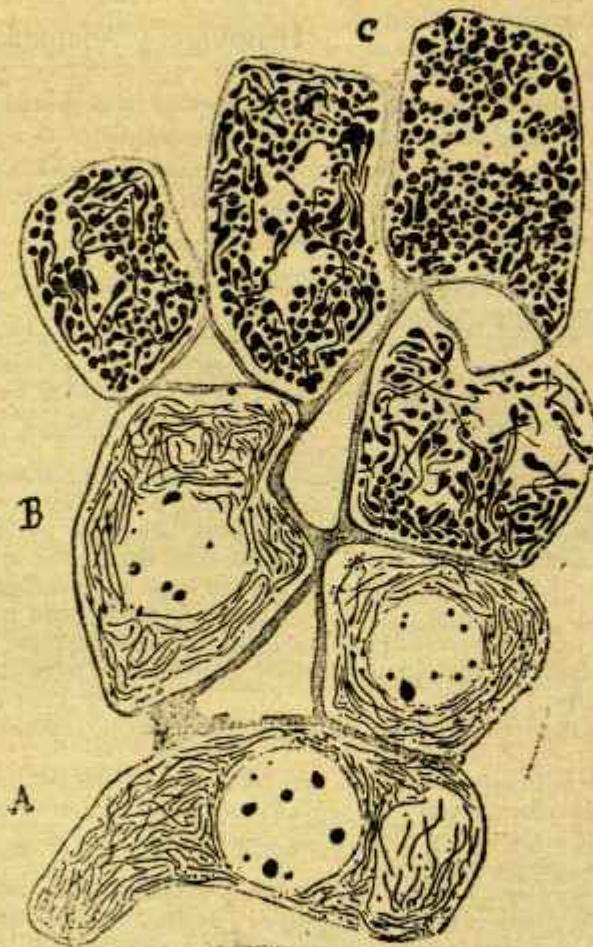
¿Qué hechos de orden citológico se pueden poner junto a estos resultados? Las investigaciones histopatológicas realizadas por el autor durante tres años en la célula hepática de los mamíferos (ratón blanco) le han permitido obtener los siguientes datos:

1.^o En un animal normal, sometido a un régimen alimenticio ordinario, se comprueba que el condrioma de la célula hepática, sobre todo representado por largos filamentos (condriocitos), sufre ciertas modificaciones que le llevan a formar corpúsculos redondos, relativamente voluminosos y enteramente coloreados por la hematoxilina férrica, por el violeta de cristal o por la fucsina ácida. Estos elementos no son ni grasa ni glucógeno, sino *albuminoïdes*, elaborados por los condriosomas, a los cuales el autor llama *proteoflastos* y cree que están en relación con la elaboración normal de las materias proteicas.

2.^o En los animales alimentados exclusivamente con lardo graso o con azúcar de caña, se comprueba en el primer caso una acumulación de grasa y en el segundo una acumulación de glucógeno en el interior de la célula hepática. Pero al lado de estos elementos, cuya abun-

dancia varía manifestamente según la alimentación, se encuentran constantemente *proteoplastos* en mayor o menor número. Por lo tanto, sea cual fuere la alimentación dada al animal, la célula hepática elabora materias proteicas; esta elaboración se revela morfológicamente por la presencia de *proteoplastos*.

3º Si, después de un ayuno de 24 horas, se alimenta a ratones solamente con clara de huevo cocida durante más o menos tiempo, se llega a acumular experimentalmente en el



Las diferentes fases de elaboración de los *proteoplastos* por el condrioma: A, condriosomas filamentosos en reposo; B, primeros estados de la elaboración; C, últimos estados y *proteoplastos* definitivamente constituidos.

interior de la célula hepática una cantidad considerable de *proteoplastos*. Estos, en ciertos casos, guarnecen por completo la superficie citoplásmica. Se demuestra la naturaleza albuminolíde de estas formaciones, porque es frecuentemente positiva la reacción de Millon a su nivel.

Las técnicas mitocondriales aplicadas a tales objetos de estudio muestran una filiación directa entre el condrioma y los *proteoplastos*. Una ojeada a la figura basta para apreciar que

existen todas las fases intermedias entre el codrioconte filamentoso en reposo y el proteoplasto definitivamente constituido.

Así, pues, por el empleo de la alimentación exclusiva con clara de huevo cocida se puede provocar el depósito en la célula hepática de numerosísimas granulaciones alburinoides o *protoplastos*, derivados directamente de las mitocondrias; y el autor considera que estos resultados morfológicos, obtenidos experimentalmente, deben colocarse al lado de los hechos fisiológicos clásicos y de los hechos químicos demostrados por los trabajos de Tichanenoff.

Histología y Anatomía patológica

G. BORRELLI.—I CARATTERI DIFERENZIALI MORFOLOGICI E CROMATICI TRA I LEUCOCITI POLIMORFI EOSINOFILI DEI PRINCIPALI ANIMALI DOMESTICI (LOS CARACTERES DIFERENCIALES MORFOLÓGICOS Y CROMÁTICOS ENTRE LOS LEUCOCITOS POLIMORFOS EOSINÓFILOS DE LOS PRINCIPALES ANIMALES DOMÉSTICOS).—*Il Nuovo Ercolani*, XXVII, 5-12, 15-31 de Enero de 1923. Torino.

CABALLO.—De 14 a 26 micras de tamaño; mayores generalmente que los neutrófilos y los matzellen, tres a cuatro veces más que un glóbulo rojo.

Núcleo.—Poco polimorfo. Es frecuente que tenga uno o dos lóbulos diversamente dispuestos—la forma más común es la de herradura—y raramente tres; en este último caso, el central suele ser más pequeño. Menos intensamente coloreado que el de los neutrófilos; no tiene nucleolos; se notan espacios claros de oxi-romatina. El borde nuclear no se distingue, porque está recubierto de granulaciones eosinóficas.

Protoplasm.—Ligeramente basófilo—menos en la periferia, en la cual se nota siempre un listoncillo protoplasmático—de las granulaciones alfa. Estas, de 2 a 3 micras de volumen, presentan bordes netos, se cuentan fácilmente (de 20 a 50 en cada célula), son redondas u ovaladas, con pequeñas diferencias de tamaño y uniformemente teñidas, con el método panóptico de Pappenheim, que fué el empleado por el autor en todas sus investigaciones, en color de carne espléndido. Entre los pequeños intersticios que quedan entre las granulaciones tangentes, sólo se aprecian grandes lagunas. Faltan granulaciones basófilas.

Son raras las células eosinófilas, que, por efecto de los manejos técnicos, sufren lacación en el periplasma.

Buey.—De 13 a 18 micras de tamaño; poca diferencia con las dimensiones de los neutrófilos.

Núcleo.—Menos polimorfo que el de los neutrófilos; mayor polimorfismo que el de los eosinófilos del caballo. Bordes regulares, pero no netos. Menor afinidad cromática del núcleo de los neutrófilos. Cubierto por no muchas granulaciones esporádicas, que no tienen como en el caballo una orientación especial.

Protoplasm.—Sin ninguna electividad cromática; se evidencia por ser diferente su índice de refracción del plasma circundante. Relleno de gránulos eosinófilos, que dejan, sin embargo, vacuolas y zonas claras, especialmente hacia el núcleo. No siempre existe una tirilla marginal de ectoplasma.

Los gránulos—contrariamente a los del caballo—son numerosos, sobrepuertos, pequeños (de un cuarto a media micra), no fácilmente numerables y con mayor electividad osífila que los del caballo, por lo cual toman un color rojo cereza de varia tonalidad.

En el protoplasma se ven también dos, tres y más gránulos oscuros (*metacromasia*) que son mucho mayores que los eosinófilos.

Anso.—De 9 a 14 micras de tamaño; no hay diferencia sensible con los neutrófilos.

Núcleo.—Más polimorfo que el del caballo y el del buey. Menos basófilo que el de los neutrófilos de la misma preparación; cubierto, sin topografía característica, por escasas granulaciones alfa. La estructura es más evidente que la del caballo y la del buey.

Protoplasma.—Incoloro, casi completamente cubierto por granulaciones alfa, que dan a la línea marginal del ectoplasma un aspecto morulado. Las granulaciones miden cerca de una micra; son un tercio más pequeñas que las del caballo y son mayores que las de los bóvidos. Se colorean más intensamente que las del caballo y menos que las del buey. Son casi todas redondas, uniformemente teñidas, no muy coloreadas, ni muy sobreuestas, ni espléndidas como las del caballo.

No se encuentran granulaciones obscuras.

Oveja.—Se parecen más a las del buey que a las del caballo. Miden de 14 a 18 micras, o sea cuatro veces lo que un glóbulo rojo (el glóbulo rojo de la oveja es una o dos micras más pequeño que el del buey), poco más que los de los neutrófilos.

Núcleo.—Muy polimorfo, hasta el punto de igualar, tanto en las divisiones como en la forma, al de los neutrófilos (3, 4 y hasta 5 lóbulos). Se diferencia de éste por la menor afinidad cromática. Aparece muy claro con relación al núcleo de los eosinófilos de los otros animales. Está recubierto por pocas granulaciones.

Protoplasma.—Incoloro. Granulaciones eosinófilas tan grandes como las de los bóvidos, desiguales entre sí y con más variedad de tamaños que la que existe en los bovinos; dejan siempre entre sí lagunas y espacios claros irregulares. Cada granulación es uniformemente coloreada y todas las granulaciones contenidas en una célula varían mucho en el tono de color. Al lado de granulaciones ligeramente coloreadas en rojo, hay granulaciones oscuras; éstas que a primera vista pudieran parecer basófilas, existen constantemente y hay 3 y más cada célula.

El leucocito eosinófilo de la oveja es más susceptible de deformación que el de los demás animales; en las preparaciones fijadas presenta diversas formas; los gránulos no se ven nunca diseminados. El protoplasma se deforma mucho, pero no se lacerá.

Cabras.—El mismo tamaño que en la oveja. Sin embargo, la relación con los eritrocitos es mayor en la cabra, porque los hemáties de ésta son más pequeños que los de la oveja.

Núcleo.—Presenta 1, 2 o 3 lóbulos; menor polimorfismo que el de la oveja. Casi tanta basofilia como el núcleo de los neutrófilos; bordes regulares y netos; escasas granulaciones recubren el núcleo.

Protoplasma.—Ligeramente basófilo con mayor intensidad en la periferia. Granulaciones semejantes a las de la oveja por su tamaño, color, disposición y topografía; se encuentran siempre algunas coloreadas en rojo oscuro.

La célula eosinófila de la cabra, además de estar deformada como la de la oveja, se encuentra también con el protoplasma lacerado y los gránulos libres en el plasma.

Los caracteres diferenciales con los eosinófilos de la oveja son: Relación de tamaño, por ser mayores los hemáties; menor polimorfismo nuclear; mayor basofilia nuclear.

Carnero.—10 a 14 micras de tamaño, cerca de tres veces un glóbulo rojo.

Núcleo.—Limitado polimorfismo; de uno a dos núcleos; la forma más común es la de alforja; bien coloreado, como el de los neutrófilos; recubierto por algunas raras granulaciones.

Protoplasmas.—Completamente lleno de granulaciones; en éstas no se evidencian bien los bordes; tampoco es posible precisar el número. En algunas granulaciones libres en el plasma se pudo tomar esta nota: tamaño poco mayor que el de los bóvidos, menor afinidad para la eosina, del mismo color que los granulaciones de los ovinos y mayores que ellas.

La línea marginal externa del protoplasma es regular y coincide con la de las granulaciones.

Faltan las granulaciones coloreadas en rojo oscuro.

Perrito.—Tamaño como el de los neutrófilos; dos o tres veces mayor que el de un hemátie.

Núcleo.—Casi siempre con dos lóbulos; forma frecuentísima, la de alforja. Menos basofilia que el núcleo de los neutrófilos.

Protoplasma.—Incoloro. Granulaciones de cerca de una micra, coloreadas en rosa claro de contornos imprecisos, por lo cual todo el protoplasma está uniformemente coloreado. Borde del protoplasma neto y regular. Característica de los eosinófilos del perro es la pre-

sencia en el protoplasma de vacuolas claras del tamaño de una granulación oxifila; dichas vacuolas parecen formadas por consecuencia de enucleación o de lisis de las granulaciones alfa.

GATO.—De 12 a 16 micras de tamaño.

Núcleo.—Bien coloreado, casi tanto como el de los neutrófilos; mono, bi o trilobado y con bordes netos y regulares.

Protoplasma.—Incoloro. Granulaciones eosinófilas finísimas (las más pequeñas entre las de todos los animales de que se ha hablado) y numerosas; no llenan perfectamente el protoplasma; coloreadas en color de carne. Presencia de pocos gránulos coloreados en rojo oscuro y no muchos mayores que los de los eosinófilos.

CH.-L. FAURE.—*ETUDE HISTOLOGIQUE DE LA PEAU DANS LA GALE DEMODÉCIQUE DU CHIEN* (ESTUDIO HISTOLÓGICO DE LA PIEL EN LA SARMA DEMODÉCICA DEL PERRO).—

Comptes rendus de la Société de Biologie, París, LXXXVIII, 1176-1178, sesión del 12 de Mayo de 1923.

El autor ha dispuesto para su estudio de cinco sujetos: en los cuatro primeros tomó fragmentos de piel en las regiones más atacadas y en el quinto los recogió de una manera sistemática en las regiones más atacadas (acné postuloso), en regiones poco invadidas, en regiones de apariencia sana, en regiones que habían sido tratadas por cauterizaciones o por aplicaciones de tópicos y estaban aparentemente curadas y en la región del ano. De estos animales unos habían sido sacrificados antes de llegar al período de caquexia y los otros han sucumbido a la enfermedad. Todas las piezas fueron fijadas por el picróformol acético de Bouin y los cortes coloreados por la hematoxilina férrica de Heidenhain seguida de un colorante plasmático, variable según los detalles que se deseaban evidenciar. Con este material abundante y esta técnica ha podido el autor seguir paso a paso la evolución de las lesiones.

En un primer estado, que el autor propone denominar *estado de invasión*, la piel es histológicamente normal, y no se distingue de la piel sana más que por la presencia en el interior de los folículos pilosos de parásitos cuya cabeza está vuelta hacia el fondo del folículo, aspecto clásico representado en la mayor parte de los tratados o manuales de parasitología por la figura original de Railliet.

Al cabo de cierto tiempo (*estado de inflamación*) se manifiestan en el dermis reacciones de defensa caracterizadas por la aparición de zonas de inflamación bien limitadas y localizadas al contacto del folículo piloso y de algunas glándulas sudoríferas; se encuentra en estas lesiones una infiltración leucocitaria marcada (son los polinucleares los que predominan) acompañada de modificaciones que recaen en los elementos conjuntivos: hipertrofia e hiperplasia de las células fijas que de fusiformes se transforman en globulosas y alcanzan notables dimensiones; entre estas células, algunas, muy pocas, están en mitosis; varias de ellas se cargan de un pigmento ocre con granulaciones de dimensiones variables (al lado de granos tenísimos hay enormes plaquetas pigmentarias que ocupan la cuarta o la quinta parte del campo celular); con estos elementos están mezcladas células plasmáticas, reconocibles en su núcleo en «tablero de damas», y raras células gigantes de 15 a 20 micras de diámetro, que contienen de 4 a 6 núcleos en un corte óptico. Además de estos fenómenos inflamatorios que se producen en el dermis, debe señalarse una ligerísima infiltración del epidermis por elementos mieloides. Acesoriamente, señala el autor una hipertrofia de las glándulas sebáceas y un hiperfuncionamiento de estas glándulas, que produce una dilatación marcada de los folículos, todos los cuales encierran enormes comedones repletos de acaritos; a este propósito advierte el autor que el número de parásitos no es apenas más elevado que en las regiones de la piel que no presentan ninguna reacción inflamatoria.

Al período precedente, sigue un nuevo período (*estado de supuración o del acné postuloso*), caracterizado por la desintegración de la mayor parte de los elementos celulares, de suerte

que el dermis encierra bolsas llenas de un líquido albuminoso coagulado por los fijadores y en el que abundan los leucocitos polinucleados. Así la pared de la bolsa está constituida por un tejido conjuntivo del que han desaparecido los elementos elásticos y en el que se ve una muchedumbre de macrófagos, de leucocitos, de algunas células gigantes y de elementos en vía de mitosis. Son verdaderos abscesos subepidérmicos que pueden medir a veces varios milímetros de diámetro. Estas pústulas están en contacto por su cara exterior con la cara profunda del epitelio que tapiza el fondo de las criptas foliculares y no es raro observar la desintegración del epitelio y la fusión de sus elementos celulares, de lo que resulta la libre comunicación de la cavidad folicular con el contenido de la pústula y consecuentemente con el tejido conjuntivo del dermis en el cual emigran los acaríacos parásitos, que se encuentran en la mayor parte de los cortes, contrariamente a los datos clásicos de los autores, que admiten que el demodex está siempre localizado en la cavidad folicular.

Más tarde aún (*estado de extensión*), hay pústulas semejantes a las de la descripción precedente, pústulas más o menos próximas las unas de las otras y que pueden confluir, pero en este estado de extensión no se encuentran modificaciones histológicas diferentes de las estudiadas por el autor en los otros estados.

Fisiología e Higiene

ED. RETTERER y S. VORONOFF.—*EFFECTS DE LA LIGATURE OU DE LA RÉSECTION DU CANAL DÉFÉRENT SUR L'ÉVOLUTION DU TESTICULE DES VIEUX CHIENS (EFECTOS DE LA LIGADURA O DE LA RESECCIÓN DEL CANAL DEFERENTE SOBRE LA EVOLUCIÓN DEL TESTÍCULO DE LOS PERROS VIEJOS).*—*Comptes rendus de la Société de Biologie* París, LXXXVIII, 1267-1269, sesión del 19 de Mayo de 1923.

Los autores han practicado la ligadura o la resección en varios perros, que tenían todos los signos de una edad avanzada y los han dejado sobrevivir varios meses (3, 7 y 10 meses), estableciendo después la comparación entre cada testículo operado y el del lado opuesto; y de los hechos recogidos resulta, contrariamente a lo anunciado por Steinach después de sus operaciones en ratas, que ni la ligadura ni la resección del canal deferente son capaces de volver el testículo de los perros viejos al estado juvenil.

Han visto que en los testículos de canal deferente resecado o ligado el número de tubos seminíparos llenos es mayor que en los testículos de conductos deferentes permeables o normal, que el revestimiento epitelial de los tubos con luz ha evolucionado en el sentido de ir haciéndose los núcleos cada vez más cromáticos, que paralelamente a esta hipertrófia cromática del núcleo se comprueba una disminución del citoplasma, que el citoplasma reducido se ha hecho cada vez más granuloso y tiene llenas de hialoplasma las finas mallas del retículo y que la membrana propia es más espesa que en el testículo normal, sin que por ello haya aumentado el tejido intersemíníparo.

Pero estas modificaciones morfológicas producidas en los testículos de perros viejos por la ligadura o la resección del canal deferente no bastan para lograr que reaparezca la espermatogénesis en estos testículos ya privados de los tubos seminíparos continúa transformándose en un complejo celular de núcleos muy cromáticos y de citoplasma granuloso; pero el movimiento nutritivo o asimilación, que estaba retardado, no llega a despertar la formación de los espermatozoides, a pesar de la ligadura o de la resección del canal deferente.

A. PHILIBERT Y G. MATHIEU.—*NUEVO PROCEDIMIENTO DEL ANÁLISIS CUALITATIVO DE LAS AGUAS.*—*El Monitor de la Farmacia y de la Terapéutica*, Madrid, XXIX, 163-164, 5 de junio de 1923.

El análisis cualitativo de las aguas está basado esencialmente en la numeración del *coli*-bacilo en ellas, sin preocuparse de la variedad de estos *coli*-bacilos. Parece conveniente

agregarle la investigación de las especies de tendencia pútrida y la diferenciación de algunas especies como el *proteus*, que pueden aclarar el origen de la contaminación.

La técnica propuesta por los autores permite diferenciar y numerar:

Biblioteca de Veterinaria

- 1.^o Los *coli* simples productores de indol.
- 2.^o Los *coli* pútridos indolígenos, pero fuertemente reductores.
- 3.^o Microbios indeterminados que no sean los *coli*, pero productores de hidrógeno sulfurado.

4.^o Ultimamente el *proteus*, que puede desarrollarse solo o en presencia del *coli*.

Esta técnica está basada en la adición por medio de subacetato de plomo. Se prepara un matraz distribuidor de tubería lateral contenido 100 c. c. de agua peptonada al 6 por 100, fenicada al 2,4 gramos por litro.

Se añade por pesada 100 c. c. del agua a analizar, después 2 c. c. de la solución de subacetato de plomo del Código al 1/10 esterilizada.

Se reparten estos 200 c. c. en 22 tubos, 18 conteniendo 10 c. c. de la mezcla y 4, respectivamente, 8,6,4,2, c. c.

Los primeros tubos contienen 5 c. c. de agua, los últimos, respectivamente, 4, 3, 2, 1. Despues de cuarenta y ocho horas de estufa a 45°, se examinan los tubos. Los que tienen un depósito pardo-negruco (reducción del plomo por producción de H₂S o de sulfuros), contienen los pútridos, *coli* u otras especies. Se investiga el indol en todos los tubos. Se resiembran los tubos que hayan oscurecido en el agua de condensación de un tubo de gelosa-lactosada-tornasolada. Es sabido que el *proteus*, sembrado de este modo, corre rápidamente por toda la superficie del tubo, mientras que el *coli* hace simplemente volverse rojo el medio.

Los resultados obtenidos se interpretan como sigue:

- 1.^o Los tubos dan simplemente la reacción del indol contenido el *coli*-bacilo.
- 2.^o Los tubos que hayan oscurecido, pero que no den el indol, contienen los pútridos dando el hidrógeno sulfurado otros microbios que el *coli* o el *proteus*, por ejemplo, el *para B*.
- 3.^o Los tubos que hayan oscurecido, dando más o menos indol y que agitados hagan eurojecer la gelosa-lactosada-tornasolada, contienen el *coli*-bacilo pútrido.
- 4.^o Los tubos que hayan ennegrecido, produciendo indol y que, sobre la gelosa-lactosada-tornasolada, den un cultivo azulado en blanco, suben hasta el alto del tubo, conteniendo el *proteus*.

