

# Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

U B  
Veterinaria

Director: F. GORDÓN ORDAS

Franqueo concertado	ÓFICINAS: Cava Alta, 17, 2.º, derecha.--MADRID Octubre de 1924.	Tomo XIV Núm. 10
------------------------	---	---------------------

MÁNDENSE LA CORRESPONDENCIA Y LOS GIROS DE ESTE MODO

### Correspondencia

Las cartas, revistas, etc., envíense siempre con estas señas:

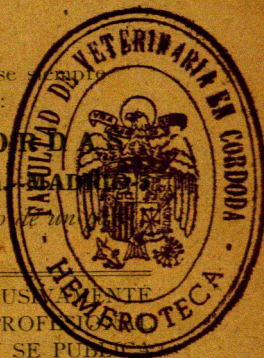
**F. GORDÓN ORDAS**  
Apartado, 630.--MADRID-Central

Cuando se desee obtener por correo respuesta a una consulta o recibo de un pago se debe enviar un sello de 25 centimos.

### Giros

Los pagos deben hacerse siempre a estas señas:

**F. GORDÓN ORDAS**  
Cava Alta, 17, 2.º, drcha.--MADRID



ESTA PUBLICACIÓN CONSTA DE LA REVISTA MENSUAL, EXCLUSIVAMENTE CIENTÍFICA, Y DE UN BOLETÍN SEMANAL, EXCLUSIVAMENTE PROFESIONAL. LA REVISTA APARECE EL DÍA 15 DE CADA MES Y EL BOLETÍN SE PUBLICA TODOS LOS LUNES.

## PRECIOS DE LA SUSCRIPCIÓN ANUAL.

Veterinarios. . . . . 20 ptas.    Estudiantes. . . . . 10 id.  
Extranjero (sólo la Revista). . . . . 20 id.

Únicamente se admiten suscripciones anuales, y éstas han de empezar a contarse siempre desde el mes de Enero. Sin embargo, después de comenzada la publicación de un tomo, se pueden hacer suscripciones fraccionarias por trimestres naturales, abonando el suscriptor cinco pesetas o dos cincuenta (según sea veterinario o estudiante) por cada trimestre que falte de publicar hasta la terminación del tomo, después de la cual la renovación ha de hacerse precisamente por un año. Se admiten anuncios a precios de tarifa, pero reservándonos siempre el derecho de admisión.

TODOS LOS PAGOS SON ADELANTADOS, PERO A LOS SUSCRIPTORES QUE NO PUEDAN EFECTUARLOS ASÍ, SE LES CONCEDE UN MARGEN PARA HACERLOS ENTRE LOS MESES DE ENERO Y OCTUBRE, PREVIA LA FIRMA DE UN BOLETÍN DE COMPROMISO, BIEN ENTENDIDO QUE DE TODO SUSCRIPTOR DEL QUE NO TENGAMOS FIRMADO DICHO BOLETÍN SEÑALANDO UN MES PARA EL PAGO, DE SU ANUALIDAD SE SOBREENTENDERÁ QUE SE PROPONE REALIZARLO ADELANTADO DENTRO DE LA PRIMERA QUINCENA DEL MES DE ENERO DE CADA AÑO, Y EN SU CONSECUENCIA GIRAREMOS CONTRA ÉL UNA LETRA DE 21 PTAS. 50 CTS. ENTRE LOS DÍAS 20 Y 25 DE DICHO MES, SI HA TRANSCURRIDO LA PRIMERA QUINCENA MENCIONADA Y NO HEMOS RECIBIDO LAS 20 PESETAS DE SU SUSCRIPCIÓN.

Los suscriptores tienen derecho a recibir un duplicado de los números que no lleguen a su poder, siempre que los reclamen dentro de un plazo de cuatro meses. Toda suscripción cuyo cese no se ordene antes de finalizar el año, se considerará renovada.

IMPRENTA RUIZ DE LARA.—CUENCA.