La numeración se hace por el método ordinario, admitiendo haber por lo menos un *coli* por tubo que dé una reacción positiva.

Es sabido que si sólo existe un pequeño número de *coli* no se percibe. Con este procedimiento, la presencia del *coli* pútrido, del *proteus* y de las demás especies pútridas, aun en pequeño número, permite sospechar del agua y considerarla como impurificada por materias en vía de putrefacción, aguas sucias, etc.

Exterior y Zootecnia

ANÓNIMO.—MÉTODO PARA LA CALIFICACIÓN DEL GANADO LANAR DE RAZA MANCHEGA
—*La Industria Pecuaria*, Madrid, XXIV, 569-573, 20 de Diciembre de 1922.

La Asociación General de Ganaderos, en su deseo de determinar algún progreso en los métodos de calificación del ganado ovino, decidió efectuar el estudio del lanar manchego, raza muy importante a la cual se dedica en la próxima primavera un Concurso especial.

El propósito principal que ha guiado a la Asociación, no obstante reconocer las dificultades para ello, ha sido sustituir la apreciación visual del perito por el peso y la medida relacionándolos, como es corriente, en métodos semejantes aplicados a las grandes especies, con una de las dimensiones del animal.

En este sentido se ha desenvuelto el método, y con tal rigor que de diez considerando únicamente dos son de apreciación visual; los restantes se obtienen automáticamente, por decirlo así, al relacionarlos con la alzada o talla del animal.

A primera vista parece complicado; pero estima la Corporación que, fijando la atención en ésto y con la ayuda del ejemplo práctico que en el trabajo figura y de los esquemas insertos con el mismo fin, no es difícil, ni mucho menos, hacer aplicaciones prácticas. Ello tiene además, la ventaja de fijar una norma racional y utilísima para la selección del ganado en las operaciones corrientes de su explotación, y la muy estimable de aumentar el número de personas conocedoras de estos procedimientos para aplicarlos particularmente, o colaborar como jurados en estos certámenes.

La mayor dificultad, la única acaso, estriba en saber medir bien el ganado, dificultad no insuperable, ni mucho menos, pues en una sola sesión se adquiere la práctica necesaria para ello.

La Asociación General de Ganaderos no ofrece este método como algo perfecto e innutable; se limita en este caso a someterlo a la crítica y observaciones de todos aquéllos que quieran de buen grado colaborar en esta obra que considera de gran interés y hasta patriótica.

EJEMPLO PRÁCTICO.—Para facilitar el estudio de este método, además de indicar gráficamente (fig. 1.^a y 2.^a) las diferentes medidas que es necesario tomar, se ofrece un caso práctico-

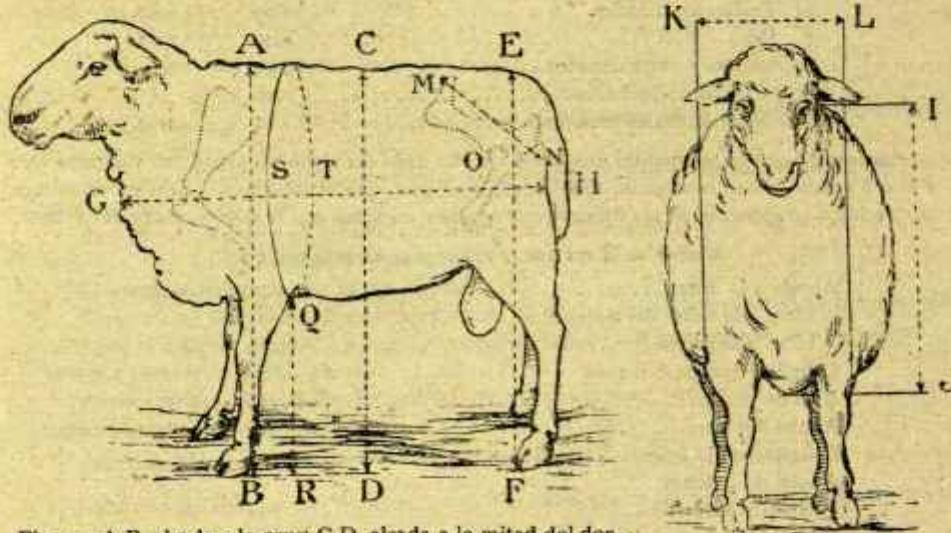


Fig. 1.—A B, alzada a la cruz; C D, alzada a la mitad del dorso; E F, altura a la grupa; G H, longitud escápulo-isquial; M N, longitud de grupa; ancho de grupa desde O al mismo punto del lado opuesto; S T, perímetro torácico; Q R, distancia del esternón al suelo o hueso subesternal.

Fig. 2.—I J, alto de pecho K L, ancho de pecho tomado por detrás del codillo.

REGIONES Y ELEMENTOS OBJETO DE MEDIDA Y APRECIACIÓN.—Quedan resumidos en el siguiente cuadro:

		Ovejas y primales	Morucos y primales
1.	Talla y línea dorsal.....	Alzada a la cruz..... Idem a la mitad del dorso... Idem a la grupa.....	1,00 1,00 1,00
2.	Longitud del tronco.....	Diámetro escapulo-isquial	1,00 1,25
3.	Tórax	Alto de pecho..... Ancho de idem.....	0,50 1,00
4.	Pelvis.....	Longitud de grupa..... Ancho de idem.....	1,50 1,00
5.	Extremidades.....	Hueco subesternal.....	1,50 1,25
6.	Perímetro torácico.....		1,00 1,00
7.	Peso.....		1,00 0,75
8.	Cabeza y extremidades.....		0,50 0,50
10.	Caracteres lecheros.....		1,00 *
	Idem sexuales (machos).....		1,00

Supóngase que se ha medido una oveja que ha dado las siguientes medidas y el peso vivo y el del vellón que se consignan. Añadamos, asimismo, que el método se funda en establecer la relación o proporción de las diferentes regiones medidas con la talla o altura del animal.

Medida de la res que se presenta como caso práctico:

Alzada a la cruz.....	73	centímetros.
Idem a la mitad del dorso.....	73	—
Idem a la grupa.....	75	—
Longitud escapulo-isquial.....	74	—
Alto de pecho.....	34	—
Ancho de idem.....	21	—
Longitud de la grupa.....	23	—
Ancho de la idem.....	21	—
Perímetro torácico.....	94	—
Hueco subesternal.....	39	—
Peso.....	52	kilos
Cabeza y extremidades.....	—	—
Lana.....	2'700	kilos
Caracteres lecheros.....	—	—

Según se van obteniendo los datos, se consignan en una hoja tal como se presenta, consultando en cada caso el cuadro correspondiente:

Ovejas

CONSIDERANDOS	PUNTOS	PROMEDIO	COEFICIENTES	TOTAL	
				Ovejas	PUNTOS
1.º Alzada a la cruz	3				
1.º A la mitad del dorso	10	8,50	×	1,00	= 8,50
A la grupa	7				
2.º Longitud	6	6,00	×	1,00	= 6,00
3.º Alto de pecho	8	7,00	×	0,50	= 3,50
3.º Ancho de idem	6				
4.º Longitud grupa	4	6,00	×	1,50	= 9,00
4.º Ancho de idem	8				
5.º Hueco subesternal	4	7,00	×	1,50	= 10,50
6.º Perímetro torácico	4	7,00	×	1,00	= 7,00
7.º Peso	3	5,50	×	1,00	= 5,50
8.º Cabeza y extremidades	3	6,00	×	0,25	= 1,50
9.º Lana	3	7,50	×	0,50	= 3,75
Carácter lecheros	3	5,00	+	1,75	= 8,75
				TOTAL	64,00

CÓMO SE CALIFICA.—La alzada a la cruz, según lo expuesto, no se valora por ser el término de comparación.

La altura a la mitad del dorso es igual a la altura de la cruz y vemos que tiene asignados diez puntos.

La altura a la grupa es igual a la de la cruz, más dos centímetros, y consultando, apreciamos que A + 2 tiene asignados siete puntos.

El promedio de todo ello es 8,5 puntos.

Longitud.—Observemos que ésta es de 74, es decir, un centímetro más que la talla, y consultando el sistema adoptado, vemos que cuando la longitud es igual a la alzada más un centímetro, corresponde seis puntos.

Pecho o tórax.—Seguidamente calificamos el pecho, que consta de alto y ancho, dando nuestra res 34 y 21 respectivamente.

Sabemos por el método, que la altura del pecho es $\frac{A - 10}{2}$ o sea $\frac{73 - 10}{2} = 31,5$; como la oveja que calificamos ha dado 34, tiene tres centímetros más, pues despreciamos los demás. Corresponden ocho puntos.

Pasamos a calificar el ancho que da 21, y según el método es $\frac{A + 14}{4}$ en este caso $\frac{73 + 14}{4} = 21,75$ en números redondos es 22, es decir, un centímetro más de lo asignado al tipo. Corresponden, pues, seis puntos.

Grupa o pelo.—Continuamos y calificamos la longitud de la grupa, y el ancho de la misma que hemos visto, es de 23 y 21, respectivamente. El método asigna a la longitud $\frac{A - 1}{3}$ o sea $\frac{73 - 1}{3} = 24$. La oveja en cuestión ha dado solo 23, o sea un centímetro menos, correspondiendo cuatro puntos. La anchura es por el método $\frac{A - 2}{4}$ o sea $\frac{73 - 2}{4} = 18$.

Como la oveja tiene 21, son tres centímetros más, y debemos asignarle ocho puntos. Promedio de las dos dimensiones 6.

Hueco subesternal.—Es 39 y se califica diciendo que $\frac{A + 10}{2}$ es decir $\frac{73 + 10}{2} = 41$, o sea dos menos que el tipo considerado, correspondiéndole, por consiguiente, siete puntos.

Perímetro torácico.—Sabemos que la oveja tiene asignados 94 centímetros. Consultamos

el apartado dedicado al perímetro torácico, donde se ve que es igual a $A + \frac{1}{4}$ de A, o sea $73 + 18 = 91$ centímetros, la res tiene tres centímetros más, correspondiéndole en la escala fijada siete puntos.

Peso —Hemos dicho que era de 52 kilos el peso vivo de la res, y como la alzada es de 73, según el método, el peso viene dado por $A \times 0,700$, o sea $73 \times 0,700 = 51$, y como pesa 52, un kilo más, le corresponden 5,5.

La cabeza y extremidades se aprecian a ojo y en ellas debe tenerse presente el tamaño, perfil, orejas y porte de ésta, manchas externas o en las mucosas. Las manchas de negro o rojas pueeden en igualdad de condiciones ser, objeto de rebaja de puntos, por considerarse más puro el completamente blanco etc. Considerando que sea un término medio, podemos asignarle seis puntos.

Lana. —Pasamos a calificar la lana, y como ha dado un vellón de 2,700 kilogramos, resulta, según la escala adoptada, 51,5 gramos por kilo de peso vivo, mereciendo una puntuación de 7,5.

Caracteres lecheros —Estos son de apreciación visual, y juntamente con las mamas, son aquéllos que caracterizan a una oveja como de aptitudes lecheras, acentuando su feminidad si se nos admite la frase.

En los casos que ofrecemos como ejemplo, supongamos que son ni buenos ni malos, son los que corresponden a cinco puntos.

COEFICIENTES. —En el apartado que lleva este título, figuran las cantidades por las cuales deben multiplicarse los puntos asignados a cada región, cantidades fijas que tienen por objeto acentuar la importancia de unas regiones y limitar la de otras.

Fijándonos en dicho apartado, vemos que son diferentes los de ovejas y primas de los de moruecos y primales. En nuestro caso práctico debemos aplicar los de ovejas, ya que hemos considerado que lo era la del ejemplo propuesto.

Procedemos, pues, a multiplicar los puntos obtenidos en cada región por los coeficientes respectivos, y observamos que la oveja recibirá una calificación de 64 puntos.

*Para calificar la línea dorsal
(Ovejas, moruecos, primas y primas)*

		Puntos
Alzada a la cruz.....	A	
Alzada a la mitad del dorso.	A	10
—	A+1	6
—	A+2	5
—	A+3	3
—	A+4	1
—	A-1	6
—	A-2	5
—	A-3	3
—	A-4	1
Alzada a la grupa.....	A	10
—	A+1	9
—	A+2	7
—	A+3	5
—	A+4	4
—	A+5	1
—	A-1	4
—	A-2	3
—	A-3	1

Calificación de la longitud del tronco

Primas y primas	Puntos	Ovejas y moruecos	Puntos
= A + 4	10	= A + 3	10
= A + 3	9	= A + 2	9
= A + 2	7	= A + 1	8
= A + 1	6	= A	7
= A	5	= A - 1	6
= A - 1	4	= A - 2	5
= A - 2	3	= A - 3	4
= A - 3	2	= A - 4	3
= A - 4	1	= A - 5	2
		= A - 6	1

Calificación del tórax.—Alto de pecho

Ovejas de dos o más años	Puntos	Morruenos poínales y primales	Puntos
= $\frac{A-10}{2} + 5$	10	= $\frac{A-13}{2} + 5$	10
= $\frac{A-10}{2} + 4$	9	= $\frac{A-13}{2} + 4$	9
= $\frac{A-10}{2} + 3$	8	= $\frac{A-13}{2} + 3$	8
= $\frac{A-10}{2} + 2$	7	= $\frac{A-13}{2} + 2$	7
= $\frac{A-10}{2} + 1$	6	= $\frac{A-13}{2} + 1$	6
= $\frac{A-10}{2}$	5	= $\frac{A-13}{2}$	5
= $\frac{A-10}{2} - 1$	4	= $\frac{A-13}{2} - 1$	4
= $\frac{A-10}{2} - 2$	3	= $\frac{A-13}{2} - 2$	3
= $\frac{A-10}{2} - 3$	2	= $\frac{A-13}{2} - 3$	2
= $\frac{A-10}{2} - 4$	1	= $\frac{A-13}{2} - 4$	1

Calificación del tórax (pecho).—Ancho.

Ovejas de dos o más años	Puntos	Mornecos de dos o más años	Puntos	Primales y primales	Puntos
= $\frac{A+14}{4} + 5$	10	= $\frac{A-14}{3} + 5$	10	= $\frac{A-13}{3} + 5$	10
= $\frac{A+14}{4} + 4$	9	= $\frac{A-14}{3} + 4$	9	= $\frac{A-13}{3} + 4$	9
= $\frac{A+14}{4} + 3$	8	= $\frac{A-14}{3} + 3$	8	= $\frac{A-13}{3} + 3$	8
= $\frac{A+14}{4} + 2$	7	= $\frac{A-14}{3} + 2$	7	= $\frac{A-13}{3} + 2$	7
= $\frac{A+14}{4} + 1$	6	= $\frac{A-14}{3} + 1$	6	= $\frac{A-13}{3} + 1$	6
= $\frac{A+14}{4}$	5	= $\frac{A-14}{3}$	5	= $\frac{A-13}{3}$	5
= $\frac{A+14}{4} - 1$	4	= $\frac{A-14}{3} - 1$	4	= $\frac{A-13}{3} - 1$	4
= $\frac{A+14}{4} - 2$	3	= $\frac{A-14}{3} - 2$	3	= $\frac{A-13}{3} - 2$	3
= $\frac{A+14}{4} - 3$	2	= $\frac{A-14}{3} - 3$	2	= $\frac{A-13}{3} - 3$	2
= $\frac{A+14}{4} - 4$	1	= $\frac{A-14}{3} - 4$	1	= $\frac{A-13}{3} - 4$	1

Ovejas y moruecos	Puntos	Primalas y primalas	Puntos
= $\frac{A - 1}{3} + 5$	10	= $\frac{A - 3}{3} + 5$	10
= $\frac{A - 1}{3} + 4$	9	= $\frac{A - 3}{3} + 4$	9
= $\frac{A - 1}{3} + 3$	8	= $\frac{A - 3}{3} + 3$	8
= $\frac{A - 1}{3} + 2$	7	= $\frac{A - 3}{3} + 2$	7
= $\frac{A - 1}{3} + 1$	6	= $\frac{A - 3}{3} + 1$	6
= $\frac{A - 1}{3}$	5	= $\frac{A - 3}{3}$	5
= $\frac{A - 1}{3} - 1$	4	= $\frac{A - 3}{3} - 1$	4
= $\frac{A - 1}{3} - 2$	3	= $\frac{A - 3}{3} - 2$	3
= $\frac{A - 1}{3} - 3$	2	= $\frac{A - 3}{3} - 3$	2
= $\frac{A - 1}{3} - 4$	1	= $\frac{A - 3}{3} - 4$	1

Calificación de la grupa.—Ancho

Ovejas	Puntos	Moruecos y primalas y primalas	Puntos
= $\frac{A - 2}{4} + 5$	10	= $\frac{A - 15}{3} + 5$	10
= $\frac{A - 2}{4} + 4$	9	= $\frac{A - 15}{3} + 4$	9
= $\frac{A - 2}{4} + 3$	8	= $\frac{A - 15}{3} + 3$	8
= $\frac{A - 2}{4} + 2$	7	= $\frac{A - 15}{3} + 2$	7
= $\frac{A - 2}{4} + 1$	6	= $\frac{A - 15}{3} + 1$	6
= $\frac{A - 2}{4}$	5	= $\frac{A - 15}{3}$	5
= $\frac{A - 2}{4} - 1$	4	= $\frac{A - 15}{3} - 1$	4
= $\frac{A - 2}{4} - 2$	3	= $\frac{A - 15}{3} - 2$	3
= $\frac{A - 2}{4} - 3$	2	= $\frac{A - 15}{3} - 3$	2
= $\frac{A - 2}{4} - 4$	1	= $\frac{A - 15}{3} - 4$	1

Calificación del hueco subternal (distancia del esternón al suelo)

Ovejas de dos o más años	Puntos	Morucos	Puntos	Primañas y primalas	Puntos
= $\frac{A+10}{2}$ — 4	10	= $\frac{A-11}{2}$ — 6	10	= $\frac{A-14}{2}$ — 5	10
= $\frac{A+10}{2}$ — 3	8	= $\frac{A-11}{2}$ — 5	9	= $\frac{A-14}{2}$ — 4	9
= $\frac{A+10}{2}$ — 2	7	= $\frac{A-11}{2}$ — 4	8	= $\frac{A-14}{2}$ — 3	8
= $\frac{A+10}{2}$ — 1	6	= $\frac{A-11}{2}$ — 2	7	= $\frac{A-14}{2}$ — 2	7
= $\frac{A+10}{2}$	5	= $\frac{A-11}{2}$ — 1	6	= $\frac{A-14}{2}$ — 1	6
= $\frac{A+10}{2}$ + 1	4	= $\frac{A-11}{2}$	5	= $\frac{A-14}{2}$	5
= $\frac{A+10}{2}$ + 2	3	= $\frac{A-11}{2}$ + 1	4	= $\frac{A-14}{2}$ + 1	4
= $\frac{A+10}{2}$ + 3	2	= $\frac{A-11}{2}$ + 2	3	= $\frac{A-14}{2}$ + 2	3
= $\frac{A+10}{2}$ + 4	1	= $\frac{A-11}{2}$ + 3	2	= $\frac{A-14}{2}$ + 3	2
		= $\frac{A-11}{2}$ + 4	1	= $\frac{A-14}{2}$ + 4	1

Calificación del perímetro torácico

Ovejas	Puntos	Morucos	Puntos	Primañas y primalas	Puntos
= A + $\frac{1}{4} A + 8$	10	= A + $\frac{1}{5} A + 8$	10	A + $\frac{1}{6} A + 8$	10
= A + $\frac{1}{4} A + 7$	9	= A + $\frac{1}{5} A + 7$	9	A + $\frac{1}{6} A + 7$	9
= A + $\frac{1}{4} A + 6$	8	= A + $\frac{1}{5} A + 5$	8	A + $\frac{1}{6} A + 5$	8
= A + $\frac{1}{4} A + 3$	7	= A + $\frac{1}{5} A + 3$	7	A + $\frac{1}{6} A + 3$	7
= A + $\frac{1}{4} A + 1$	6	= A + $\frac{1}{5} A + 1$	6	A + $\frac{1}{6} A + 1$	6
= A + $\frac{1}{4} A =$	5	= A + $\frac{1}{5} A$	5	A + $\frac{1}{6} A$	5
= A + $\frac{1}{4} A - 1$	4	= A + $\frac{1}{5} A - 1$	4	A + $\frac{1}{6} A - 1$	4
= A + $\frac{1}{4} A - 2$	3	= A + $\frac{1}{5} A - 2$	3	A + $\frac{1}{6} A - 2$	3
= A + $\frac{1}{4} A - 5$	2	= A + $\frac{1}{5} A - 4$	2	A + $\frac{1}{6} A - 4$	2
= A + $\frac{1}{4} A - 6$	1	= A + $\frac{1}{5} A - 6$	1	A + $\frac{1}{6} A - 6$	1

Calificación del peso

Ovejas primales y primales	Puestos	Morucos	Puestos
0,700 X A + 7	10	0,800 X A + 8	10
0,700 X A + 5	9	0,800 X A + 6	9
0,700 X A + 4	8	0,800 X A + 5	8
0,700 X A + 3	7	0,800 X A + 4	7
0,700 X A + 1	6	0,800 X A + 2	6
0,700 X A —	5	0,800 X A —	5
0,700 X A — 1	4	0,800 X A — 2	4
0,700 X A — 2	3	0,800 X A — 4	3
0,700 X A — 4	2	0,800 X A — 6	2
0,700 X A — 6	1	0,800 X A — 7	1

Lana

Servirá para la calificación el resultado de dividir el peso del vellón en gramos V, por el peso vivo de la res en kilos P, o sea $\frac{V}{P}$

Ovejas	Puntos	Morucos	Puntos	Primales y primales	Puntos
65	10	86	10	50	10
62,5	9,5	79	9	45	9
60	9	70	8	41	8
57,5	8,5	61	7	37	7
55	8	52	6	33	6
52,5	7,5	43	5	29	5
50	7	36	4	25	4
47,5	6,5	29	3	21	3
45	6	22	2	17	2
V	42,5	5,5	15	1	13
P	40	5			1
	37	4,5			
	35	4			
	32,5	3,5			
	30	3			
	27,5	2,5			
	25	2			
	22,5	1,5			
	20	1			

Calificación de las aptitudes lactíferas

Regiones y elementos objeto de apreciación

Coefficientes

1. ^o Línea dorsal.....	Alzada a la cruz.....	{ (1)	1,00
	Idem a la mitad del dorso.....		
	Idem a la grupa.....		
2. ^o Grupa.....	Longitud.....	{ (1)	1,50
	Ancho.....		
3. ^o Cantidad de leche (gramos).....			4,00
4. ^o Riqueza de grasa			1,50
5. ^o Índice lácteo (relación de la leche al peso vivo).....			2,00

(1) Aprecíase con los datos consignados anteriormente.

Siguiendo el criterio expuesto precedentemente, se han eliminado los considerandos de apreciación personal o de raza, quedando todos sistematizados por decirlo así para colocar a los concursantes en iguales condiciones.

Y a fin de aclarar el método propuesto de modo análogo a lo hecho precedentemente; se expone seguidamente un ejemplo.

Sapongamos que tenemos que calificar una oveja de las siguientes condiciones:

	Puntos
1. ^a Línea dorsal	Alzada a la cruz..... 70
	A la mitad del dorso .. 69
	A la grupa..... 71
2. ^a Pelvis	Longitud de grupa..... 23
	Ancho de idem..... 16
3. ^a Cantidad de leche en dos ordeños	700 gramos.
4. ^a Riqueza grasa	7 %.
5. ^a Peso de la oveja	52 kilos.

Con estos elementos procedemos seguidamente a calificar, y en una hoja aparte vamos anotando los resultados según figura a continuación.

Para no repetir diremos que la línea dorsal y la grupa se califican como se ha expuesto en el ejemplo precedente y según se consigna también más abajo.

Pasamos a calificar la cantidad total de leche y vemos en el cuadro de calificación de esta aptitud que a 700 gramos corresponden ocho puntos. La grasa tiene asignados en el mismo cuadro cuatro puntos.

Y el índice lácteo o relación del peso de la res al de la leche obtenida, que es de 17,4 gramos, tiene asignados siete puntos.

Seguidamente se multiplican dichos puntos por los coeficientes respectivos, que son fijos, o los mismos para todas las reses, y se obtienen 67,75 puntos, que es la calificación de la res tomada como ejemplo.

	Puntos	Promedio	Coeficientes	Total
Alzada a la cruz.....	0			
A la mitad del dorso.....	6	7,50	1	7,50
A la grupa.....	9			
Longitud de la grupa	5	5,50	1,50	8,25
Ancho de grupa	6			
Cantidad de leche en dos ordeños.....	8,00	4,00	2,00	12,00
Riqueza grasa	4,00	1,50	1,00	6,00
Indice láctico o relación de la leche al peso vivo de la res $\frac{700}{52} = 17,4$ gramos.	7,00	2,00	1,00	4,00
TOTAL.....				67,75

Peso de la leche Gramos	Riqueza Grasa	L P	Puntaje
1.250	13,0	24,0	10,0
1.080	12,5	23,3	9,0
910	12,0	21,7	9,0
825	11,5	21,0	8,5
740	11,0	19,4	8,0
650	10,5	18,7	7,5
570	10,0	17,1	7,0
500	9,5	16,4	6,5
430	9,0	14,8	6,0
397	8,5	14,1	5,5
375	8,0	12,5	5,0
443	7,5	11,8	4,5
320	7,0	10,2	4,0
292	6,5	9,0	3,5
265	6,0	7,9	3,0
237	5,5	6,8	2,5
210	5,0	5,6	2,0
187	4,5	4,4	1,5
165	4,0	3,3	1,0

Patología general

G. LARDENOIS.—**GANGRÉNES, NÉCROBIOSSES, INFECTIONS GANGRENEUSES (GANGRÉNAS, NECROBIOISIS, INFECCIONES GANGRENOSAS).**—*Le Journal médical français*, Paris, XII, núm. 2, Febrero de 1923.

La palabra gangrena se emplea actualmente, con calificativos diversos, para designar afecciones absolutamente diferentes; y a este propósito dice el autor que las lesiones que se han agrupado con este nombre deben separarse en dos categorías: 1.^a las lesiones por necrobiosis, es decir, mortificación primitivamente aséptica de una región por trastorno circulatorio, y 2.^a, las infecciones gangrenosas agudas por gérmenes anaerobios, asociados generalmente al estreptococo con efectos cimóticos, es decir, destrucción rápida de los elementos de los tejidos por fermentación y putrefacción.

1. **Necrobiosis.**—Es la mortificación de los tejidos por privación local de los cambios necesarios a consecuencia de la obliteración del vaso nutriente de estos tejidos. Es raro que la anemia sea completa, pues lo que ordinariamente suele haber es isquemia. Si la necrobiosis está limitada y al abrigo de la infección (infartos), las reacciones del organismo pueden bastar para la reabsorción lenta de los elementos muertos seguida de cicatrización. Si es extensa, se hace necesaria una eliminación de la escara: se está entonces expuesto al riesgo de una infección endógena o exógena. Esta se desarrolla raramente en las formas secas y con más frecuencia en las formas húmedas.

Las necrobiosis pueden producirse a causa de quemaduras, heladuras, descargas eléctricas, por consecuencia de una ligadura arterial, después de la administración de cornezuelo de centeno, etc. En la práctica, se encuentran sobre todo necrobiosis por embolia, arteritis aguda (en las enfermedades infecciosas), arteritis crónica (arteriosclerosis, ateroma, endarteritis obliterante). La que caracteriza la necrobiosis en este último caso, es la lentitud

de su desarrollo después de la aparición de los prodromos avisadores: trastornos paréticos y dolores neuríticos.

La mortificación de los tejidos por anemia debida a la arteritis crónica es primitivamente amicrobiana y puede seguir durante mucho tiempo siéndolo. Sin embargo, esta no es una razón para esperar que espontáneamente se separe lo muerto de lo vivo, porque además de los peligros de intoxicación lenta del sujeto por los productos tóxicos de la zona necrobiótica, ésta, por una inoculación séptica accidental, puede llegar a ser el punto de partida de una infección. También conviene practicar la exéresis de los tejidos atacados de necrobiosis desde que se precisa claramente. Esta exéresis debe hacerse siempre ampliamente en plenos tejidos coloreados y sangrantes, por lo tanto vivos, de manera que puedan esperar una cicatrización por primera intención. La desobstrucción de la arteria obliterada por arteriotomía, parece inútil y la simpatectomía periarterial de Leriche es discutible.

II. INFECCIONES GANGRENOSAS.—Se trata de infecciones agudas especiales debidas a gérmenes anaerobios, tales como el vibrión séptico, el *B. perfringens*, el *B. aerodispersus*, el *B. histolyticus*, etc., cuya virulencia se exalta mucho por su asociación con gérmenes aerobios (estreptococo, estafilococo, coli-bacilo, piociánico) y también por la alteración previa de los tejidos.

Esta puede realizarse por un traumatismo, por la isquemia y por una enfermedad. El traumatismo mortifica la substancia viva y la transforma en un medio de cultivo muy apropiado. Por otra parte, toda enfermedad que disminuye la resistencia de los tejidos (fiebre tifoidea, fiebres eruptivas, paludismo, diabetes) facilita la aparición de la infección gangrenosa. Los gérmenes de esta infección ejercen sobre los tejidos una acción proteolítica, glucolítica o lipolítica, aislada o combinada, según la presencia de tales o cuales gérmenes en los tejidos. Las desintegraciones moleculares diversas de estos ponen en libertad toxinas propias de los gérmenes, crean un síndrome toxémico, con predominio bulbar, que ataca de preferencia los centros cardíaco y respiratorio. El olor fétido es principalmente debido a los productos últimos de la desintegración de la molécula albuminoide. La producción de los gases está en relación con la fermentación de los hidrocarbonados, pero no es fatal; sólo se manifiesta con ciertas especies anaerobias y el término comúnmente empleado de «gangrena gaseosa» no está justificado siempre.

Al lado de esta forma se encuentra—según el terreno en que se desarrolla la infección y según los gérmenes y su virulencia—una forma tumefaciente, una forma edemaciante y una forma de flemón gangrenoso, circunscrito y difuso. Entre las infecciones gangrenosas, se pueden citar aún: la gangrena benigna de los párpados, la gangrena del tórax observada en el recién nacido, la gangrena de la boca observada después de ciertas formas eructivas, la gangrena fulminante de la verga, las mamitis gangrenosas, la angina de Ludwig o infección gangrenosa del perineo de origen urinario. La infección gangrenosa se instala con predilección en el tejido muscular o en el tejido celular, pero no respeta los parenquimatos; conocida es la gravedad de la infección gangrenosa del pulmón,

El mejor tratamiento de las infecciones gangrenosas reside en la profilaxis, en la supresión de toda puerta de entrada sospechosa. En caso de destrucción traumática o de necrobiosis de los tejidos, es preciso excindir éstos ampliamente y después emplear la seroterapia antigangrenosa profiláctica. En caso de infección gangrenosa declarada, será preciso hacer todos los cortes necesarios para limitar bien las lesiones. El tratamiento general contra la intoxicación y la acidosis será un buen auxiliar, pero es indudable que los mejores servicios los presta la seroterapia.

J. TASKIN. - LE CHLOHYDRATE DE PARAAMINOBENZOPHTALAMATE D'ÉTHILE EN CHIRURGIE CANINE (EL CLORHIDRATO DE PARAAMINOBENZOFTALAMATO DE ETILO EN CIRUGÍA CANINA). — *Recueil de Médecine Vétérinaire*, XCIX, 212-215, 15 de Abril 1923.

Este nuevo anestésico, que ha sido sintetizado hace pocos meses por A. Chenais, tiene las siguientes propiedades fundamentales: toxicidad y causticidad prácticamente nulas, potencia anestésica local muy elevada e instantánea hasta en los tejidos inflamados, estabilidad absoluta a 12° y poder antiséptico real, aunque débil.

Este anestésico tiene las mismas indicaciones que la cocaína, estovaina, novocaina, etc., con la diferencia de que su reducida toxicidad permite inyectar cuando sea necesario cantidades muy superiores de él que de estos otros productos. Además, como su acción es instantánea, se puede intervenir quirúrgicamente inmediatamente después de la inyección, y su ligero poder bactericida puede ser interesante en la práctica veterinaria corriente, donde a veces es difícil seguir todas las reglas de una estricta asepsia.

Las soluciones ordinarias son del 1 por 100 para la anestesia local, del 5 por 100 para la anestesia por imbibición y del 8 por 100 para la raquianestesia.

El autor ha practicado, previa anestesia con el clorhidrato de paraaminobenzoftalamato de etilo las siguientes intervenciones:

1.* Ablación de tumores superficiales o profundos de todos los tamaños, algunos muy adherentes o telangiectásicos, utilizando la solución al 1 por 100 en inyecciones superficiales en las líneas de incisión y en inyecciones profundas alrededor de los neoplasmas, no comprobando ni dolor ni reacción en las más extensas dislaceraciones, ni siquiera en las hechas en los dedos.

2.* Ablación de garrones con inyecciones de un c. c. en el punto de inserción del órgano supernumerario.

3.* Ablación del globo ocular utilizando 3 ó 4 inyecciones subconjuntivales intraorbitarias de $\frac{1}{2}$ c. c. cada una.

4.* Raspado de un grueso quiste en la región cervical superior (nuca) por inyecciones periféricas e imbibición de la pared interna por taponamiento.

5.* Paracentesis y toracentesis en los sujetos hipersensibles o indóciles por inyecciones subcutáneas de $\frac{1}{4}$ a $\frac{1}{2}$ c. c. en el punto de elección.

6.* Amputación de colas por inyecciones superficiales y profundas de algunos centímetros cúbicos al nivel de las caras laterales e inferiores del órgano, inmediatamente por encima del punto de elección.

7.* Castración de gatos inyectando $\frac{1}{2}$ c. c. de la solución al 1 por 100 en los tejidos conjuntivos subdartosianos de cada testículo y practicando después de la inyección un ligero masaje destinado a hacer caminar el líquido hacia los trayectos inguinales, inyección rigurosamente aseptica para evitar accidentes graves de funiculitis.

8.* Laparotomía reducida por infiltración plano por plano con una cantidad abundante (50 c. c.) de la solución al 1 por 100.

9.* Amplia laparotomía por raquianestesia con $\frac{1}{2}$ a 1 c. c. como máximo de la solución al 8 por 100 especialmente preparada para este uso, lográndose una anestesia inmediata y completa del tercio posterior y de todos los órganos abdominales. Mennerat, que practica exclusivamente y desde hace mucho tiempo la raquianestesia del perro, ha apreciado también la gran superioridad de este nuevo producto sobre las demás substancias, tanto por la rapidez y duración de la anestesia como por su intensidad y extensión. Con dosis evidentemente muy elevadas (2 c. c. en un perro de 15 kilogramos) ha podido obtener una insensibilización que se remontaba hasta la región cervical, lo cual tiene un gran interés para la Cirugía del tórax y de los miembros anteriores.

Cree el autor que el clorhidrato de parsaminobenzoftalamato de etilo, por su acción instantánea y su inocuidad, puede reemplazar con ventaja a la cocaína para el diagnóstico del sitio de las cojeras en el caballo, pues probablemente no comunicaría esa excitación pasajera, ese doping involuntario y nefasto que se observa con la cocaína y sus derivados.

Aunque el descubrimiento de este producto es muy reciente y su experiencia es muy limitada, el autor cree que acaso llegue a permitir la restricción o el abandono en Veterinaria de la anestesia general, tan peligrosa para los animales domésticos y tan difícil de realizar con el personal reducido e inexperimentado de que generalmente se dispone,

E. SAVINI.—TRAITEMENT THYROIDIEN DU PRURIT CHEZ LE CHIEN (TRATAMIENTO TIROIDEO DEL PRURITO EN EL PERRO).—*Société roumaine de Biologie*, I.237-I.238, sesión del 25 de Abril de 1923.

Es frecuente en el perro la existencia de un prurito espontáneo no parasitario, primero ligero y después cada vez más intenso, que obliga al animal a arrañarse y a morderse hasta hacerse numerosas heridas sangrantes. Como este prurito no manifiesta ninguna tendencia a desaparecer por sí mismo, el perro no cesa de hacerse heridas nuevas y de sostener las antiguas, arrañándolas, mordiéndolas y lamiéndolas. Los pelos caen y con frecuencia llega a estar casi toda la piel cubierta de amplias heridas sangrantes y rezumantes. Probablemente este prurito se debe al régimen cárnico excesivo de este animal carnívoro y a la acidosis consecutiva.

Ahora bien, sabido es que en Patología humana el prurito y la urticaria son síntomas frecuentemente relacionados con el hipotiroidismo, y que en estos enfermos da generalmente buenos resultados la organoterapia tiroidea.

Por analogía ha estudiado el autor el efecto de la organoterapia tiroidea en ocho perros con prurito. El tratamiento debe proseguirse con paciencia durante 3 a 5 semanas y hasta repetirse 2 a 3 veces, a causa de las recidivas posibles. La dosis de tiroides empleada (polvo seco) ha sido de algunos centigramos (3 a 10, según la talla del animal) por día. Deben emplearse siempre las menores dosis eficaces para evitar los fenómenos de intolerancia (hemorragia intestinal, etc.)

Bajo la influencia de esta medicación, se apacigua el prurito poco a poco, se desecan las heridas y acaban por cerrarse, los pelos vuelven a salir, y el animal, cuya inteligencia parecía obscurecerse, recobra por completo la salud. Como consecuencia colateral de este tratamiento, se observa un adelgazamiento bastante marcado y un apetito voraz, síntomas que persisten bastante tiempo después de la cesación del tratamiento.

Según el autor, esta acción tan favorable de la organoterapia tiroidea, así como sus consecuencias colaterales, se explican bien por el aumento de los procesos de oxidación, por la destrucción de las substancias tóxicas acumuladas y por la retención en el organismo del calcio que ella produce.

Al mismo tiempo que se administra al interior este agente terapéutico, cuya acción es la esencial se pueden emplear los lipoides hepáticos al exterior y a título secundario en aplicación local sobre las heridas, pues así se abrevia mucho el período de cicatrización, pues dichas substancias ejercen una acción muy favorable y aceleradora en la curación de las heridas, merced a su propiedad de estimular la regeneración celular.

E. LEBRUN.—UN ALCALOIDE NOUVEAU EN THÉRAPEUTIQUE: LA GÉNÉSÉRINE (UN ALCALOIDE NUEVO EN TERAPÉUTICA: LA GENESERINA).—*Revue de Médecine*, X, núm. 3, Marzo de 1923.

A consecuencia de las investigaciones de diversos autores sobre la eserina, Surmont y Polonovski han estudiado la acción gastro-simpática de un nuevo alcaloide, aislado por uno de ellos hace algunos años, la geneserina, que como la eserina se extrae del haba del Calabacar y que difiere de ella por la adición de una molécula de oxígeno.

Surmont y Polonovski emplean en el hombre (en Veterinaria aun no se ha empleado que sepamos) el salicilato de geneserina.

Experimentalmente, la geneserina refuerza la acción del tejido muscular del intestino, exalta la secreción salival y las secreciones intestinal y pancreática y retarda las contracciones cardíacas. Es más manejable que la eserina. Se emplea en píldoras o grageas de Omgr. 5 y se dan de tres a seis por día, es decir, tres miligramos; pero en ciertas constipaciones peritinales o en ciertas colalgias rebeldes se pueden dar hasta cinco miligramos.

Surmont y Polonovski han obtenido en el hombre grandes éxitos en los trastornos digestivos de origen simpático, en el síndrome solar verdadero y en la angustia de los dispépticos.

También el autor ha tenido buenos resultados en cinco casos, y de sus observaciones personales concluye que la geneserina está especialmente indicada en medicina humana en el síndrome solar, en las colalgias, en las arritmias digestivas, en las angustias penosas de los dispépticos y en la constipación rebelde con espasmos intestinales.

Su campo de acción se extiende en terapéutica gastro-intestinal a todas las partes en que fracasa la atropina, a muchas pequeñas enfermedades de la práctica corriente y verosimilmente también a la endocrinología.

G. W. DUNKIN.—A NOTE ON THE TOXICITY OF SEA WATER TO BOVINES (UNA NOTA DE LA TOXICIDAD DEL AGUA DE MAR PARA LOS BOVINOS.—*The Veterinary Record*, II, 483-485, 8 de Julio de 1922.

En esta nota, presentada a la *South Eastern Veterinary Association* (Asociación Veterinaria del Sudeste) y discutida por Eboetts y Morgan, refiere el autor que fué llamado en cierta ocasión para estudiar la causa de la mortalidad de varios bovinos y ovinos de un mismo propietario, quien atribuía las muertes al agua de mar.

Pastaban los animales en una pradera que solamente estaba separada del mar por un dique, a cuyo través se filtraba bastante agua, que tenía encarcada la pradera en ciertos sitios.

Al autor le parecía absurdo el punto de vista del propietario, por lo cual no le aceptó y comenzó sus investigaciones, que pronto se vieron coronadas por el éxito.

En efecto, habiendo muerto por entonces otro animal con los mismos síntomas que presentaron los anteriores (inapetencia, delgadez y diarrea), practicó su autopsia y encontró las lesiones típicas de la enteritis crónica hipertrófante del ganado vacuno, con lo que quedó aclarado y precisado el diagnóstico.

Lejos de creer Dunkin que el agua de mar, a no ser en condiciones excepcionales, sea tóxica para los ganados vacuno y ovino, estima que estos ganados pueden pastar sin inconveniente a la orilla del mar y hasta asegura que su carne adquiere un agradable sabor especial, mientras que es, por el contrario, evidente que a los cerdos y a las aves les indisponen el agua de mar.

Inspección bromatológica y Policía Sanitaria

H. KUFFERATH.—SUR LES LAITS INFECTÉS PAR LE STREPTOCOQUE DE LA MAMMITE DES VACHES LAITIÈRES (Sobre las leches infectadas por el estreptococo de la mamitis de las vacas lecheras.—*Annales de l' Institut Pasteur*, XXXV, 167-182, Febrero de 1921.

La necesidad de comprobar en la leche de vacas el estreptococo de la mamitis es evidente si se tiene en cuenta que dicho microbio produce enteritis mortales para el hombre. En todo caso debe tenerse presente que las relaciones entre la existencia de estreptococos en la leche, la tasa leucocitaria de ella y la aparición de la mamitis con sus caracteres clínicos son de una constancia absoluta, hasta el punto de que una inspección regular de las vaquerías permite señalar al veterinario las hembras que deben vigilarse y los príenes sospechosos antes de que haya ningún signo exterior que denuncie la enfermedad.

La infección estreptocócica modifica generalmente la leche de una manera profunda. Los caracteres químicos de estas leches patológicas son apenas conocidos. En las que el autor examinó ha revelado el análisis grandes alteraciones de constitución química: la densidad, la manteca, el extracto seco desgrasado y la refracción tienen valores muy inferiores por lo general a los de las leches normales. Las leches de las vacas curadas tienen una composición casi normal.

También ha realizado el autor análisis bacteriológicos completos de leches con estreptococos, demostrando que los caracteres bacteriológicos no permiten reconocer la presencia de estreptococos en las leches más que por el examen microscópico del depósito leucocitario. Generalmente, la presencia de estreptococos de la mamitis está en correlación con un depósito de glóbulos blancos anormal; sin embargo, hay casos en que se encuentran estreptococos, a pesar de ser normal el depósito: de 0,1 a 0,40 por 100. El método es tan preciso que en las leches comerciales le es posible al veterinario comprobar la existencia de mamitis en las productoras de leche e impedir la venta de estas leches patológicas.