# Instituto Veterinario de suero-vacunación

Concepción, 6, SARRIÀ (Barcelona)

DIRECTOR-ADMINISTRADOR: P. MARTÍ FREIXAS

ASESORES TÉCNICOS: F. GORDÓN ORDAS y C. LÓPEZ Y LÓPEZ

Dirección telegráfica y telefónica: VETERINARIA. **La correspondencia al Apartado 739.--BARCELONA**

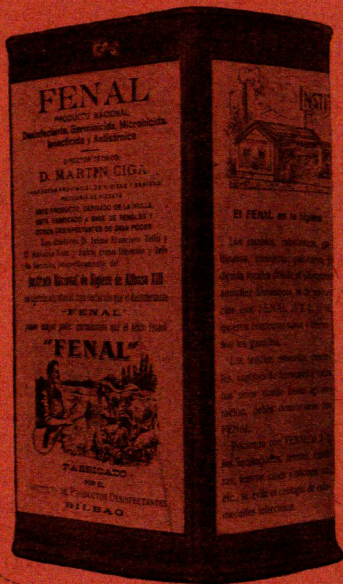
Pesetas

<b>Vacunas y suero-vacunas.</b> — <i>Vacuna antiecarbuncosa</i> , procedimiento Pasteur esporulada, 1. <sup>a</sup> y 2. <sup>a</sup> , para 20 reses mayores o 40 menores. . . . .	8,00
<i>Vacuna antiecarbuncosa única</i> , 20 reses mayores o 40 menores. . . . .	8,00
<i>Vacuna contra el carbunco sintomático</i> . Producto estéril, filtrado o agresinas. Es inofensiva, eficazísima y única, 10 dosis. . . . .	10,00
<i>Vacuna (virus varioloso) contra la viruela ovina</i> , para 120 reses. . . . .	10,00
<i>Suero-vacuna contra el mal rojo</i> . 50 c. c. de suero } para la 1. <sup>a</sup> } 5 c. c. de virus } para la 2. <sup>a</sup> } 10 reses.. . . .	8,00
<i>Vacuna preventiva contra la pulmonía contagiosa del cerdo</i> . A base de pasterelas muertas, 1. <sup>a</sup> y 2. <sup>a</sup> inoculación, para 15 a 30 animales. . . . .	15,00
<i>Vacuna curativa de la pulmonía contagiosa del cerdo</i> . 15 a 30 animales. . . . .	10,00
<i>Vacuna antiestafilo-estrepto-colibacilar</i> . Emulsión microbiana polivalente y muerta. Para équidos. Una dosis. . . . .	5,00
<i>Vacuna antirrábica única, para perros</i> . (Método UMENO) Una inoculación preventiva. . . . .	6,00
Dos inoculaciones, como tratamiento después de la mordedura. . . . .	12,00
<i>Vacuna antirrábica para animales mayores</i> . (Método Högyes), 6 inoculaciones. . . . .	35,00
<i>Vacuna contra el cólera aviar</i> . Polivalente y muerta, en una inoculación. 25 dosis. . . . .	5,00
<i>Vacuna contra el moquillo</i> . Dos ampollitas conteniendo en total 10 c. c. de vacuna. . . . .	5,00
<i>Vacuna contra el aborto contagioso de las vacas</i> . Dosis por animal, 20 c. c. en 2 inoculaciones	5,00
<i>Vacuna contra la mamitis de las vacas</i> . A base de estafilos, estreptos y colibacilos de origen bovino. Tres inoculaciones; una dosis. . . . .	5,00
<i>Vacuna contra la pasterelosis bovina y enfermedades de los terneros recién nacidos</i> . Frasco de 50 c. c. para varios animales. . . . .	10,00
<i>Vacuna contra la Perineumonía bovina</i> . 10 dosis. . . . .	5,00
<i>Suero-vacunación contra la peste porcina</i> . Dosis: No siendo regular el envío de este producto ni fijo su precio, será objeto de propaganda especial. . . . .	4,50
<b>Sueros.</b> — <i>Suero especial curativo del mal rojo</i> . 25 c. c. . . . .	4,50
dosis retárdico-veterinaria. (2.000 unidades). 5 c. c. dosis preventiva, 1'15; 10 c. c.	1,60
<i>Suero antieforzada</i> . . . . .	2,50
<i>Suero antitetánico-medicina humana</i> . (10 c. c. 2.500 unidades). . . . .	8,00
<i>Suero antiestreptotóxico papera-influenza</i> . 25 c. c., 4'50; 50 c. c. . . . .	3,00
<i>Suero contra el moquillo</i> . Frasco de 10 c. c. . . . .	5,00
Frasco de 25 c. c. . . . .	5,00
<i>Suero anticarbuncoso</i> . Frasco de 25 c. c. . . . .	9,00
Frasco de 50 c. c. . . . .	2,00
<i>Suero normal equino</i> . Frasco de 25 c. c. . . . .	1,50
<b>Substancias reveladoras.</b> — <i>Maleína bruta</i> , 5 c. c., 20 ptas.; <i>Maleína diluida</i> , una dosis, 1,50; <i>Tuberculina bruta</i> , 5 c. c., 20 ptas.; <i>diluida</i> , una dosis. . . . .	1,50
<b>Geringas con montura y estuche metálico.</b> —De 20 c. c., 35,00; 10 c. c., 30,00; 5 c. c., 25,00; 2 c. c., 15; 1 c. c., en 20 partes, 10,00; 1 c. c., en 8 partes. . . . .	10,00
<b>Agujas.</b> —Largas y gruesas, una, 1,25; cortas y gruesas, una, 0,75; cortas y finas, una. . . . .	0,50
<b>Termómetros clínicos.</b> —Un termómetro de marca superior. . . . .	7,50