Estas consideraciones demuestran la importancia primordial del control higiénico de las leches y de la investigación sistemática de los estreptococos por el examen microscópico. Con este objeto, el Laboratorio intercomunal de Bruselas—que dirige el autor—ha organizado un servicio especial de toma de muestras para la vigilancia de las vaquerías de la Cooperativa de la aglomeración bresleesa. Todos los días asisten los encargados de este servicio al ordeño en una de las vaquerías y toman 40 c. c. de leche para el control higiénico de cada una de las vacas lecheras. En cada visita se toman 40 ó 50 muestras y se establece un turno de tal modo que cada vaca se examina por lo menos dos veces cada mes. Cada encargado de la toma puede asegurar el control de 400 a 500 vacas, pues están agrupadas en vaquerías bastante importantes, en cada una de las cuales hay de 40 a 100 vacas.

Una vez que la leche llega al Laboratorio, el ayudante hace al análisis y se centrifugan 20 c. c. de leche en los tubos para leucocitos ideados por el autor. Se aprecia el depósito formado. En la práctica emplean una centrifuga Gerber de 16 tubos; basta tener 50 tubos para leucocitos para hacer un trabajo rápido. Algunos autores han recomendado, para facilitar el depósito de los glóbulos blancos, calentar previamente a 70° antes de la centrifugación. El autor no ha seguido esta indicación, opera durante cinco minutos a la temperatura ordinaria. Esta manera de operar da resultados inferiores a los obtenidos por calentamiento. Pero en la práctica, el calentamiento de las leches es un obstáculo para la rapidez de las operaciones; por otra parte, a menos de tener una turbina calentada, las leches se enfrian por consecuencia del movimiento centrífugo. Deben tenerse en cuenta estas observaciones para la apreciación de los resultados.

El autor considera sospechosa una leche cuando su depósito leucocitario, después de la centrifugación a la temperatura ordinaria, es de 0,6 por 100.

Los depósitos sospechosos sirven para hacer una preparación microscópica por frotos y se coloran con azul de metileno. Para completar estos datos, los 20 c. c. restantes de la muestra sometida al análisis sirven para investigar la catalasa cuando el depósito es inferior al 1,5 por 100.

Para hacer esta reacción, se añaden 5 c. c. de agua oxigenada al 1 por 100 a 15 c. c. de leche. Se recoge en una probeta graduada el oxígeno desprendido. Una leche normal no da más de 3 c. c. de oxígeno, después de dos horas.

Al encargado de tomar las muestras se le dice cuáles son las vacas cuya leche se ha declarado sospechosa por el examen higiénico, y dicho encargado recoge en el control siguiente la leche de cada uno de los pezones y anota los cuarterones siguientes: A. G., pezón anterior izquierdo (*gancho*); A. D., anterior izquierdo, y P. G., posterior izquierdo, y P. D., posterior derecho.

En cada una de estas leches se practican las investigaciones indicadas y así se puede indicar al director de la lechería cuáles son los pezones sospechosos cuya leche no debe expedirse para el consumo. A cada uno de estos análisis acompaña el examen microscópico,

y así se tienen todos los datos acerca del valor de la leche desde el punto de vista higiénico. Podía completarse este análisis higiénico con la prueba de la reductasa, pero la experiencia le ha enseñado al autor que esta investigación es poco importante y no hace más que confirmar los resultados precedentes.

Biblioteca de Veterinaria

Gracias a esta toma sistemática de muestras y a la buena organización del servicio, se puede seguir en cada vaquería y en cada vaca lechera la situación sanitaria. Así se ha podido apreciar que hay vaquerías en que jamás han existido mamitis estreptocócicas, mientras que hay otras que presentan esta enfermedad en estado endémico. No se ha pensado bien en la importancia económica de dicha infección. Para comprenderla baste decir que en un rebaño de unas 800 vacas se han encontrado en tres años 82 atacadas por los estreptococos, cuya presencia se comprobó microscópicamente. Lo que representa el 10 por 100 del número total.

Estas cifras demuestran que la mamitis estreptocócica causa grandes pérdidas a la lechería. Económicamente, una vaca atacada de mamitis ya no da leche consumible durante seis semanas por lo menos; contando que produzca diez litros diarios, significa una pérdida para la explotación de 480 litros. Pero ante el higienista las vacas atacadas deben considerarse como un peligro perpétuo para el consumidor, aun después de curadas clínicamente, son peligrosas y pueden propagar la infección en el establecimiento y con la leche vendida. Por lo tanto, debería eliminarse inmediatamente de la vaquería toda vaca que tenga mamitis estreptocócica, cosa que hasta la fecha no se hace.

Para atenuar los peligros de la infección, cree el autor que deben tomarse las siguientes medidas: eliminación inmediata de toda vaca en cuya leche haya estreptococos, comprobar cuidadosamente la calidad higiénica y bacteriológica de una leche antes de meter en la vaquería la vaca nueva de que procede, sobre todo durante el invierno, que es cuando se reanudan las invasiones, las cuales tienen su máximo en Enero y su mínimo en Julio, y procurar hacer a las vacas lo más resistentes posible al frío, para lo cual es bueno sacarlas de su estabulación en el invierno algún tiempo todos los días; claro está, que si se resolviera bien el problema de la vacunación de las vacas contra la mamitis estreptocócica, ésta sería la mejor medida.

DÉVÉ, WEINBERG y MOREL.—PROPHYLAXIE DE L' ECHINOCOCE (PROFILAXIS DE LA EQUINOSIS).—*Société de Pathologie Comparée*, sesión del 15 de Junio de 1922.

Los autores propusieron a la Sociedad en su trabajo, y ésta lo aceptó por unanimidad, la adopción de las siguientes medidas:

- 1.^a Que se supriman los mataderos particulares y se reemplacen por mataderos comunales o intercomunales.
- 2.^a Que se apliquen estrictamente las disposiciones sobre captura de los perros errantes y sobre la destrucción de los cadáveres de animales.
- 3.^a Que se impida la entrada de los perros en los establecimientos en que se aprovechan los residuos animales y que se reglamente en los mataderos.
- 4.^a Que se declare obligatoria la declaración de procedencia de los animales que en los mataderos se reconozca que están atacados de equinococosis. Esta declaración llevaría consigo: a) el decomiso total, sin expurgo, y la destrucción efectiva, preferentemente por el fuego, de todo órgano parasitado, y b) la vigilancia de los perros sospechosos en las localidades reconocidas infestadas.

Además sería útil, en estas mismas regiones, advertir al público, y especialmente a los carniceros, a los salchicheros y a los granjistas, por medio de artículos de prensa y de conferencias acerca del peligro de contaminación por los perros sospechosos y de los medios de evitarlo. En las escuelas, en los mataderos, etc. deberían colocarse carteles ilustrados con un dibujo demostrativo y una leyenda al pie.

L. A. KLEIN.—CLINICAL OBSERVATIONS ON CATARRHAL MASTITIS IN THE COW (OBSERVACIONES CLÍNICAS DE MAMITIS CATARRAL EN LA VACA).—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, LXII, 25-33, Octubre de 1922.

Tres tipos de mastitis pueden observarse en la vaca: 1) Mastitis parenquimatosa, que afecta la substancia glandular de la mama; 2) mamitis catarral, que ataca primeramente la membrana mucosa de los conductos galactóforos, de la cisterna y del canal del pezón, y 3) mastitis intersticial, que es una inflamación del tejido conectivo que rodea a la glándula y circunda los canales excretores. No todos los casos de mamitis pueden colocarse dentro de alguna de estas divisiones. Inflamaciones que inicialmente aparecen en el parenquima, se pueden extender en poco tiempo a los conductos galactóforos, a la cisterna y al canal del pezón; otras veces la mamitis catarral puede invadir el parenquima, y en fin se observan casos en que la mamitis primitivamente intersticial ha invadido el parenquima después. A pesar de ello, es cosa esencial conocer las características de cada uno de los tres tipos para el diagnóstico, el pronóstico y el tratamiento.

La mastitis catarral es la que más frecuentemente se observa, en una o en otra forma, sobre todo en las vacas mantenidas en un sistema intensivo de producción lechera. Con frecuencia tiende esta modalidad de la mastitis al curso subagudo o crónico, que termina siempre con la atrofia y la perdida de función del cuarterón enfermo, lo cual es de considerable importancia económica.

El éxito del tratamiento de la mamitis catarral depende mucho de la pronta aplicación de los remedios curativos, pero los primeros síntomas son insignificantes y para acudir a tiempo es preciso tener sometidas a las vacas a una estrecha vigilancia. La enfermedad suele producirse durante el período de lactación, y por eso debe ser continua la vigilancia de las vacas lecheras.

SÍNTOMAS, CURSO Y PATOLOGÍA.—En las dos terceras partes de los casos de mamitis catarral estudiados por el autor al principio no se observaba ningún indicio de enfermedad en las mamas, y solamente en la otra tercera parte de los casos se apreciaba una ligera tumefacción hipertemia e hipersensibilidad de dicho órgano. Generalmente no está afectado más que uno de los cuarterones.

Los primeros síntomas característicos de la enfermedad consisten en la presencia de unos copos blancos en la leche procedente del cuarterón enfermo. Estos copos son pequeños y pueden no ser muy numerosos.

Otro síntoma es cierta dificultad en el ordeño, que hace decir que la vaca es «dura de leche», o bien se puede observar que cocea al llevar algún tiempo el ordeño, mientras que al principio estaba tranquila y se dejaba ordeñar con facilidad. Estos síntomas se deben a la obstrucción del canal del pezón por tumefacción de la membrana mucosa o por acumulo del exudado, que determina también el cambio de dirección del chorro de leche, no suspendiéndose muchas veces el chorro cuando el ordeñador deja de ejercer presión con la mano sobre el pezón.

La mamitis catarral, primitivamente inflamación de la membrana mucosa de los conductos galactóforos, de la cisterna y del canal del pezón, se extiende al tejido sub mucoso conectivo produciendo cambios proliferativos. Se notan espesamientos planos, discoideos, de forma de cordones nodulares en el límite más alto de la cisterna y en las terminaciones de los conductos galactóforos. También es evidente a la palpación la hiperplasia conectiva de las paredes de la cisterna y de las proximidades del canal del pezón. Este proceso proliferativo, iniciándose en el conectivo submucoso se puede extender al tejido conectivo intersticial de la parte glandular de la mama produciendo infiltraciones y la atrofia de la parte vital de la glándula misma, que es determinada precisamente por el proceso de neoformación del tejido conectivo, que produce la esclerosis mamaria. El proceso puede afectar a toda la glándula.

La mastitis catarral no afecta a las células secretoras de la mama y la leche en los primeros estados no presenta ningún cambio evidente, mientras que cuando la enfermedad está avanzada se notan gotas de moco o de pus. El autor ha tratado casos de catarro-mucoso en los cuales la secreción del cuarterón enfermo se iba haciendo gradualmente viscosa y tomaba un tinte grisáceo. Y precisamente la observación atenta del cambio de secreción permitió apreciar la extensión y los caracteres de la enfermedad para formular el pronóstico, que en estos casos es desfavorable.

ENLOGÍA.—En la secreción de los cuarterones afectados de mamitis catarral existen siempre estreptococos. Algunas veces hay estafilococos, bien solos o bien acompañados por estreptococos. F. S. Jones ha aislado estreptococos hemolíticos y no hemolíticos en casos de mamitis. Los estreptococos hemolíticos los clasificó en dos grupos, basándose en su acción sobre los hidratos de carbono: 19 variedades había en el primero y 10 en el segundo, pero todos ellos, con excepción de tres, aglutinaban el suero de conejo inmunizado contra cualquiera de las variedades. Partiendo de la misma base, se clasificaron también los estreptococos no hemolíticos en otros dos grupos: el uno con 34 variedades y el otro con 5, todas las cuales aglutinaban en las condiciones que los anteriores.

En algunos casos se propaga la enfermedad muy rápidamente en el rebaño, atacando a una vaca tras otra. Y esto ocurre aunque las vacas estén en buenas condiciones físicas y sanitarias, debiéndose para el autor a una variedad virulenta de estreptococos. Pero de ordinario los casos de enfermedad aparecen en intervalos irregulares, atacando a vacas colocadas en diferentes puntos del mismo estable y ordeñadas por diferentes personas.

Las bacterias se transmiten de la mama de una vaca a las de otras por intermedio de los ordeñadores, pero también intervienen de ordinario otros factores en la transmisión, y así se ve que pueden contraer esta enfermedad todas las mamas que estén expuestas a las mismas condiciones atmosféricas.

Hay circunstancias insospechadas que pueden influir en la aparición de la mastitis catarral. Así, por ejemplo, se observaron copos en la leche de unas vacas que llevaban algunas semanas alimentándose con heno ensilado. Las vacas comían con apetito este alimento, y como aumentó así considerablemente la producción láctea, el propietario aumentó la ración. Poco después de este aumento fué cuando se comenzaron a notar los copos en la leche y los primeros síntomas de la mamitis. Aconsejó el autor que se cambiase de régimen y se diera heno-fresco, y esto bastó para que no se produjeran nuevos casos y para que los bóvidos ya atacados recobraran pronto su salud.

También son causas de mastitis catarral la alimentación concentrada, la sobrealimentación, el frío y hasta la práctica de lavar las mamas con agua fría puede producir la enfermedad, si no se secan bien después. Por último, dice el autor que el ordeño incompleto, retardado o suspendido puede determinar también la mamitis.

TRATAMIENTO.—Generalmente no da resultados satisfactorios en la práctica el tratamiento de la mamitis catarral. La causa principal de ello es que el veterinario no llega a aplicarlo, por no avisárselo casi nunca con tiempo, hasta que la enfermedad ha progresado considerablemente. Sólo es bueno el resultado del tratamiento cuando se tienen desde un principio en cuenta todos los factores etiológicos. Pero desgraciadamente los primeros síntomas son tan insignificantes que suelen pasar inadvertidos. Siempre que se pueda, se deben tener las vacas sometidas a observación, para ver el modo de recoger los síntomas iniciales. Por el examen de la leche es fácil apreciar la existencia de pequeños copos blancos, que se hacen más evidentes filtrando el líquido. Al mismo tiempo hay que vigilar el ordeño para apreciar si se hace a fondo, si la vaca es dura de leche, si disminuye su secreción o si se aprecian algunos otros síntomas propios de la mamitis catarral.

Inmediatamente que aparecen los primeros síntomas de la mastitis catarral, deben suspirse de la ración los granos, los forrajes ensilados y toda alimentación demasiado abundante y no darse más que alfalfa. Se administrarán después anticatárticos—por ejemplo, la sal de Epsom—con objeto de cortar la inflamación, y se dará también un diurético para

aumentar el efecto depletivo, siendo para este fin el diurático mejor el salicilato de sosa, porque se elimina en parte por la leche en forma de ácido salicílico, que ejerce una acción antiséptica en el interior de las mamas. Desde hace varios años emplea el autor la exametilenamina a la preparación de formalina, en solución administrada por la vía bucal, para desinfectar dichos órganos, y con el mismo fin aconseja Frost el uso interno de la solución de formaldehido o formalina. El autor cree que el máximo efecto desinfectante se obtiene administrando con el formaldehido el salicilato de sosa y el ácido bórico, que también se elimina en parte por las mamas. Se darán 15 gramos de salicilato de sosa, 2 gramos de ácido bórico y 10 gramos de formalina en dos litros de agua. Y, como es natural, al mismo tiempo que se administra este tratamiento al interior, se practicará el ordeño frecuente de los cuarterones enfermos, pues así se coadyuva al buen resultado.

Cuando hay induración, debe aplicarse tintura de iodo en la parte afectada, o mejor una mezcla de dos partes de tinctura de iodo y cinco partes de aceite de turpentina dos o tres veces al día. En los casos en que persista la mastitis catarral, se apelará al mismo tratamiento. En los primeros estados de la enfermedad no debe aplicarse ninguna cura local, a no ser que el cuarterón esté turbante, pues en tal caso considera el autor útil bañarlo durante 20 a 30 minutos con agua caliente y darle masajes con aceite alcanforado, iodado o que contenga ácido salicílico. Este tratamiento se aplicará dos veces al día hasta que la mama recobre su consistencia normal.

El autor ha tratado conforme a este sistema 44 casos de mamitis catarral, obteniendo 36 curaciones, o sea el 81 por 100, oscilando el plazo de curación entre dos y diez y seis días.

Después de curadas, deben las vacas seguir sometidas durante algún tiempo a ración exclusiva de heno, evitando los primeros días los alimentos concentrados y la sobrealimentación e introduciendo después los cambios poco a poco.

El tipo infeccioso de la mamitis catarral requiere un método de tratamiento diferente.

H. CHAPRON.—**CAS DE NÉVRALGIE DOUBLE PROBABLE DU RADIAL CHEZ UN CHEVAL (CASO DE PROBABLE NEURALGIA DOBLE DEL RADIAL EN UN CABALLO)**—*Recueil de Médecine Vétérinaire*, XCVIII, 259-261, 15 de Mayo de 1922.

Examen clínico.—Caballo de quince años, sin más antecedentes patológicos que una indigestión del cónago. Tiene una intensa cojera, pareciendo muy doloroso el juego de la extremidad en que se presenta, que es la anterior izquierda. Durante la marcha el casco se apoya bien en el suelo, pero el dolor es muy manifiesto en el momento del apoyo, por lo cual el caballo abrevia este período lo más posible. De tal modo es acusada la claudicación que no se puede hacer el examen durante la marcha más que en algunos metros. No hay abducción. Durante el reposo, el casco está dirigido hacia adelante. La exploración metódica del miembro no denota nada anormal en el pie, ni en los tendones, ni en las articulaciones, cuyo juego es perfectamente libre; tampoco se aprecia nada de particular al nivel de los músculos y de las partes explorables de los huesos. En cambio por detrás del radio se descubre, más con el tacto que con la vista un ligero edema, y ejerciendo presión sobre él se despertará una sensibilidad muy marcada. Se puede localizar fácilmente este dolor y apreciar que no asienta ni en los huesos ni en los músculos. Se encuentra exactamente en el trayecto del fascículo vaso-nervioso, casi en el punto de elección para la neurotomía por el procedimiento de Coquot y Bourdelle y se extiende en una longitud de 3 a 4 centímetros.

Una localización tan clara permite concluir que no puede haber lesión ni de los nervios ni de los vasos, ni de la aponeurosis. Y como de ésta no se han señalado casos de lesión nula, y no existen fenómenos anormales en los territorios irrigados por estos vasos que permitan sospechar su estado patológico, cree el autor que se trata muy probablemente de una afección del radial cuyo origen ignora, si bien puede afirmar que no hay señales de traumatismo y que el dolor sobrevino súbitamente en tiempo frío y húmedo.

Como tratamiento ordenó el autor el reposo y la aplicación de un vejigatorio. A las 48

horas no había ningún cambio. La cojera empezó a disminuir a los cuatro días y al cabo de una semana había desaparecido por completo y el animal volvió a su trabajo sin ninguna dificultad.

Cinco días después apareció bruscamente, con o la primera vez, una cojera en el otro miembro, que presentó exactamente los mismos síntomas y respondió igual al mismo tratamiento.

Reflexiones.—¿Cuál es la naturaleza de la afección nerviosa? No puede ser una neuritis, porque no hubo síntomas de parálisis y fué muy rápida la evolución. Tampoco puede pensarse por la misma rapidez, en un tumor nervioso, siempre poco probable. Por exclusión, opina el autor que se trata de una neuralgia del radial. Sabido es que estos dolores piroxísticos o continuos que asientan en el trayecto de un nervio periférico, pueden tener un origen radicular y que hasta en estos casos se puede despertar el dolor por la presión del tronco subyacente en puntos donde los nervios son superficiales. No cree el autor que en el caso observado por él haya origen radicular, porque la presencia del edema, cuyo territorio corresponde al de la sensibilidad, implica una lesión de la zona dolorosa.

Puede que se trate de algo análogo a los neurodicitos descritos en medicina humana por Sicard. Con esta expresión denominan los trastornos originados por el «aprisionamiento de un tronco nervioso al que circunstancias patológicas encierran estrechamente en un manguito óseo, fibro-óseo o aponeurótico, pudiendo influir el continente sobre el contenido o reciprocamiente». En el hombre se han encontrado trastornos del radial que asentaban en la muesca ósea de la torsión humeral. En el caballo se forma una especie de tunel incompleto con la aponeurosis antebraquial y el radio. Por otra parte, Coquot y Bou-dele nos enseñan que a este nivel el nervio radial está contenido conjuntiva bien caracterizada. El autor cree que no es ilógico suponer que en el caso relatado haya habido aprisionamiento del tronco por esta rama completada por el tunel fibro-óseo.

M. BERRAR.—BOULETURE DES QUATRE EXTRÉMITÉS CHEZ UN POULAIN (COJERA DE LAS CUATRO EXTREMIDADES).—*Allatorvosi Lapok*, 1922, en *Revue générale de Médecine Vétérinaire*, XXXII, 248-249, 15 de Mayo de 1923.

En un potro de tiro pesado se desarrolló poco a poco una cojera pronunciadísima, de tal suerte que acabó el animal por no poderse tener en pie.

Las extremidades anteriores las posaba muy hacia adelante y las posteriores muy atrás. En los cuatro miembros estaba la cuartilla dirigida hacia adelante; el potro realizaba constantemente un movimiento de balanceo de todo el cuerpo dirigido hacia adelante y hacia atrás. El avance al paso se efectuaba con esta misma actitud de los miembros, balanceando mucho el cuerpo, dando tropezones y flexionando las articulaciones bruscamente.

Los tendones flexores de los miembros anteriores eran muy débiles con relación al desarrollo del esqueleto del animal. Las dos articulaciones del corvejón conservaban la posición vertical, y al apoyo al ángulo abierto de los miembros posteriores era de unos 180 grados.

A pesar de la sección de los dos tendones flexores de los miembros anteriores, sólo se produjo una ligera mejora correspondiente al acortamiento consecutivo de los ligamentos sesamoideos, así como a la mayor extensión de los ligamentos posteriores de la corona y de los ligamentos entre el cartílago del pie y la falange.

Parece que la causa de este estado fué el raquitismo, pues en apoyo de esta hipótesis hablan la longitud desproporcionada de las extremidades, la gran anchura de las articulaciones del carpo y del tarso, así como las falanges de la cuartilla y la hipertrofia de las cabezas articulares de los huesos largos.

M. MOUSSARON.—DE QUELQUES TROUBLES PATHOLOGIQUES CONSÉCUTIFS A LA MÉSONEURECTOMIE CHEZ LE CHEVAL ET DE LEUR ORIGINE (ALGUNOS TRASTORNOS PATOLÓGICOS CONSECUKTIVOS A LA MESONEURECTOMIA EN EL CABALLO Y SU ORIGEN).—*Revue vétérinaire*, LXXV, 345-350, Junio de 1923.

El autor ha practicado la neurotomía del mediano en bastantes caballos con cojeras crónicas, que habían resistido a los tratamientos habituales (vejigatorios, cauterizaciones, herraduras especiales, etc.) y que tenían lesiones diversas y antiguas del pie: osteitis falangiana sobrepiés y sobre huesos coronarios, enfermedad navicular, encastilladura, etc., llevando inútiles períodos que oscilaban entre seis y diez meses.

En diez y siete operados por el método clásico obtuvo nueve éxitos completos y rápidos, tres semiéxitos, con cojera disminuida, pero no desaparecida, y cinco en que hubo síntomas algún tiempo después de la operación que conviene conocer.

PRIMERA OBSERVACIÓN.—Caballos con osteitis falangiana y encastilladura, en el cual, a los ocho días después de la operación, cuando había desaparecido la inflamación por completo al nivel de la zona operatoria, se acentuó considerablemente la cojera, el pie se puso muy caliente y congestionado y en las regiones de la cuartilla y del menudillo había un prurito tan intenso, que el sujeto se mordía con frenesí si se le dejaba en libertad, por lo que fué preciso atarle bien para impedir la auto-mutilación.

Estos signos persistieron cincuenta días y después se atenuaron para desaparecer completamente. Al cabo de dos meses estaba el caballo curado y volvió a su trabajo anterior.

SEGUNDA OBSERVACIÓN.—Yegua operada de la misma lesión que el caballo anterior. La cojera se agravó mucho a los ocho días; estaba el pie muy caliente, pero no había prurito.

Los síntomas se calmaron a los tres meses y medio, persistiendo una ligera cojera, que desapareció después de una neurotomía baja, lo que permitió que fuese después una excelente yegua de polo.

TERCERA OBSERVACIÓN.—Yegua con enfermedad navicular y encastilladura. Sólo se comprobó en ella el prurito de la extremidad del miembro. Al mes y medio desapareció el síntoma pero persistió una ligera cojera.

OBSERVACIÓN CUARTA.—Caballos con sobre huesos coronarios y encastilladuras. A los diez días se apreció una intensa cojera, congestión de la extremidad digitada. Dos meses después persistían los signos con períodos de calma transitoria. Durante uno de estos períodos se vendió el caballo y el autor no le volvió a ver.

QUINTA OBSERVACIÓN.—Yegua con osteitis falangiana. Después de operada y cicatrizada la herida cutánea, apareció una cojera acusada, con mucho calor al nivel del pie, naciendo tres semanas después un violento prurito, que impulsaba al animal a destrozarse los apófisis protectores. Al cabo de cuatro meses aún persistían los síntomas.

REFLEXIONES—Después de hacer algunas reflexiones sobre las causas probables de estos trastornos patológicos llega el autor a la conclusión de que en todos los casos se trata de un desorden en la inervación vaso-motriz, de manera análoga a lo que ocurre en la causa gástrica del hombre.

La esclerosis de cicatrización que rodea la herida nerviosa irritaría las ramificaciones simpáticas de la arteria nutricia del mediano, y el simpático responde con un desequilibrio vaso-motor, que influye en la periferia del miembro.

Los tratamientos practicados en el hombre (dislaceración de la vaina simpática de la arteria principal, inyección de alcohol de 60° por encima de la lesión nerviosa) parecen inóbtiles o difícilmente aplicables en los animales.

L. DESLIENS.—*DES PONCTIONS ARTERIELLES CHEZ LES ANIMAUX. FACILITÉ D'EXECUTION. INNOCUITÉ* (*PUNCIOS ARTERIALES EN LOS ANIMALES. FACILIDAD DE EJECUCIÓN. INNOCUIDAD*).—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, LXXXVIII, 57-59, sesión del 13 de Enero de 1923.

NOÇIONES FUNDAMENTALES.—Es posible puncionar en los animales las arterias con agujas de inyecciones, sin mayor peligro que se puncionan las venas.

Algunas arterias, como las faciales en los grandes animales y las femorales en el perro, y, sobre todo, las carótidas primitivas por debajo de las goteras yugulares, son accesibles a través de la piel, sin ninguna incisión cutánea.

Técnica de las punciones carótidas en el caballo.—La punción carotidea en la especie caballar es la que interesa tener en cuenta.

En casi todos los caballos son accesibles al tacto las carótidas hacia la base del cuello, y a veces hasta son perceptibles a la vista. Para puncionar la carótida, hay que inmovilizar primero el vaso entre el pulgar y el índice, aplicándole en el plano resistente de la cara lateral de la tráquea; en seguida es muy fácil implantar la aguja a través de la piel y después en la arteria, oblicuamente de arriba a abajo. La perforación de la carótida se conoce en la salida de un chorro a sacudidas de sangre rutilante. Así que la sangre brota, se empuja a fondo en la luz del vaso, pudiéndose abandonar después a sí mismas la arteria y la aguja. El caballo se presta a las punciones corotideas con una docilidad y una indiferencia perfectas, sin que haya que utilizar ningún medio de sujeción. Solamente en el momento de la picadura de la piel acusa a veces una sensación muy fugitiva.

La punción de las pequeñas arterias (faciales y digitales) es menos fácil de efectuar que la punción de la carótida; a veces hacen falta largos tanteos.

Los animales de la especie bovina no se prestan tan bien como el caballo a las punciones carotideas. En las pequeñas especies suele ser necesario recurrir previamente a la contención del animal y a veces a poner el vaso al descubierto.

Innocuidad de las funciones arteriales.—Las funciones arteriales, y especialmente las carotideas, son inofensivas.

1.^o El temor a las hemorragias, que ha impedido hasta ahora el empleo de la vía arterial para la introducción de substancias medicamentosas, es puramente ilusorio. En cuanto se retira la aguja de la arteria, la sangre sale fuera del vaso, levanta la adventicia y distiende las mallas del tejido conjuntivo periarterial; pero interviene rápidamente la tensión de las fibras elásticas y de los fascículos para contener el derrame sanguíneo, mientras la coagulación consolida la hemostasis. Todo se reduce a la formación de un hematoma, que llena a veces la gotera yugular, que se reduce en algunas horas y que después se reabsorbe lentamente. Utilizando agujas de $\frac{9}{10}$ de mm. de espesor, la punción de la carótida del caballo sólo acasiona un pequeño hematoma. También se pueden emplear sin temor agujas de $\frac{11}{10}$ o de $\frac{13}{10}$ de m. m. de diámetro. Comprimiendo la carótida con la mano, nada más retirar la aguja, se detiene pronto el derrame sanguíneo. Experimentalmente, ni aun después de haber puncionado la carótida con enormes agujas de $\frac{13}{10}$ y $\frac{20}{10}$ de m. m., ha podido observar el autor consecuencias desgraciadas.

2.^o Simplificando al máximo la técnica operatoria, no toma el autor más que precauciones de asepsia muy sumarias, casi nulas, sin que por ello resulten nunca accidentes de infección.

La innocuidad de las funciones arteriales se demuestra teniendo en cuenta que el autor ha practicado varios millares de ellas sin registrar el menor accidente de ninguna clase.

M. LESBOUYRIES.—PRÉSENTATION D'UNE PINCE A CASTRATION (PRESENTACIÓN DE UNA PINZA DE CASTRACIÓN).—*Bulletin de la Société centrale de Médecine vétérinaire*, LXXV, 53-54, sesión del 5 de Enero de 1922

La castración por aplastamiento del cordón testicular es la que más frecuentemente se practica con un emasculador de modelo variable o con la pinza de Reiniers, instrumento éste que tiene sobre el emasculador americano especialmente la ventaja de una seguridad hemostática mayor.

El empleo que el autor ha hecho de la pinza Reiniers le ha permitido comprobar que el ajuste de las bocas del aplastador no era regular ni siempre suficiente para garantizar de un modo seguro la hemostasia, y por otra parte que el cuchillo después de cierto número de operaciones se separaba de la rama del estrangulador y ya sólo hacia una sección zamarreada e incierta.

Para evitar estos inconvenientes, el autor ha modificado esta pinza. El ajuste por cremallera—dependiente de la fuerza muscular del operador y del mayor o menor desgaste de las muescas, que a la larga acaban por aflojarse—lo ha substituido el autor por un ajuste en alabastro que permite al operador ir ajustando progresivamente, con lentitud, sin sacudidas y de una manera completa, lo cual hace que la hemostasia sea absoluta.

A fin de obtener siempre una sección rápida y sin mascaduras del cordón testicular, el autor logra la independencia de la lámina del cuchillo montándola en una tuerca especial. Gracias a este dispositivo, la lámina queda cerrada sin variación posible, hasta su estrecha y necesaria aplicación contra la rama del estrangulador, y así se obtiene siempre una sección neta del cordón.

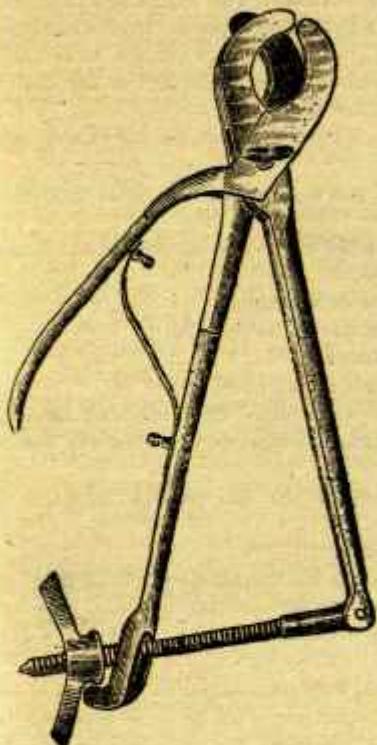
A estas modificaciones esenciales, ha añadido el autor otras secundarias, que facilitan el desmonte de instrumento, el cual puede transportarse así fácilmente y ser desinfectado con todo rigor.

El autor ha empleado la pinza así modificada en la castración de caballos de todas las edades, realizando con ella una operación rápida segura y de curación normal.

H. LOTHE.—DIAGNOSIS AND TREATMENT OF STERILITY IN THE COW (DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA ESTERILIDAD EN LA VACA).—*The North American Veterinarian*, III, 473-491, Septiembre 1922.

En estos últimos años se ha manifestado en la profesión veterinaria un considerable interés por las condiciones en que se realiza la «esterilidad» en la vaca. El conocimiento de las causas, del desarrollo y de las medidas terapéuticas es de adquisición relativamente reciente. Todavía hay muchos veterinarios prácticos no muy familiarizados con el desarrollo de la ciencia veterinaria que no conocen la terapéutica moderna de esta afección. En este notable trabajo, completado con una estadística muy numerosa, trata el autor de hacer llegar hasta todos estos conocimientos, basándose principalmente su experiencia personal.

En efecto, hace el autor en este trabajo el estudio de 500 casos de esterilidad tratados



por él, exponiendo primero el diagnóstico de las lesiones causales de tal estado y después el tratamiento de cada una; y en tres estados estudia, por fin, las particularidades de cada uno de los casos, el porcentaje de las curaciones y la relación entre el tiempo que tardaron en efectuarse estos y las lesiones a que se debían.

Advierte el autor que en algunos de los quinientos casos se obtuvo la curación espontáneamente y dice que no puede tener la certeza absoluta de que algunos de los referidos no se hubiesen curado también sin tratamiento; pero que es indudable que la terapéutica empleada abrevió mucho la duración de la esterilidad.

El diagnóstico se hizo con un detenido examen del aparato genital al realizar la primera visita, siendo el diagnóstico clínico y no histopatológico, por tener que sujetarse a la limitación de los métodos clínicos, sin ayuda del laboratorio y del examen posmortem. El análisis bacteriológico tampoco puede hacerse más que en muy contados casos, y por eso no se habla de los microorganismos causales. Sólo se indican brevemente los síntomas con los cuales puede establecerse un diagnóstico diferencial en toda clase de casos.

CERVICITIS.—Se formuló el diagnóstico de cervicitis en todos los casos en que existen uno o más de los siguientes síntomas:

1. Decoloración de las secreciones cervicales (del gris al amarillo, con varias gradaciones, hasta el claro).
2. Existencia de muco-pus en el líquido que vuelve del cuello uterino después de haber irrigado este órgano por conducto de un catéter uterino.
3. Tortuosidad del conducto cervical con induración de su tejido.
4. Tumefacción, enrojecimiento e hipertrofia del primer anillo cervical.

ENDOMETRITIS.—Se diagnosticó la endometritis al observar:

1. Engrosamiento y flacidez del útero apreciables por la palpación rectal.
2. Copos catarrales o muco-purulentos, procedentes «in duda» de la cavidad uterina, apreciables en el líquido que retorna después de practicar la irrigación de la materia con el catéter de Albrechtsen.

La endometritis coexiste muchas veces con la cervicitis y por eso pueden recogerse al mismo tiempo los principales síntomas de ambas.

PIÓMETRA.—Se diagnosticó la piometra cuando se encontró:

1. El útero ensanchado y fluctuante, diferenciándose la fluctuación de la que se debe al embarazo, por la falta de tono uterino, de engrosamiento de las arterias uterinas y de los cotiledones; o sea, en otras palabras: en una matriz engrosada, fluctuante, ingravida y que contiene pus.
2. Un derrame vaginal de pus procedente del útero. Este síntoma puede faltar, pero se encuentra muy frecuentemente. Cuando se aprecia es importante y puede verse el pus en la cola y partes próximas e igualmente en la cama en que la hembra ha permanecido echada algún tiempo.
3. Pus en el líquido de retorno de la irrigación del útero.

ABSCESO UTERINO.—Con esta denominación ha agrupado el autor los abscesos uterinos propiamente dichos y la perimetritis. En esta lesión no se cuentan más que signos patognomónicos, variando los síntomas según el sitio y la extensión de la enfermedad; pero en general la existencia de adherencias del útero con otros órganos (vejiga, panza y otras vísceras) y los espesamientos y fluctuaciones irregulares de las paredes uterinas constituyen síntomas de un valor diagnóstico decisivo.

HIDROMETRA.—1. Fluctuación del útero por el examen rectal sin existir presión y derrame de líquido claro por el catéter metálico introducido en el útero.

OVARIOS QUÍSTICOS.—Se diagnostica esta lesión por la presencia de:

1. Apetito sexual continuo (ninfomanía). Este hecho se observa con mucha frecuencia; pero en otros casos los calores, en vez de ser continuos, aparecen con intervalos muy próximos o más distantes.
2. Abatimiento de los ligamentos sacro-ciáticos, que causa la depresión de la inserción

de la cola y que afecta a la cola misma. Este síntoma aparece cuando ya lleva cierto tiempo de duración la enfermedad.

3. Edema de la vulva con hipersecreción más o menos marcada de la vulva y de la vagina.
4. Ensancharamiento y fluctuación de un ovario (o de ambos), que se rompe bajo la presión ejercida a través del recto o de la vagina.

CUERPO LÚTEO PERSISTENTE.—1. Falta de calores durante largo tiempo en una vaca no preñada, mientras existe en uno o en ambos ovarios un cuerpo lúteo, quitando el cual vuelven los calores, al cabo de tres a ocho días.

CUERPO LÚTEO QUÍSTICO.—El examen rectal revela la presencia de un cuerpo lúteo quístico y fluctuante. Por dicho examen lo único que se puede descubrir es la presencia de un ovario quecede a la presión; tales ovarios no se pueden distinguir de los verdaderos ovarios quísticos mediante la palpación a través del recto, salvo algunos casos en que el cráter existente en el ovario es una substancia espesa y gelatinosa y hay total carencia de calores en vez de ser frecuentes como en los ovarios císticos propiamente dichos. El síntoma decisivo es con frecuencia esta falta de calores.

SALPINGITIS.—1. Ensancharamiento del oviducto en gran parte de su extensión o en puntos aislados (nodulación).

2. Fluctuación del oviducto engrosado (hidro y piosalpinge).
3. Adherencias del oviducto con el ovario y con otros tejidos, especialmente adherencias del pabellón del oviducto con su ovario correspondiente. Con una cuidadosa palpación a través del recto es posible percibir estas adherencias.

TRATAMIENTO.—El medio terapéutico que dió al autor mejores resultados en la cervicitis, en la endometritis y en la piómetra fueron las irrigaciones con la solución de Lugol: al 2 por 100 y algo más en la metritis y en la endometritis y del 0,25 al 2 por 100 en la piómetra, en las tres con masaje uterino durante la irrigación para facilitar el alejamiento del pus, estimular las contracciones y restablecer el tono del útero. También se empleó en la cervicitis y en la endometritis el cloraceno al 0,15 por 100, y en la cervicitis el nitrato de plata al 25 por 100. En lo hidrómetra dió buen resultado, después de vaciar la matriz, la solución de Lugol al 2 por 100. Igualmente en los quistes ováricos, después de rotos—con intervalos de siete a diez días—se obtuvieron las curaciones con la misma solución a la concentración indicada. Los cuerpos luteos quísticos los roto también, y aunque no aconseja el procedimiento, dice que a él no le fué mal con su empleo. Por último, en las salpingitis no pudo hacer nada útil, limitándose a tratar antisépticamente la cervicitis y la endometritis que las acompañan. En estos casos el pronóstico era malo.

CUADROS ESTADÍSTICOS.—Como ya hemos indicado, el autor ilustra su notable trabajo con cuatro cuadros estadísticos:

El primero es la relación de cada uno de los quinientos casos tratados, con expresión de su historia, diagnóstico, resultados y observaciones, que es imposible e innecesario reproducir. Examinando sus varias secciones se aprecia que el porcentaje en el total de los casos varía poco de lo que generalmente se observa. Cree el autor que el número de casos de salpingitis que señala es inferior a la realidad porque en las primeras épocas de su trabajo no era capaz de palpar los oviductos a través del recto, lo cual probablemente le haría diagnosticar de cervicitis o de endometritis algunos casos de salpingitis.

En el segundo cuadro presenta el siguiente porcentaje de los casos referidos en el primera:

Por lo que respecta al tiempo que existía la esterilidad:

	Número	Tanto por ciento
Estériles menos de un año.....	423	84,6
Estériles más de un año.....	77	15,4

Por lo que respecta al carácter del celo:

Celo regular	285	57,0
Celo irregular.....	95	19,0
Celo continuo.....	31	6,2
Falta de celo.....	89.	17,8

Por lo que respecta al diagnóstico:

Cervicitis.....	352	70,4
Endometritis.....	227	45,0
Piometra.....	35	7,0
Absceso uterino.....	7	1,7
Hidrometra.....	3	0,6
Quistes ováricos.....	54	10,8
Persistencia del cuerpo lúteo.....	35	7,0
Cuerpo lúteo quístico	21	4,2
Salpingitis	10	2,0

Se observará que en la clasificación de los diagnósticos el total de los porcentajes pasa del 100 por 100; pero esto se debe a que muchos casos se registraron en más de una clase, pues, por ejemplo, en un caso podían existir al mismo tiempo cervicitis y endometritis, en otro esta misma enfermedad y ovario quístico, etc.

En el tercer cuadro se registran los porcentajes de vacas que después fueron cubiertas y de vacas que se sacrificaron, según se verá a continuación:

	Número	Probables	Tanto por ciento de probables.....	Sacrificadas.....	Tanto por ciento de sacrificadas.....
Estériles menos de un año.....	423	303	71,3	120	28,8
Idem más de un año.....	77	19	24,6	58	75,4
Celo regular	285	203	70,1	85	29,9
Celo irregular.....	95	51	53,5	44	46,5
Celo continuo.....	31	15	48,3	16	51,9
Falta de colores.....	89	58	65,1	31	34,9
Cervicitis.....	352	227	64,4	125	35,6
Endometritis.....	227	127	55,9	102	44,1
Piometra	35	21	60,0	14	40,0
Absceso uterino.....	7	0	0,0	7	100,0
Hidrometra.....	3	2	66,6	1	33,4
Ovario quístico.....	54	21	38,8	33	61,2
Cuerpo lúteo quístico	21	12	57,1	9	42,9
Persistencia del cuerpo lúteo.....	35	25	71,4	10	28,6
Salpingitis.....	10	1	10,0	9	90,0
Vacas tratadas por todas las causas.....	500	324	64,8	176	35,3

Como se ve, en este tercer cuadro, los 500 casos se clasifican desde tres puntos diferentes de vista: 1.º con relación al tiempo de esterilidad hasta el momento de empezar el trata-

miento; 2.^o por lo que respecta a los períodos de celo, y 3.^o en lo relativo al diagnóstico clínico y al porcentaje de concepciones realizadas en cada caso.

Interesa advertir, en el elevado porcentaje de preñezas obtenidas (84,6 por 100), la gran diferencia de concepciones que se lograron cuando la esterilidad llevaba menos de un año al comenzar el tratamiento (que fué del 71,6 por 100) y cuando llevaba más de un año (que fué solamente del 24,6 por 100).

Los resultados obtenidos indican que debe esperarse principalmente el éxito cuando los calores aparecen en sus períodos regulares, pues entonces se logra la concepción en el 70,1 por 100 de los casos, mientras que sólo se consigue en el 53,6 por 100 cuando el celo es irregular y en el 48,3 por 100 si los calores son continuos. Cuando falta el celo las preñezas se elevan al 65,1 por 100.

En los casos de cervitis se obtuvo éxito en el 64,4 por 100, en los de endometritis en el 55,9 por 100 y en los de piometra en el 60,0 por 100, siendo en esta enfermedad última muy difícil obtener la cesación de la esterilidad si el caso es antiguo.

El éxito, en fin, fué del 38,8 por 100 en los ovarios quísticos, del 57,1 por 100 en los cuerpos lúteos quísticos y del 71,4 por 100 en las persistencias de los cuerpos lúteos, obteniéndose, en cambio, poquísimo éxito en los casos de absceso uterino y de salpingitis.

Para terminar, agrupa el autor en un cuarto y último cuadro el porcentaje total de los casos, de todo lo cual y del estudio anterior llega a la importantísima conclusión definitiva de que se obtiene la curación de la esterilidad, independientemente de las causas que la provocan, en el 64,8 por 100 de los casos.