CONDICIONES DE VENTA. 1.<sup>a</sup> A los Sres. Veterinarios les reservamos un 15 por 100 de descuento en las geringas, agujas y termómetros y en todos los productos, excepto en la vacuna contra la Perineumonía y en el Suero y Suero-vacuna contra la peste del cerdo. 2.<sup>a</sup> Las dosis que se indican en esta lista son las mínimas que se despachan. 3.<sup>a</sup> Las ventas se consideran firmes una vez servido el pedido, y no se admite devolución por ningún concepto. 4.<sup>a</sup> Indíquese siempre nombre, pueblo y provincia a que pertenece cuando se haga pedido. 5.<sup>a</sup> El embalaje y franqueo, así como el riesgo de los productos, corren a cuenta del cliente. 6.<sup>a</sup> En caso de litigio judicial, éste será sometido a la jurisdicción de los Tribunales de Barcelona.

# DESINFECTANTE "FENAL."

El **Fenal**, producto español, elaborado por el *Instituto de productos desinfectantes*, con el concurso de la *Asociación Nacional Veterinaria Española*, es un desinfectante, germicida, microbicida, insecticida y antisárnico de primer orden, con mayor poder que el ácido fénico, según dictamen del *Instituto Nacional de Higiene de Alfonso XIII*.



*El Fenal ha sido declarado de utilidad pública por la Dirección general de Agricultura e incluido entre los desinfectantes que figuran en el art. 155 del Reglamento de epizootias.*

Deben emplear el **Fenal** todos los veterinarios en las enfermedades de la piel y de las vías respiratorias, y deben aconsejar a los agricultores y ganaderos

que lo empleen en la desinfección de los establos, corrales y gallineros con preferencia a los demás productos similares.

Los ganaderos encontrarán en el **Fenal** un medio excelente para defender sus intereses. Empleándolo metódicamente, conseguirán que sus ganados no adquieran determinadas enfermedades infecciosas y las curará cuando se presenten. Por otra parte, en su aspecto económico, tiene ventajas sobre otros desinfectantes, porque dado su gran poder microbicida, puede emplearse en solución del uno al dos por ciento, especialmente en los baños para ovejas y en las heridas, en la seguridad de obtener positivos resultados. Los baños no deberán tener mayor duración que de diez segundos.

Se sirve el **Fenal** en bidones de cuarto de kilo, de medio kilo, de un kilo, de cinco kilos, en latas de 18 kilos y en barriles de 200 kilos.