El autor, teniendo en cuenta que en otras circunstancias se podrían obtener resultados diferentes, recomienda que no se generalicen los resultados de sus experiencias; pero cree que debe partirse de ellas para someter a tratamiento a todas las vacas estériles, con excepción de las que lo sean por consecuencia de abscesos uterinos o de salpingitis, en los cuales es muy problemático el éxito.

W. E. COTTON.—THE CHARACTER AND POSSIBLE SIGNIFICANCE OF THE BANG ABORTION BACILLUS THAT ATTACKS SWINE (EL CARÁCTER Y LA POSIBLE SIGNIFICACIÓN DEL BACILO ABORTIVO DE BANG QUE ATAQUA AL CERDO).—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, LXII, 179-192, Noviembre de 1922.

Este interesante trabajo, que fué presentado a la reunión celebrada por la Asociación de Medicina de Veterinaria de Norteamérica el 28 de agosto de 1922, lo resume su propio autor en las dos siguientes conclusiones:

1.^o El microorganismo que causa mayor número de abortos en la especie porcina es un aberrante o extravirulento tipo del *b. abortus*, que no se diferencia del de la vaca más que por las lesiones que produce en el cobayo, pues el *b. abortus* de los cerdos produce en dicho animal de laboratorio la formación de nódulos redondeados en la región orbitaria, que son análogos a los del hígado y el bazo y contienen una materia necrosada, y *b. abortus* de los bóvidos no provoca tales nódulos redondeados.

2.^o Como los cerdos son portadores de la infección en sus mamas, la enfermedad se llega a manifestar en varias generaciones sucesivas, pudiendo infectarse el ganado vacuno experimentalmente por inyecciones intravenosas del bacilo del cerdo.

El autor cree muy probable que los bóvidos y los cerdos sean sensibles al bacilo porcino, el cual procedería muy verosímilmente del ganado vacuno; y afirma que siendo una grave amenaza para la industria el aborto de las cerdas, se deben realizar esfuerzos inteligentes encaminados a la prevención de esta enfermedad.

B. HEYMANN y W. STRAUSS.—ZUR FRAGE DER VIRULENZSTELGERUNG SAUREFESTER SAPROPHYTEN DURCH TIERPASSAGEN (A PROPÓSITO DE LA EXALTACIÓN DE LA VIRULENCIA DE LOS SAPROFITOS ÁCIDO-RESISTENTES PASANDOLES POR ANIMALES).—*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 999, 28 de Julio de 1922.

Partiendo de las experiencias realizadas en 1920 por Kolle, Schlossberger y Pfannenstiel con las que demostraron que el pase a través de cobayos y de ratones exalta la virulencia de los bacilos ácido-resistentes, resultados que fueron comprobados en 1921 por Lange; los autores realizaron toda una serie de experiencias con pases a través de animales, en que previamente habían comprobado que no tenían ninguna lesión tuberculosa, de cultivos enviados desde el Instituto de Francfort por Kolle y sus colaboradores, de cuyos cultivos los unos eran de ácido-resistentes saprofitos, pues no provocaron lesiones apreciables en ningún animal, y otras eran de ácido-resistentes de pasaje, habiendo provocado con ellos lesiones en todos los animales.

Hechas así las comprobaciones del estado de los animales de experiencia y de las dos clases de cultivos, los autores realizaron inoculaciones en serie con los ácido-resistentes de Francfort para ver si obtenían los mismos resultados que Kolle, Schlossberger y Pfannenstiel; pero una vez efectuados los sacrificios, desde las cuatro a las doce semanas después de la inoculación, pudieron comprobar que en todo los casos había las mismas lesiones iniciales, o sea que no se había producido ninguna exaltación de la virulencia, lo cual está en completo desacuerdo con los resultados obtenidos por Kolle y sus colaboradores y por Lange. Los autores no aciertan a explicarse estas diferencias en los resultados y se limitan a consignar el hecho.

Por lo que respecta a los bacilos ácido-resistentes de pasaje que recibieron de Francfort, dicen que en todos los casos se comportaron como verdaderos bacilos tuberculosos.

B. DE VECCHI.—STUDI SUL MAL ROSSO DEI SUINI. AZIONE PATOGENA DEL GERME E SUOI PRODOTTI TOSSICI (ESTUDIOS SOBRE EL MAL ROJO DE LOS CERDOS. ACCIÓN PATÓGENA DEL GERMEN Y DE SUS PRODUCTOS TÓXICOS)—*Annali d'Igiene*, XXXIII, 260-266, Abril de 1923.

De este nuevo estudio experimental del mal rojo realizado por el autor saca las siguientes conclusiones:

1.^a La resistencia de los animales de laboratorio para el germen del mal rojo es bastante variable: sensibles todos a la inoculación intravenosa, lo son menos a la subcutánea. A ésta resultan sensibles el ratoncillo gris, el murciélagos y el pichón, bastante menos el cobayo y muy resistente el conejo.

2.^a En todos los animales muertos la hemocultura resulta positiva para el bacilo inoculado subcutáneamente. La resistencia del animal se vence cuando la introducción se hace directamente por vía endovenosa.

3.^a En los cultivos en caldo, recientes o algo antiguos, filtrados a través de la bujía de Berkefeld, no existen productos tóxicos capaces de comprometer la vida o la salud de los animales de experimentación. Tampoco con dichos cultivos atenuados (medios químicos y calor) se logran producir en los animales fenómenos tóxicos de alguna importancia, ni variando la vía de introducción (endovenosa y subcutánea), ni repitiendo las inoculaciones durante varios días, ni adicionándoles acciones bioquímicas extrañas (adrenálina).

4.^a En la génesis de las lesiones cardíacas producidas en infección experimental por el bacilo del mal rojo no se puede atribuir ningún valor a la acción de los productos tóxicos del germen; estas lesiones deben atribuirse a propiedades vitales propias del germen vivo presente en los tejidos alterados.

J. ZEISSLER y L. RASSFELD.—ETIOLOGISCHE RAUSCHBRAND STUDIEN (ESTUDIOS SOBRE LA ETIOLOGIA DEL CARBUNCO SINTOMATICO).—*Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, núm. 23, 1922.

Confirmando las investigaciones anteriores de Kitt y de Hemper-Hiller, los autores opinan que hay dos tipos de bacilos del carbunco sintomático: el de Foth y el de Kitt. Sería el primero el *bacterium Chauveti*, y en el segundo estarían incluidos el vibrio séptico de Pasteur, el bacilo del edema maligno de Koch y Hibler, el bacilo del bradsot de Jensen y el bacilo de Ghon-Sachs.

Para los autores, ambos bacilos producirían el carbunco sintomático; el bacilo de Foth occasionaría dicha enfermedad solamente en el caballo; el de Kitt la produciría en los bóvidos, en el carnero y en el corzo. En algunos casos podrían actuar conjuntamente los dos bacilos, y entonces resultarían de tipo mixto.

H. FOTH.—RAUSCHBRAND (CARBUNCO SINTOMATICO).—*Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, núm. 32, 1922.

El autor no comparte los puntos de vista de Zeissler y Rassfeld acerca de la etiología del carbunco sintomático de los bóvidos. Cree que la denominación de bacilo del carbunco sintomático de Kitt se aplica a microbios que, en cultivos puros, inoculados a bóvidos son capaces de provocar manifestaciones análogas a las del carbunco sintomático. Falta por determinar si estas bacterias, en las condiciones naturales, son capaces de provocar casos mortales esporádicos análogos al carbunco sintomático espontáneo o enfermedades de carácter contagioso: pseudo carbunco sintomático, o mejor aun, como dice Miessner, paracarbunco sintomático.

MIESSNER.—RAUSCHBRAND UND PARAUSCHBRAND (CARBUNCOSINTOMATICO Y PARACARBUNCO SINTOMATICO).—*Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, núm. 32, 1922.

El autor propone agrupar las enfermedades análogas al carbunco sintomático con el nombre de parasintomáticas y llamar a sus agentes *Bac. parasarkophysematos* (vibrio séptico, bac. de Kitt, bac. de Ghon-Sachs y bac. del bradsot). En el paracarbunco sintomático se incluirían el edema maligno, el edema gaseoso, el pseudo-carbunco sintomático, el carbunco sintomático del parto, el bradsot y la septicemia gangrenosa.

Como se trata de un cambio en los puntos de vista etiológicos del carbunco sintomático y de las enfermedades análogas, nos ha parecido conveniente traducir estos extractos hechos para el *Bulletin de l' Institut Pasteur* por el profesor Panisset.

E. SERGENT, L. PARROT y D. N. HILBERT.—MORPHOLOGIE DE PIROPLASMES OBSERVÉS EN ALGÉRIE CHEZ LE MOUTON (*GONDERIA OVIS*). (MORFOLOGÍA DE PIROPLASMAS OBSERVADOS EN ARGELIA EN EL CARNERO (*GONDERIA OVIS*)).—*Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, XV, 789-792; sesión del 8 de Noviembre de 1922.

Carneros de raza pura south-down importados en Argelia y corderos mestizos, producto del cruzamiento de dichos carneros con ovejas del país, fueron atacados de piroplasmosis mortal, mientras que los ovinos indígenas del mismo rebaño quedaron indemnes.

Los autores establecieron 1905 parásitos en dos ovinos que sucumbieron a la enfermedad, lo que les permitió obtener las siguientes comprobaciones morfométricas: a) Los glóbulos rojos de la sangre periférica de un cordero mestizo estaban parasitados en la proporción del 8 por 1.000; b) los glóbulos rojos de la sangre del corazón de un carnero estaban parasitados en la proporción de un 3 por 1000 y los de la sangre del hígado del mismo animal en la proporción del 220 por 1000.

I.—De los 1905 parásitos examinados, 575 eran de estructura anaplasmoïdes (véase la figura, que es la mitad menor que en el artículo de los autores), y se les pudo assimilar a diversos tipos.

Típos A. y B.—Granulaciones de cromatina redondas o poligonales, de 0,5 a 1,5 micras de diámetro, que ocupan en el hemacie una situación marginal.

Típo C.—Granulaciones de 0,5 a 0,7 de micra, que presentan una fisura diametral.

Típo D.—Granulaciones de 0,7 en diplococos nacidos de los precedentes.

II.—1555 parásitos tienen el aspecto de anillitos (véase la figura) comparables a ciertas formas del *Gonderia mutans* del buey:

Típo E.—Anaplasmoïde de 0,5 a 1,6 micras, cubierto por un casquete de citoplasma.

Típo F. y G.—El citoplasma se alarga en lengüeta y después se ensancha; hay reducción de la masa cromática.

Típos H. I. J. y K.—Aparece en el citoplasma una vacuola y después se estira el núcleo.

III.—175 elementos tienen formas de división (véase la figura) binaria, ternaria o cuaternaria:

Típos L, M, N, O y P.—Estos tipos, de 0,7 a 2,5 micras de diámetro, representan los diferentes estados de la división binaria de los anillitos, tal como se encuentra en los *Plasmodium* humanos, por ejemplo, o en el *mutans* bovino.

Típos Q, R y S.—Últimos estados de la división en cruz. Formas de 0,7 a 2 micras con muy poco citoplasma, siempre situado por delante, y no hacia afuera, de las cuatro masas cromáticas.

No se ha observado ningún parásito baciliforme. Tampoco han aparecido en los frotos de órganos internos los «corpúsculos de Koch» considerados como particulares de las theileriosis.

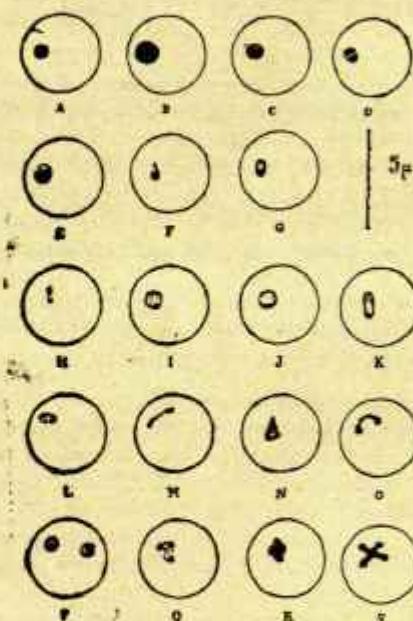
En resumen, los piroplasmas del carnero observados en Argelia por los autores, tienen los siguientes caracteres: Los más jóvenes se parecen a los anaplasmas. Los parásitos más numerosos son pequeñas formas anulares de citoplasma poco abundante. La multiplicación

se efectúa por división binaria, ternaria o cuaternaria en forma de cruz. Los cuatro elementos de la cruz están casi exclusivamente constituidos por cromatina. No se encuentran ni corpúsculos de Koch ni parásitos baciliformes. Este conjunto de caracteres permite incluir el piroplasma estudiado en el género *Gonderia*.

Sueros y vacunas

L. DESLIENS.—TRAITEMENT DU TÉTANOS PAR LA VOIE CAROTIDIENNE (TRATAMIENTO DEL TÉTANOS POR LA VÍA CAROTIDEA).—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, LXXXVIII, 1.192-1.194, sesión del 12 de Mayo de 1923.

Una vez demostrada por el autor en otro trabajo (véase su extracto en este mismo número) la facilidad de ejecución y la inocuidad de las punciones arteriales transcutáneas, y especialmente de las punciones carotídeas con agujas de inyecciones, ha procurado aprovecharse de ellos para ensayar aplicaciones terapéuticas por la vía arterial, siendo una de las primeras y más sugestivas la que es objeto de este nuevo artículo.



Como las inyecciones intracarotídeas de suero antitetánico han de realizar una impregnación cerebral y bulbar mucho más intensa y masiva que la que se obtiene por vía intravenosa, a priori hay que considerar estas inyecciones como el procedimiento de elección para el tratamiento curativo del tétanos por dicho suero.

El autor solamente ha aplicado este procedimiento a doce caballos tetánicos, y con los resultados obtenidos forma tres grupos:

1.^o Cuando se ha intervenido muy tarde o contra la forma sobresguda del tétanos, ha sobrevenido la muerte, a pesar del tratamiento.

2.^o Algunos caballos atacados de tétanos grave, con trismus, han curado rápidamente después de la intervención.

3.^o Otros caballos tratados desde la aparición de los primeros signos han curado también y han presentado una gran rigidez del cuerpo y de los miembros sin trismus.

Aunque el conjunto de los resultados es favorable, no se puede aun decir la medida en que las inyecciones intracarotídeas de suero específico pueden curar el tétanos, pues hace falta reunir numerosas observaciones para establecer el porcentaje de las curaciones, en comparación con las que se obtienen por las inyecciones masivas intravenosas.

Considera el autor esencial para el éxito efectuar las inyecciones carotídeas desde la aparición de la enfermedad y a dosis elevadas; por lo menos, de 100 c. c. en el caballo.

En el curso de las inyecciones intracarotídeas hay que pensar siempre en el lamentable accidente, que es muy fácil de evitar, de la embolia por la introducción de aire en el vaso. En el caballo puede bastar una inyección de 2 c. c. de aire en la carótida para provocar una embolia gaseosa en los centros nerviosos manifestada por la caída del caballo sobre el lado opuesto al de la inyección y frecuentemente por convulsiones muy violentas.

P. CRIMI.—LA VACCINAZIONE DELLE CAVIE CONTRO IL CARBONCHIO EMATICO CON UN VACCINO UNICO PREPARATO SECONDO UN METODO PROPRIO (LA VACUNACIÓN DE LOS COBAYOS CONTRA EL CARBUNCO HEMÁTICO CON UNA VACUNA ÚNICA PREPARADA POR UN MÉTODO PROPIO).—*Stazione sperimentale per le malattie infettive del bestiame, Portici, 1923.*

El autor prepara una vacuna única con gérmenes carbunculosos vivos, a la que hace sufrir tres grados diferentes de atenuación (grados A, B y C), y del resultado obtenido en las numerosas experiencias realizadas con ella afirma que inmuniza seguramente al cobayo contra el carbunco bacteriano.

Una sola inyección de esta vacuna, a dosis variable entre $\frac{1}{20}$ a 1 c. c., basta para hacer inmune al cobayo y preservarle de una dosis más que mortal de virus carbuncos, capaz de matar el testigo en 24-30 horas.

La vía subcutánea se presta muy bien a la inmunización del cobayo con la vacuna del autor, a diferencia de lo que ocurre con la vacuna de Pasteur o con cualquier otro producto.

No concuerdan las experiencias del autor con los resultados obtenidos por Besredka mediante fricciones con la 1.^a y 2.^a vacuna pasteuriana en la piel (cuti-vacunación), resultados que le llevaron a considerar que el aparato cutáneo (piel y tejido celular fuertemente adherido) es el único sensible al carbunco, contrariamente a todos los otros órganos, que serían naturalmente refractarios. El autor ha demostrado, sin embargo, que la piel permanece normal después de la introducción de su vacuna única, lo que le induce a pensar que no toma parte activa y específica en el proceso de inmunización.

Característica y casi indispensable para el establecimiento de la inmunidad en el cobayo considera el autor que es la reacción local consistente en la formación subcutánea de exudado gelatinoso, que a veces ocupa toda la pared abdominal y se extiende hasta el esternón en capa bastante espesa.

La abundancia del exudado subcutáneo, indicio de una activa reacción orgánica, está en relación directa, además de con la dosis de vacuna inoculada, con la sensibilidad individual.

La aparición constante del exudado, consecutivamente a la inoculación de la vacuna atenuada, se puede considerar como una prueba del establecimiento de la sensibilidad.

Desaparece la fase negativa en los cobayos tratados con la vacuna del autor de los 20 a los 30 días después de la inoculación de la segunda dosis ($\frac{1}{20}$, $\frac{1}{10}$ i. c. c.).

A los tres meses de establecida la inmunidad en el cobayo, se ha demostrado experimentalmente que aun persistía, mientras que la vacuna única Pasteur, inoculada subcutáneamente en las mismas condiciones, no produjo ninguna reacción apreciable ni inmunidad.

Cree el autor que deben esperarse los mismos resultados con su vacuna en las especies animales mayores que los obtenidos en el cobayo, pues los primeros experimentos que ha realizado en ovinos y en caprinos le han dado resultados excelentes.

A. E. WRIGHT. — NOUVEAUX PRINCIPES D' INMUNIZATION APPLIQUÉS A LA THÉRAPEUTIQUE VACCINANTE (NUEVOS PRINCIPIOS DE INMUNIZACIÓN APLICADOS A LA TERAPÉUTICA VACUNANTE). — *Annales de l' Institut Pasteur*, XXXVII, 107-182, Febrero de 1923.

Esta extensa e interesantísima monografía, basada en los trabajos de investigación que el autor ha realizado en colaboración con L. Colebrook y J. Storer, parte del hecho de que Pasteur fué el primero que apreció los principios que se derivan de la vacunación jenneriana y también el primero que mostró cómo podían aplicarse estos principios a la infección bacteriana, lo que le llevó a concebir la idea de inoculación profiláctica contra todas las enfermedades infecciosas, pudiendo resumirse los dogmas que proclamó de la manera siguiente, según lo que el autor llama código I o ley original pasteuriana:

Código I: EL MÉTODO PASTEURIANO ORIGINAL — 1.^o La condición esencial de todo método profiláctico, es la de apoderarse del germen que la produce, o del virus que lo contiene si aun no ha sido descubierto, para preparar con él una vacuna.

2.^o La vacuna debe estar formada por gérmenes vivos, pero atenuados para evitar los riesgos propios del empleo de material virulento.

3.^o Cuando se ha obtenido una vacuna convenientemente atenuada, es decir, una vacuna que sólo producirá reacción moderada en el organismo, la cantidad de vacuna que deba inyectarse no es un factor de gran importancia.

4.^o Las vacunas bacterianas deben inyectarse por la vía subcutánea.

5.^o Teniendo en cuenta que la acción protectora no se obtiene hasta después de transcurridos diez días o más después de la fecha de inoculación, la vacuna no es aplicable más que en los individuos no infectados.

6.^o La protección conferida por la vacuna es siempre específica, o, en otros términos, la protección se obtiene solamente contra la especie a que pertenece el agente patógeno que compone la vacuna.

Poniendo en práctica estos principios, que únicamente conciernen a la profilaxia, se han obtenido importantes y notables éxitos. En particular, Pasteur logró proteger a los carneros y a los bóvidos contra el carbunclo; y, después de él, Ferrán y más tarde Haffkine, empleando una técnica más precisa, aplicaron los métodos pasteurianos al hombre con sus inoculaciones anticoléricas.

Luego, a consecuencia de las investigaciones de Pasteur sobre la posibilidad de vacunar contra la rabia a un individuo mordido por un animal rabioso, nació la vacunación terapéutica, quedando así modificada la condición de que no deben emplearse las vacunas en los organismos infectados por no tener aquéllas efectos inmunitantes hasta después de los diez días. El mismo Pasteur modificó el término *infectado* o *no infectado* y no consideró para los efectos de las vacunaciones como infectados a los individuos que han sido inoculados por un virus si éste tarda en desarrollar la enfermedad diez o más días, y en su consecuencia pueden aplicarse las vacunas preventivas en estos casos cuando produzcan el estado de inmunidad antes de los diez días.

Por virtud de este principio, fundamento del tratamiento antirrábico y origen del empleo terapéutico de las vacunas, debe añadirse este artículo suplementario al código de Pasteur. terinaria
La vacunación puede emplearse durante el periodo de incubación de una enfermedad, con la condición de que dicho periodo sea superior a diez días.

Con esto se cierra el gran capítulo inicial de la inmunización científica, que fué elaborado por Pasteur. Después de él, aparecen dos progresos nuevos en el dominio de la inmunización, cuyos progresos, concernientes a la inoculación antitifoidea, son: a) Substitución de las vacunas vivas por las vacunas muertas; b) Titulación preliminar de su poder profiláctico por la medida de los elementos antibacterianos producidos en la sangre. Estos dos progresos se realizaron, el primero para no correr el riesgo de inocular bacilos tíficos vivos, y el segundo porque no se quería introducir en la práctica el empleo de una vacuna muerta sin haber probado antes su eficacia.

En las primeras inoculaciones artificiales, se procuró producir desde un principio aglutinas; después se emprendió la medida del poder bactericida de la sangre, y esto fué lo que aclaró la cuestión. Por este medio se estableció por el autor que cuando se inyecta cierta cantidad de vacuna tífica, capaz de producir trastornos constitucionales de alguna gravedad, la inoculación tiene por consecuencia: 1.^o, una fase negativa, en la cual ésta disminuye el poder bactericida de la sangre, y 2.^o, una fase positiva, en la cual se puede aumentar el poder bactericida hasta mil veces. Según las do-sis, la fase negativa se puede prolongar indefinidamente, o, por el contrario, acortarse y hasta suprimirse, estando bastante aumentado a las 24 horas el poder bactericida de la sangre.

Por consecuencia de esto, resultaba teóricamente posible la inoculación en periodo de incubación, no sólo de la rabia, que tiene un periodo incubatorio muy largo, sino de la fiebre tifoidea, de la fiebre de Malta y hasta de la peste, según ha sostenido Haffkine, a pesar de que el periodo de incubación en esta última enfermedad es sencillamente de dos días.

Lo que condujo a la vacunoterapia nació de la idea de que una región del organismo aun no infectada, puede socorrer a las regiones infectadas valiéndose de una vacuna. Así nació en la sección de vacunación del hospital de Santa María, de Londres, una nueva ley —a la que el autor llama código núm. 2— en la que sólo los párrafos primero, cuarto y séptimo derivan sin modificación de los trabajos de Pasteur.

CÓDIGO II BÁSADO EN LAS LECCIONES SACADAS DEL ESTUDIO DE LAS MODIFICACIONES PRODUCIDAS EN LA SANGRE POR LA INOCULACIÓN DE VACUNAS.—1.^o Una condición esencial de todo procedimiento de inmunización es poseer el microbio de la enfermedad o su virus y utilizarlo para preparar la vacuna; sin embargo, dada la eficacia de los stocks de vacunas, no es teóricamente indispensable emplear vacunas directamente preparadas con los microbios del enfermo.

2.^o En todos los casos en que los microbios pueden cultivarse fuera del organismo, las vacunas deben ser cultivos estériles.

3.^o Las vacunas se pueden utilizar de diferentes maneras, pues pueden emplearse, no solo como profilácticas, si no también como tratamiento preventivo durante el periodo de incubación, y hasta como curativas en todas las infecciones localizadas que no estén complicadas por una pirexia con autoinoculaciones frecuentes y masivas. En esta última clase de enfermedades están contraindicadas las vacunas, así como también en los procesos septicémicos, en los cuales las toxinas bacterianas circulan abundantemente en la sangre.

4.^o Las vacunas bacterianas se deben inyectar por la vía subcutánea.

5.^o La cantidad de vacuna inyectada es de primerísima importancia. De ella dependen el grado y el género de la respuesta del organismo, así como la cantidad de substancias protectoras producidas. Con dosis pequeñas de vacuna, o una autoinoculación relativamente ligera, se puede observar, en menos de 24 horas después de la inyección, una fase positiva o, mejor dicho, un efecto epifiláctico o inmunizante. Despues de la inyección de mayores dosis de vacuna o después de autoinoculaciones más fuertes, se puede observar al cabo de dos horas un aumento similar, pero escaso, llamado falsa ascensión, rápidamente seguido de una fase negativa, o, mejor definido, de un efecto apofiláctico o desinmunizante, tanto mayo-

y más prolongado cuanto más grande sea la cantidad de antígeno introducida en la sangre.

6.^o Con relación a lo que precede, se pueden establecer las siguientes reglas: en las operaciones profilácticas emprendidas en *medio no infectado*, la dosis de vacuna empleada será la que produzca la respuesta epifláctica más considerable, estando permitido, para llegar a este resultado, emplear dosis que produzcan una fase negativa temporal. Cuando se hacen inoculaciones profilácticas en período epidémico, o durante el período de incubación de una infección general, o en el tratamiento de infecciones localizadas, se deben emplear dosis reducidas, con objeto de evitar trastornos generales y una agravación temporal de los síntomas, así como una difusión de los microbios en el organismo; también deben emplearse pequeñas dosis cuando se quiere obtener sobre todo, una mejora rápida de los síntomas generales. Todas estas reglas se pueden resumir en un principio general, a saber: que la dosis de vacuna que se debe inocular varía, según que el paciente esté o no infectado, habiendo de ser la dosis a emplear inversamente proporcional a la intensidad de la infección.

7.^o Las substancias antibacterianas elaboradas por consecuencia de la inoculación de vacuna obran de una manera específica sobre la variedad del microbio que ha dado la vacuna, pero además es posible que se obtengan inmunizaciones accesorias.

De este código derivan todas las inoculaciones profilácticas y terapéuticas intentadas durante estos últimos veinte años en las enfermedades infecciosas; pero, de una manera general, la inoculación terapéutica ha resultado ineficaz en la tisis febril y en la septicemia estreptocócica.

Todo esto sirve de preludio para un estudio de los principios que han guiado la vacunoterapia y para exponer algunos de los resultados obtenidos por el empleo práctico de ciertos principios nuevos que han aparecido en estos últimos años. Con estos nuevos principios constituye el autor otro código—el código núm. 3—basado en un estudio más detallado de las modificaciones sanguíneas producidas por la inoculación de vacuna *in vivo* e *in vitro*. Este código resulta exclusivamente de una de las experiencias hechas con el estafilococo o el estreptococo; hasta ahora solo se ha empleado en el tratamiento de infecciones debidas a estos microbios, y aun no se ha estudiado la cuestión de su aplicación profiláctica.

CÓDIGO III BASADO EN UN ESTUDIO MÁS DETALLADO DE LAS MODIFICACIONES SANGUÍNEAS PRODUCIDAS POR LA INOCULACIÓN DE UNA VACUNA IN VIVO E IN VITRO.—1.^o Aunque la naturaleza del microbio infectante debe determinarse siempre, no es teóricamente necesario que la vacuna empleada para el tratamiento de la infección o la detención de la incubación provenga de la cepa del microbio que causa la enfermedad. El empleo de una vacuna especial está suficientemente justificado cuando esta vacuna ha producido un aumento de las substancias antibacterianas que obran sobre el microbio infectante.

2.^o Cuando se añaden vacunas a la sangre en proporción conveniente, que sea *in vivo* o *in vitro*, se obtiene al punto una reacción epifláctica, pudiendo alcanzarse en muy poco tiempo el máximo de esta reacción.

3.^o La reacción epifláctica en cuestión consiste en la liberación de los ósmicos y bacterianos derivados de los leucocitos, y generalmente es sobre todo por la acción química ectocítica, y muy poco por la fagocitosis con digestión interna, como la acción bactericida de los leucocitos se manifiesta.

4.^o Las substancias bacterianas de que aquí se habla son politrópicas; en otros términos, obran no solamente sobre el microbio que da la vacuna, si no también sobre otras especies de gérmenes absolutamente diferentes.

5.^o Cuando se han determinado las dosis exactas de vacuna que se pueden inyectar por la vía intravenosa, debe preferirse este método de administración a la inoculación subcutánea, porque es de acción terapéutica más exacta y más rápida.

6.^o En las septicemias y en las otras infecciones bacterianas intensas, los leucocitos del enfermo pierden su poder de reaccionar bajo la influencia de la vacuna. En tales casos, es esencial, antes de inyectar, darse cuenta de si la sangre del enfermo ha conservado su poder de reacción epifláctica.

7º Cuando no es posible, a causa de la intoxicación de los leucocitos, obtener con la vacuna una inmunización activa, se debe utilizar el método de immuno-transfusión; en otros términos, debe inyectarse la sangre de una persona sana que ha dado una reacción epifiláctica positiva.

Seguidamente expone el autor, con extraordinaria amplitud, las bases en que descansan estos principios. El método consiste en añadir cierta cantidad de vacuna o, en algunos casos, de microbios vivos, a la sangre total o a sus elementos separados. En sucesivos capítulos, que no es posible extractar, va examinando los métodos de examen y de titulación de la sangre empleados, primero con la sangre total y después, sucesivamente, con el suero y con los leucocitos, para relatar a continuación numerosas experiencias interesantísimas y exponer después diversas aplicaciones prácticas concernientes a la preparación y a la eficacia del control de las vacunas.

Según Wright, siguiendo los métodos que describe será posible renunciar a las encuestas estadísticas que todos proponen y nadie realiza de una manera efectiva, y darse cuenta directamente de si una cepa microbiana especial da mejor vacuna que otra, de si una particular temperatura de esterilización, u otro procedimiento técnico, da mejor vacuna que otro y de si es conveniente o no emplear tal o cual vacuna especial para combatir tal o cual infección. También será posible establecer una comparación entre diferentes clases de vacunas y determinar para cada una la dosis que dará la reacción óptima. Hasta ahora ha fracasado la vacuno-terapia en las septicemias estreptocócicas crónicas, en muchos estados septicémicos agudos de origen local y en la tisis con temperatura hética, y además son inciertos o nulos sus resultados en la fiebre tifoidea y en la pneumonía; pero no por eso se debe renunciar a ella, si no que es preciso emprender la titulación de respuesta vacunante sobre la sangre *in vitro*, que indicará si el enfermo está o no en condiciones de dar una reacción epifiláctica, para en caso afirmativo determinar la dosis que puede producir por inyección intravenosa la reacción máxima y en caso negativo provocar una respuesta epifiláctica en la sangre de un individuo sano y recurrir a la inmuno-transfusión.

Aún sigue describiendo el autor la manera de proceder cuando se trata de septicemias agudas y la comprobación por los métodos de laboratorio de las mejoras obtenidas, quedando con su enorme trabajo demostrado que el dominio en las cuestiones de inmunización lo ejerce la cantidad, si bien hay un límite de infección que no puede vencerse ni con inoculaciones intravenosas de vacuna ni con la inmunoterapia.

Enfermedades infecciosas y parasitarias

O. WALDMANN y K. TRAUTWEIN.—DIE INFektION BEY MAUL UND KLAUEN-SEUCHE (LA INFECCIÓN EN LA FIEBRE AFTOSA).—*Deutsche tierärztliche Wochenschrift*, núm. 42, 1922.

Contrariamente a la opinión de Loeffler, tan generalizada y admitida, según la cual es condición indispensable para el desarrollo de la glosopeda y para la formación de aftas en los p. n. s. de predilección, que se establezca contacto entre el virus aftoso y la sangre, los autores opinan que no existe dicha condición para lograr tal efecto.

Realizando numerosas experiencias, han logrado demostrar que el virus aftoso inyectado en las venas ha desaparecido de la sangre al cabo de una hora en el cobayo y a las 4 a 6 horas en el cerdo, reapareciendo en el momento de la erupción general de las aftas.

En otra serie de experiencias demostraron los autores que el virus desaparecido de la sangre se fija y se multiplica en la piel y en las mucosas en ciertos puntos de predilección y principalmente al nivel de las heridas epiteliales superficiales. El virus penetra en la sangre y aparece la fiebre así que la multiplicación local llega a cierto grado. El afán primario se desarrolla al nivel de las heridas que el cerdo se hace revolcándose por el suelo y los ru-

miantes ingiriendo por primera vez alimentos duros o frotando su lengua por el suelo cuando están en el pasto.

La existencia de pequeñas soluciones de continuidad de la piel o de las mucosas en los puntos predilectos es la condición necesaria para que la infección se exteriorice.

Con la penetración del virus en la sangre, que se revela por fiebre, se generaliza el proceso, se infectan los puntos de predilección y se realiza así el exantema generalizado.

El virus no se elimina ni con la orina ni con los excrementos, pero parece que si lo hace con la leche.

La causa principal de los diversos aspectos clínicos de la evolución es la virulencia del agente de la enfermedad.

El refuerzo de la virulencia se realiza, por ejemplo, con pases en animales no susceptibles en las condiciones naturales.

Aun no se ha podido conseguir la modificación del virus por cultivos repetidos en el organismo del cobayo para conferir una inmunidad activa; pero los autores tienen la esperanza de conseguirla.

J. ROGER.—*AU SUJET DES PLAIES D'ESTÉ (A PROPÓSITO DE LAS HERIDAS DE ESTIO).*—

Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire, LXXVI, 430-431, sesión del 5 de Octubre de 1922.

El autor ha aislado un criptococo de las heridas de estio no tratadas; pero las experiencias de cultivo y de inoculación experimental que practicó le revelaron que dicho agente es un parásito añadido a las heridas específicas, con las cuales no tiene ninguna relación etiológica. Dichas heridas presentan una citolisis de los elementos eosinófilos muy marcada; pero los elementos señalados por el autor se diferencian fácilmente de los elementos eosinófilos cuando presentan una granulación eosinófila rodeada por un espacio claro circundado de azul.

Respecto al tratamiento, dice el autor que un procedimiento muy simple de suprimir el prurito, tan característico en las heridas de estio, consiste en la inyección hipodérmica de agua destilada y hervida por debajo de la herida. La hinchazón por hidratación de las fibrillas nerviosas se opone a la transmisión de las irritaciones que originan el prurito. Los caballos así tratados no presentan ninguna comezón y la cicatrización de las heridas se opera en ellos rápidamente bajo la influencia de tópicos apropiados. A la lista de estos tópicos añade el autor otro, que le parece muy recomendable: es la pomada de sulfuro de carbono al tercio, eminentemente parasitida. Por el empleo combinado de la pomada sulfocarbonada y de la inyección hipodérmica de agua destilada hervida ha obtenido el autor resultados sorprendentes, que son los que le hacen aconsejar este método.

W. NUSSHAG.—*ALLERGISCHE REAKTIONEN BEI DER BESCHALSEUKE (REACCIONES ALÉRGICAS EN LA DURINA).*—*Berliner tierärztliche Wochenschrift*, XXXVII, 567, 1 Diciembre 1921.

El antígeno empleado en las experiencias de alergia lo preparó el autor de la siguiente manera: Separó de sangre de ratas infectadas los glóbulos mediante centrifugaciones o empleando un suero de caballo que es muy aglutinante para los hematíes de rata, después obtuvo de ellos los tripanosomas, los lavó bien, los trató con agua fisiológica fenicada y al cabo de unos días extrajo el antígeno por centrifugación o por filtración por hilos de amianto.

Introduciendo este antígeno subcutánea, intradérmica o supdérmicamente, en la piel del cuerpo o en la de los párpados, no pudo el autor obtener más que resultados poco significativos, a veces nulos y siempre inconstantes, hasta en los casos en que utilizaba emulsiones de tripanosomas que habían permanecido catorce días en agua salada fenicada.

Cree el autor que obteniendo mejor extracción de los principios del cuerpo de los tripanosomas, y, por lo tanto, mejores antígenos, se podrían registrar mejores efectos alérgicos.

W. NUSSHAG.—EIN BEITRAG ZUR PATHOLOGIE UND DIAGNOSTIK DER BESCHALESCHE (CONTRIBUCIÓN A LA PATOLOGÍA Y AL DIAGNÓSTICO DE LA DURINA).—*Monatshefte für praktische Tierheilkunde*, XXXII, 11-12, 20 de Diciembre de 1921.

Biblioteca de Veterinaria

Probablemente importada por yeguas rusas, hubo en 1920 en la Alemania Central una grave epizootia de durina, que permitió a los veterinarios germánicos realizar interesantes estudios acerca de esta enfermedad propia de las regiones septentrionales, siendo fruto de estos estudios las publicaciones hechas por Nusshag, jefe de sección en la estación veterinaria de Jena, y de que damos breve extracto en este número.

El tipo de morbilidad fué bastante elevado, pues subió hasta el 28 por 100, si bien no todos los sementales tuvieron la misma potencia infectante ni mucho menos, puesto que osciló entre el 5 y el 62 por 100.

La incubación duró por término medio diez días y fueron escasísimos los casos de muerte producidos.

En los sementales los síntomas eran apenas perceptibles, mientras que en las yeguas eran muy apreciables y características las manifestaciones que aparecían en los órganos genitales externos, siendo uno de los primeros efectos de la enfermedad en ellas la disminución de la facultad de concebir. En cambio, no se observaron grandes alteraciones morfológicas de la sangre.

La transmisión de la enfermedad se hizo habitualmente por el coito, pero hubo algunos casos de durina congénita y dos de transmisión de las yeguas a sus potros, uno de los cuales tenía catorce meses y el otro nueve.

No reveló ningún valor diagnóstico la experimentación en animales de laboratorio, ni la investigación del tripanosoma, cuya demostración es siempre excepcional y el autor no pudo hacer, ni el examen citológico de la sangre. La fijación del complemento, que el autor hizo empleando como antígeno una dilución de tripanosomas o de extractos alcohólicos de estos parásitos, resultó un buen método diagnóstico, sobre todo en los casos malignos; pero, como el autor observase en el curso de la infección, que perdía seguridad y firmeza, pues unas veces aparecen tarde los anticuerpos y otras no aparecen, como ocurre en los casos crónicos, pensó en substituir este método con otro, que fué la aglutinación, practicada de la siguiente manera: En un portaobjetos puso una gota no diluida del suero sospechoso, añadió 1-2 asas de sangre de ratón muy infectado de tripanosomiasis y mezcló ambas cosas bien. Cubierto el porta y llevado al microscopio para el examen en seco, en los casos positivos observó que el suero aglomeraba primero los glóbulos rojos, dejando en libertad unos tripanosomas bastante móviles, y que después se reunían los parásitos por la extremidad del blefarostato formando rosetas. Como obtuvo el autor en 1:8-24 casos examinados concordancia de estos datos con los de la observación clínica, creyó poder afirmar que en los casos en que falla la desviación del complemento, es la aglutinación un buen medio de diagnóstico de la durina. Por último, las reacciones alérgicas (véase el extracto anterior) no le dieron resultados que permitan considerar que son utilizables para diagnosticar dicha enfermedad.

W. NOLTE.—DIE BESCHALESCHE IN REGIERUNGSBEZIRK ERFURT (LA DURINA EN EL DISTRITO DE ERFURT).—*Monatshefte für praktische Tierheilkunde*, XXXII, 11-12, 20 de Diciembre de 1921.

Las observaciones hechas por el autor le han permitido llegar a conclusiones clínicas análogas a las de Nusshag. Reconoce como él que la durina puede transmitirse, si bien muy excepcionalmente, por otros medios distintos del coito. Ha apreciado también que las yeguas se infectan más fácilmente que los machos, e igualmente que es en ellas más grave y más rápida la evolución de la enfermedad que en los sementales.

Ni la edad ni la raza tendrían influencia sobre la receptividad, si bien advierte que los caballos rusos parecen algo resistentes a la durina y que en ellos evoluciona con carácter benigno.

En cuanto al diagnóstico considera que al principio es difícil, pero que después puede ser hecho por medio de la fijación del complemento.

Y, en fin, por lo que hace al tratamiento dice que no encuentra otra terapéutica eficaz que la observación rigurosa de las medidas sanitarias.

Biblioteca de Veterinaria

H. DAHMEN.—ZUR SERODIAGNOSTIK DER BERICHSBUCHEN (SOBRE EL DIAGNÓSTICO DE LA DURINA).—Berliner Tierärztliche Wochenschrift, XXXII, 617-617, 29 de Diciembre de 1921.

El autor es un especialista en el diagnóstico de la durina y por la precipitación, método que viene empleando desde hace muchos años, valiéndose de un extracto alcoholíco de tripanosomas para operar, con su mucha práctica ha conseguido obtener un extracto límpido siempre que le adiciona rápidamente solución fisiológica. Este extracto así obtenido es un precipitógeno excelente, y con él realiza ahora el autor la precipitación lipoidea, modificación a su método primitivo, con la que al parecer obtiene mejores resultados que con el método primitivo.

Para proceder a la práctica del diagnóstico, coloca el autor seis tuvos de ensayo y en ellos echa de extracto alcoholíco de tripanosomas: 0,5 en el primero; 0,4 en el segundo; 0,3 en el tercero; 0,2 en el cuarto; 0,1 en el quinto, y 0,05 en el sexto. A todos los tubos añade después la cantidad necesaria de solución fisiológica al 0,85 por 100 para completar un volumen de 5 c. c. En otros seis tubos coloca para el control las mismas cantidades de dilución de un extracto alcoholíco de corazón de caballo, haciendo la titulación con un suero positivo y con uno negativo límpido y otro turbio por estar mezclado con hemoglobina.

En los tubos preparados para la reacción precipitínica, al unirse el extracto alcoholíco de tripanosomas con el suero positivo se produce el anillo zonal característico, mientras que en los tubos de control no se obtiene ninguna reacción con los sueros limpios y sí sólo con aquellos que contengan hemoglobina. Entre la reacción zonal, pronunciadísima, con los sueros positivos en los tubos para reacción, y la reacción en los tubos de control con sueros que contengan hemoglobina, cuya reacción es un anillo no bien marcado o un enturbiamiento existe gran diferencia.

Para la confirmación del resultado positivo, se ponen 0,2 c. c. del suero que se examina en dos tubitos más pequeños y se añaden a uno 0,3 c. c. de la dilución del extracto de tripanosomas y al otro la misma dosis del extracto de control. Al cabo de tener una hora a 37° los tubos, se hace la primera lectura y a las dos horas después se examinan de nuevo, pero teniendo estas dos últimas horas los tubos a la temperatura del laboratorio.

Según el autor, con este método diagnóstico —que también podría aplicarse a la perineumonia de los bóvidos— se obtienen tales éxitos en la durina, que Fuest ha elevado, en un trabajo posterior, al 94,6 por 100 los diagnósticos positivos, lo que concedería a la precipitación lipoidea de Dahmen una importancia superior a la de la prueba por la fijación del complemento, siendo un precioso medio diagnóstico, sobre todo en la durina maligna.

L. SANI.—IL MORBO COITALE MALIGNO IN ITALIA ED I DIVERSI METODI DI DIAGNOSI SPERIMENTALE (LA DURINA MALIGNA EN ITALIA Y LOS DIVERSOS MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO EXPERIMENTAL).—La Clínica Veterinaria, XLV, 87-94; 121-145, 16 al 28 de Febrero y 1 al 31 de Marzo de 1922.

En Italia apareció la durina con graves caracteres al terminarse la guerra europea, y pudo entonces el autor hacer un estudio completísimo de los métodos diagnósticos de esta enfermedad en el Instituto de Patología y Clínica médica veterinaria de la Universidad de Bolonia, de donde es ayudante.

En su trabajo, imposible de extractar, examina los siguientes métodos de diagnóstico empleados y da cuenta de los resultados que con cada uno obtuvo: La investigación microscópica del parásito, la prueba biológica, la precipitación, la reacción de Lange, la desviación

del complemento, la reacción de Wasserman, la precipitación específica (reacciones de Klausner y de Porges), la autohemaglutinación, la reacción de Iorke, el poder protector del suero, la intrapalpebrorreacción, la subcutivulvorrreacción, la inyección reveladora con la adrenalina, la prueba de Campana y la investigación del azúcar en la orina.

De los resultados obtenidos en este amplio programa experimental concluye el autor:

Que no sirven para el diagnóstico experimental ni la prueba biológica, ni la termoprecipitación, ni la precipitación específica, ni la reacción de Iorke, ni la investigación del poder protector del suero para otros triponosomas diferentes del equiperdum, ni la reacción de Wassermann, ni la prueba de Campana, ni la inyección reveladora con la adrenalina, ni la investigación del azúcar en la orina.

Que tienen valor absoluto para afirmar el diagnóstico la investigación del parásito, la precipitación, la reacción de Lange y la desviación del complemento, cuando resultan positivas. Entre las reacciones serológicas específicas, ésta última es la que tiene mayor importancia; pero también puede fallar en sueros de animales seguramente infectados, induciendo a error y en tales casos suele despejar las dudas el empleo con el mismo suero de las demás reacciones.

Que tienen importancia diagnóstica relativa la autohemaglutinación, la intrapalpebrorreacción y la subcutivulvorrreacción, con reservas en relación con el diverso poder antigeno del material empleado.

W. DAVID.—TESIS DE LAUREA, BERLINO, 1921 (TESIS DE DOCTORADO, BERLÍN, 1921).
—La Clínica Veterinaria, XLV, 207-208, 1 al 30 de Abril de 1922.

De modo análogo a como suele hacer en medicina humana para el tratamiento de la sífilis, el autor ha sometido a las inyecciones de neosalvarsán a once caballos atacados de durina, comprobando después los efectos del tratamiento con la observación clínica y con repetidos exámenes de sangre mediante la desviación del complemento.

El examen sero-diagnóstico lo practicó por el método de Schütz y de Schubert, lo mismo antes del tratamiento que repetidamente después, usando como antígeno un extracto acuoso obtenido por sacudimiento de tripanosomas lavados.

Para el tratamiento con el neosalvarsán se usaron dosis diversas: 9, 12, 18, 24 y 27 gramos. Hasta las dosis altas de 18 a 27, introducidas por vía venosa, fueron bien toleradas y no provocaron accidentes.

Los caballos estuvieron sometidos a observación durante once meses, y el autor cree poder sacar de su estudio las siguientes conclusiones:

1.^a En los caballos afectados de durina y tratados por el neosalvarsán desaparecen los fenómenos clínicos y el estado general y mejoran notablemente las condiciones de nutrición y la capacidad para el trabajo en poco tiempo.

2.^a Sin embargo, no se pueden evitar recidivas (neuro recidivas), ni aun usando dosis altas de neosalvarsán (18 gramos).

3.^a El efecto benéfico del tratamiento se obtiene lo mismo con dosis pequeñas (dos veces 4 o 5 gramos) que con dosis medias a dosis altas.

4.^a En las formas nerviosas, también el uso de pequeñas dosis (4-5 gramos), repetidas con breves intervalos, reclama precaución y vigilancia.

5.^a Poco tiempo (de 8 a 15 días) después de la inyección de neosalvarsán el resultado de la fijación del complemento de positivo se transforma en negativo.

6.^a Este resultado negativo no es duradero, porque después de un periodo más o menos largo se pueden producir nuevamente reacciones positivas a la desviación del complemento; pero no siempre estos resultados positivos son tan netos como lo eran antes del tratamiento si bien pueden presentarse después de meses y meses de resultado negativo.

7.^a El tipo de dosis de neosalvarsán no tiene influencia sobre la rapidez de desaparición de las substancias desviadoras del complemento de los animales en cura.

8.^a El autor no se atreve a afirmar que los caballos en que se notó la desaparición definitiva (mientras duró la observación) de los síntomas clínicos estuviesen realmente y para siempre curados, no habiendo podido realizar pruebas de transmisión con la monta ni de inyección de sangre infectada en caballos sanos.

L. NATTAN-LARRIER.—PROVEEDO TRANSMISSIONE HEREDITARIA DEL MORBO COITALE MALIGNO (PRUEBAS DE TRANSMISIÓN HEREDITARIA DE LA DURINA).—*Boll. Ins. Ins. d'Agri*, en *La clínica Veterinaria*, XLV, 150, 1 al 31 de Marzo de 1922.

Experiencias realizadas en hembras de ratas y con ratones, con el fin de resolver si el tripanosoma de la durina, que atraviesa fácilmente las mucosas normales, puede atravesar también el tejido placentario, y además si el *Trypanosoma equiperdum* puede determinar infección. Se inoculó dicho parásito en el peritoneo de ratas hembras. Despues del parto, se tomó sangre de los hijos por puntura del corazón con todas las precauciones necesarias, y se inoculó a ratones.

Los resultados demostraron que el tripanosoma de la durina no pasa de la madre al feto, ni en la rata ni en el ratón. Por lo tanto, la enfermedad no se transmite por contagio hereditario; sin embargo, la infección de la madre determinó muchas veces la muerte intrauterina de los hijos: en un caso murió uno de seis, en otro murieron todos menos uno y en otro murieron todos antes del parto.

Como Laverau ha demostrado que los hijos de cabras infectadas con surra, debad, tripanosoma gambiense y *t. congolense* no estaban inmunizados, aunque las madres si lo estuvieran, el autor ha indagado si los hijos de hembras infectadas con *t. equiperdum* podían contraer la durina, comprobando que no poseen inmunidad contra tales parásitos. La alimentación de los pequeños con leche de una hembra en plena infección no confiere ninguna resistencia contra la enfermedad.

A. BESSEMANS y E. LEYNEN.—VALEUR ANTIGÉNIQUE DE CERTAINS SPIROCHÈTES ET DE DIFFÉRENTES SOUCHES DE TRYPAROSOMES POUR LE DIAGNOSTIC DE LA DOURINE CHEZ LES ÉQUIDÉS PAR LA RÉACTION DE BORDET-GENGOUT (VALOR ANTÍGENO DE CIERTOS ESPIROQUETAS Y DE DIFERENTES CLASES DE TRIPANOSOMA PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA DURINA EN LOS ÉQUIDOS POR LA REACCIÓN DE BORDET).—*Réunion de la Société belge de Biologie*, 95-98, sesión del 29 de Julio de 1922.

Las nuevas experiencias que los autores refieren en este trabajo prueban que si se elige el caballo para preparar, con sangre muy infestada, un antígeno durinado, deben utilizarse de preferencia los gérmenes de la primera infección.

Demuestran también que los sueros de caballos durinados no desvian el complemento con el *tryponema pallidum* ni con el *spirochaeta ictexogemorrhahiae*, pero si con diferentes especies de tripanosomas. Esta reacción es una verdadera Bordet-Gengout, que no es específica más que para el género *Trypanosoma* y no solamente para especie *equiperdum*.

En fin, muestran estas experiencias que el *t. equiperdum* no tiene necesariamente el mayor poder antigénico, pues algunos de sus razas pueden ser menos activas que ciertas razas de especies próximas, como el *t. brucei* y el *t. evansi*. Esta actividad específica disminuye cada vez más en especies de parentesco cada vez más lejano, como el *t. rhodesiense* y el *t. lewisi*. Hasta que no se encuentra ya en especies muy lejanas, como el tripanosoma aviano patógeno aislado por Nieschulz del *Erythacus phoenicurus* L.

A. BESSEMANS y E. LEYNEN. — VALEUR DE LA RÉACTION DE BORDET-GENGOU APPLIQUÉE AU DIAGNOSTIC DE LA DOURINE CHEZ LE CHEVAL. OBSERVATIONS GÉNÉRALES (VALOR DE LA REACCIÓN DE BORDET-GENGOU APLICADA AL DIAGNÓSTICO DE LA DURINA EN EL CABALLO. OBSERVACIONES GENERALES). — *Société belge de Biologie*, 1.222-1.225, sesión del 28 de Abril de 1923.

Biblioteca de Veterinaria

Los autores han practicado análisis de 3.510 muestras, con 79 resultados positivos durante los años 1920 al 1922; y de estas experiencias, y de los 4.833 análisis, con 77 resultados positivos, obtenidos en las mismas fechas por Van Goidtsenhoven, sacan los autores las siguientes observaciones generales:

1.^o Cincuenta y cinco veces comprobaron falsas reacciones positivas imputables a defectos de técnica, que consistían tan pronto en un calentamiento insuficiente de las muestras séricas como en el empleo de material séptico o de desinfectantes fuera de la toma de sangre, lo cual demuestra que es de muchísima importancia recoger la sangre de una manera rigurosamente aséptica y no emplear ningún producto antiséptico o desinfectante, después de inactivar el suero a 60° durante media hora.

2.^o Todos los caballos que dieron una vez una reacción positiva verdadera, continuaron después reaccionando positivamente, sea cual fuere el tratamiento empleado y la evolución de la enfermedad, lo que indica la insuficiencia de la terapéutica y la gravedad de la infección.

3.^o En ningún caballo de reacción Bordet-Gengou negativa se han encontrado síntomas clínicos evidentes de durina, lo que parece probar que la aparición de los primeros síntomas es casi simultánea con la primera reacción positiva.

4.^o En cinco casos precedió la reacción de uno a dos meses y medio a la aparición de los primeros signos clínicos indudables, lo cual prueba que la reacción Bordet-Gengou puede facilitar un diagnóstico precoz y cierto de la enfermedad en aquellos países en que la especie caballar no padece de otros tripanosomas que el equiperdum.

5.^o Independientemente de los síntomas clínicos, la aparición de la reacción positiva puede ocurrir muy poco después del saito infectante, hasta no habiendo pasado más que quince días; pero de ordinario tarda de uno a seis meses, y hasta en un caso tardó tres años, por lo que parece a los autores que no se puede formular un juicio definitivo, en los casos de reacción negativa, hasta no practicar un examen serológico al cabo de tres años de haberse realizado el saito sospechoso.

6.^o Todos los caballos, sin excepción, a los cuales ni la clínica ni los anamnésicos permitieron declararles sospechosos, dieron una reacción negativa.

A. BESSEMANS y E. LEYNEN. — VALEUR DE LA RÉACTION DE BORDET-GENGOU APPLIQUÉE AU DIAGNOSTIC DE LA DOURINE CHEZ LE CHEVAL (VALOR DE LA REACCIÓN DE BORDET-GENGOU APLICADA AL DIAGNÓSTICO DE LA DURINA EN EL CABALLO). — *Société belge de Biologie*, 107-109, sesión del 2 de Junio de 1923.

Para completar las observaciones generales del trabajo anterior, refieren los autores en este cinco casos en los cuales no han podido recoger aun ningún síntoma, a pesar de haber obtenido reacciones indudablemente positivas.

1.^o Yegua Boes H. L: cubierta por un semental atacado de durina al principio de 1920, o a lo sumo en el mes de Junio de dicho año. Reacción positiva el 9 y el 12 de Mayo de 1921 y el 29 de Junio de 1922 y el 12 de Febrero de 1923. Montada dos veces en Abril de 1922 por un semental sano, que se mantuvo clínica y serológicamente indemne.

2.^o Yegua De Jonckheere St. 16: montada por un semental infectado el 12 de julio de 1921. Reacción positiva el 18 de Febrero, el 9 de Mayo y el ocho de Julio de 1922.

3.^o Yegua De Jonckheere L. 53: cubierta por un semental infectado el 12 de Junio de 1920. Reacción negativa en Octubre, Noviembre y Diciembre de 1921. Reacción positiva en Octubre de 1922.

4.^a Dos potros gemelos De Jonckheere: nacidos de madre durinada. Actualmente de 18 meses. Reacción positiva al cumplir el año.

Basándose en las consideraciones expuestas en el trabajo anterior, creen los autores que los cinco animales de que se ha hablado, a pesar de no presentar síntomas de la enfermedad, están realmente atacados de durina, poniendo de relieve la historia de dichos animales estos dos hechos epidemiológicos importantes:

1.^a Como la madre de los potros gemelos De Jonckheere se infectó de durina diez días después del nacimiento de los hijos, hay que admitir que se pudo realizar otra contaminación que la del salto. Por lo tanto, es probable que los potros se infectaran por la leche, o más verosimilmente por el contacto con los órganos genitales de la madre.

2.^a Un animal (véase el caso de la yegua Boes H. I.) puede estar atacado de la enfermedad sin ser por ello contaminante para un sujeto sano. Basta que no presente lesiones exteriores en actividad. En este punto se impone una vez más la aproximación entre la durina y la sífilis.

En cuanto a la lucha contra la epizootia, si es cierto que la prueba de Bordet-Gengou es un excelente medio de diagnóstico, no es menos cierto que la clínica conserva todo su valor para el descubrimiento de los sujetos sospechosos, así como la policía sanitaria es indispensable para impedir la extensión del azote. Así, pues, merced a la estrecha colaboración del práctico, del serólogo y del legislador es como un foco de durina puede ser rápidamente reconocido, circunscrito y extinguido.

NEUMANN y DAHMEN.—ZUR DIAGNOSE DER BESCHALSEUKEHE. HODENPUNKTION

(SOBRE EL DIAGNÓSTICO DE LA DURINA. PUNCIÓN DEL TESTÍCULO).—*Berliner tierärztliche Wochenschrift*, XXXVIII, 527-528, 16 de Noviembre de 1922.

Para contribuir a aclarar el problema del diagnóstico de la durina, que todavía no puede hacerse de un modo seguro ni por el examen clínico ni por las reacciones serológicas, los autores idearon la punción testicular, que ya han experimentado en tres sementales sospechosos con excelentes resultados positivos.

Para practicar esta operación, que es muy sencilla y sin consecuencias, emplearon una aguja larga y fina, previamente esterilizada. La punción con ella les permitió extraer del testículo algunas gotas de un líquido, cuyo examen microscópico, entre porta y cubre, a 400 diámetros, reveló la existencia de numerosos tripanosomas móviles en los líquidos testiculares de dos de los tres sementales, pues el del tercero resultó negativo, sin duda porque la hinchazón que se veía no era del testículo, si no de la vaina vaginal, según demostró después la castración, con lo que los autores creen poder afirmar que los tripanosomas comienzan la infección por la uretra y después la propagan sucesivamente al epidídimos, al testículo y a la cavidad vaginal, a través de la túnica del mismo nombre.

Según los autores, la punción testicular debe hacerse a todo semental que presente síntomas sospechosos, pues la operación es poco grave en sí y además no ataca las funciones reproductoras.

R. DAUBNEY.—THE LESIONS IN LUNGWORM DISEASE («HUSK» OR «HOOSE») OF CATTLE (LAS LESIONES EN LA ESTRONGILOSIS PULMONAR («HUSK» O «HOOSE») DE LOS BÓVIDOS), con seis grabados.—*The Journal of Comparative Pathology and Therapeutics*, XXXV, 108-117, Junio de 1922.

En los libros no se estudian convenientemente los cambios patológicos debidos a la existencia de estongilos en las vías respiratorias. Sin embargo, M' Fadyean (1894) y Joest (1908) han estudiado las lesiones debidas al *Dictyocaulus viviparus*. Después se han estudiado también estas lesiones en la Oficina de la Industria animal de los Estados Unidos. Y ahora el autor refiere el estudio de las lesiones observadas en animales infestados en grados diferentes por los siguientes parásitos: *distomum phlebotomum*, *cooperia punctata*, *cooperia onco-*

phora, nematodirus spp., Ostertagia ostertagi y cesophagostomum radiatum. Algunos de estos animales sucumbieron a la infestación parasitaria, pero a otros fué menester sacrificarlos.

Joest consideró en 1908 que debía separarse el estudio de las lesiones de los bronquios medianos de las que se producen en el pulmón, admitiendo que se podían considerar tres tipos de lesiones: enfisema alveolar agudo, enfisema intersticial con principio de pneumonia y pneumonia propiamente dicha.

Las lesiones de los diversos tejidos afectados varían considerablemente según los casos, pues están en relación directa con el número de parásitos que exista. Cuando hay pocos vermes en los bronquios, las lesiones se limitan a algunos lóbulos, generalmente los de la base del pulmón, y en las porciones afectadas (especialmente en los animales adultos), puede calmarse el proceso agudo; pero en los casos en que existe una infestación masiva, las sesiones se encuentran en muchos grupos de lóbulos, pudiendo existir alteraciones inflamatorias en la mitad de uno o de los dos pulmones.

Seguidamente estudia el autor las lesiones de los bronquios y de los pulmones, tanto desde el punto de vista macroscópico como microscópico.

En los bronquios medianos y en los pequeños bronquios es donde se encuentra principalmente el *dictyacaulus viviparus*; en la tráquea y en los gruesos bronquios son muy raros los vermes adultos; en los bronquiolos no se encuentran más que los huevos y las larvas. El espesamiento de los bronquios y las bronquiectasias consecutivas a una pérdida de elasticidad, que fueron señalados por Hutyra y Marek, Friedberger y Fröhner y Kitt no los encontró Joest, ni tampoco los ha visto el autor en los casos que ha estudiado. Por lo que respecta a la histopatología, se comprueban lesiones de bronquitis y de peribronquitis. En el interior de los bronquios hay un exudado que contiene numerosos leucocitos polinucleares, variando con los casos el número de eosinófilos.

La superficie del pulmón está sembrada de manchas de un color rojo oscuro o grisáceo, que abrazan la extensión de uno o varios lóbulos, cuyas manchas están generalmente situadas al nivel de los lóbulos diafragmático y cardiaco. Al corte, estas áreas oscuras tienen una forma toscamente piramidal de base subpleural. En las lesiones antiguas suele haber granulaciones. De los bronquios sale un moco que contiene leucocitos, células epiteliales, huevos y larvas de vermes y también vermes adultos. El autor no ha observado las lesiones de enfisema intersticial que otros (Hutyra y Marek y Joest) han descrito. Los parásitos provocan una pneumonia localizada, que puede ser catarral o intersticial, según que sea aguda o crónica. Así pueden cesar de funcionar numerosos lóbulos sin que intervenga la infección bacteriana. La extensión de la pneumonia varía con la intensidad de la infestación. El autor no ha visto nunca, con los medios ordinarios, numerosos microbios. Parece que las alteraciones las producen únicamente los huevos y las larvas. También se encuentran lesiones de atelectasia, a consecuencia de la obturación de los pequeños bronquios por el moco y los vermes adultos. A veces existe enfisema vesicular, que puede ser compensador, o debido a la distensión mecánica que se produce tosiendo.

AUTORES Y LIBROS

PROF. DR. E. JOEST, DR. A. CHORIN, DR. H. FINGER, DR. G. WESTMANN.—STUDIEN ÜBER DAS BACKZAHNGEBIS DES PFERDES (ESTUDIO SOBRE LOS DIENTES MOLARES DEL CABALLO). — Un volumen de 133 páginas con 49 figuras en el texto, 9 pesetas. Berlin, 1922. Editor, Richard Schoetz, Wilhelmstrasse, 10.

Este libro, por todos conceptos admirable, es el resultado de un detenido estudio hecho por el eminentísimo antropatólogo de la Escuela superior de Vete-

rinaria de Dresden, Prof. Joest, con la colaboración de sus más significados discípulos Dres. Chorin, Finger y Westmann.

La lectura de esta excelente obra, a decir verdad, no nos ha producido gran sorpresa, pues hace ya tiempo conocíamos al Prof. Ernest Joest, por su libro, realmente definitivo, titulado «Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere (1919-1921)» como eminente especialista en Histología, Anatomía y Patología de los dientes de los animales, a cuyo estudio dedica en el capítulo «Zahne» nada menos que 123 páginas y 68 figuras.

El libro del Prof. Joest, a que ahora nos referimos, comprende las siguientes partes: 1.^a Introducción. 2.^a Desarrollo postembrionario de los molares del caballo. 3.^a Influjo de los molares del caballo sobre la forma de la cara. 4.^a Desarrollo postembrionario de los senos maxilares en su relación con los dientes molares. 5.^a Los molares del caballo considerados en totalidad. 6.^a Simetrías y asimetrías de la cara del caballo.

En la introducción se ocupa, con la maestría que le es peculiar, de la Historia, Anatomía, Filogenia, crecimiento, relación que guardan entre sí el cemento, el marfil y el esmalte, como asimismo del desgaste y las modificaciones que sufren con la edad los dientes molares del caballo.

En el capítulo primero estudia con todo detenimiento el desarrollo postembrionario de los molares del caballo, tanto de los de reemplazo como de los permanentes, dentro de los límites fisiológicos y en las diferentes edades, logrando establecer sobre bases sólidas lo que pudieramos llamar «los signos molares de la actividad en el caballo».

En el capítulo segundo, no solo hace un detenido estudio de las modificaciones morfológicas faciales, debidas al influjo que en el curso de la vida van experimentando los molares del caballo, si no que hasta idea un aparato, el «Stereografo», que permite el más completo análisis de las variaciones de forma de la cara.

En el capítulo tercero analiza las modificaciones que experimentan los senos maxilares (forma, límites, dimensiones, etc.) en sus relaciones con el desarrollo postembrionario de los molares.

En el capítulo cuarto trata de los dientes molares del caballo en su totalidad (peso relativo en relación con el cráneo y sus oscilaciones según los individuos y las edades, frecuencia de los padecimientos de algunos molares frente a la resistencia a enfermar de otros, etc. etc.).

En el capítulo quinto hace consideraciones a propósito de la simetría y asimetría de la cara del caballo, poniendo de relieve la rareza de la simetría facial, y la frecuencia de la asimetría consistente en un mayor desarrollo del lado izquierdo de la cara en el caballo.

El libro de Joest, es, pues, de gran utilidad a los zoólogos, anatómicos, patólogos y cirujanos veterinarios.—A. Gallego.