**Diríjense los pedidos de FENAL a estas señas:**

**Bailén, 5 y 7, BILBAO**

# ¡VETERINARIOS!

El mejor **HIERRO VIZCAINO** para **HERRAJE** es el **CORTADILLO** de **CHAPA ACERADA, RELAMINADA y RECOCIDA**, de la Casa

**JOSÉ ORMAZABAL y COMPAÑIA, de BILBAO**

Esta casa lo fabrica desde 5 mm. de grueso y 20 mm. de ancho en adelante, en postas a la medida necesaria para una herradura y en tiras hasta un metro de largo.

Este **cortadillo para herraje** es conocido en toda España y de consumo **exclusivo** en **Rioja, Navarra, Aragón, Badajoz**, (Zafra y Don Benito), **Córdoba, Asturias y Galicia, Valladolid, Burgos, Salamanca, Zamora**, etc.

Su **excelente calidad y reducido precio** permiten producir herraje a mitad del precio que resulta empleando otros materiales.

# Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Director: F. GORDÓN ORDAS

Núm. 10	<b>OFICINAS:</b> Cava Alta, 17, 2.º, derecha.--MADRID Octubre de 1924.	Tomo XIV
---------	--	----------

## SECCIÓN DOCTRINAL

Trabajos originales

### Contribución al estudio experimental en los bóvidos de la vacuna anti-alfa del Dr. Ferrán de Barcelona

POR

**José G. Armendáritz**

JEFE DE SERVICIOS VETERINARIOS EN LA DIRECCIÓN GENERAL DE SANIDAD

Como sería fuera de propósito hacer un estudio de lo que es y significa la doctrina ferrañiana en el problema de la tuberculosis, así como el análisis de los motivos que indujeron al Dr. Ferrán a promover la experimentación en los bóvidos de su vacuna anti-alfa, concretaremos este trabajo a dar cuenta fiel y minuciosamente, cual es nuestro deber, de la intervención que tuvimos en este asunto desde que se nos confió hasta que de él fuimos relevados.

En mayo de 1922, a requerimiento del señor vicepresidente del Real Consejo de Sanidad, doctor Pulido, y del señor director general de Sanidad, doctor Martín Salazar, me encargué de realizar en los bóvidos la experimentación de la vacuna anti-tuberculosa, cuyo autor es el ilustre bacteriólogo doctor don Jaime Ferrán. Vencidas las dificultades burocráticas que suponían mi permanencia en Madrid, ya que en aquella fecha desempeñaba la inspección provincial de Higiene y Sanidad pecuarias de Lugo, obtenido el permiso de la Dirección general, y aceptado el ofrecimiento hecho por los hermanos Carazo de proporcionar las terneras sobre las que la experimentación había de efectuarse, procedí a redactar unas bases a las que yo entendía que, de acuerdo con las doctrinas del autor de la vacuna, debía sujetarse el procedimiento experimental. Estas bases, habida cuenta de las manifestaciones hechas por el doctor Ferrán en sus diferentes estudios y trabajos, y concretamente en los que vieron la luz pública en la Revista *España Médica*, número 401 y 404, quedaron redactadas, con la aprobación del doctor Ferrán, en la forma siguiente:

#### VACUNACIÓN EN LOS BÓVIDOS CON LA ANTI-ALFA DEL DOCTOR FERRÁN

«Al emprender esta experimentación para demostrar el valor profiláctico de la vacuna anti-alfa en los bóvidos, es preciso de modo absoluto ajustar los pro-



cedimientos y la técnica precisamente a las normas que señaló su autor. Si- guiendo éstas, claramente expresadas en las cartas dirigidas a los doctores Salazar y Pulido, búscanse en esta experimentación tres resultados que la ciencia, la humanidad y los intereses de la ganadería esperan anhelantes y han de acallar las impacencias de la crítica.

Resolverán estas experiencias tres cuestiones:

A) Una fundamental: El valor profiláctico de la vacuna anti-alfa en los bó- vidos, contra la tuberculosis natural.

B) Una accesoria, respecto a esta, pero del más alto interés: El valor tera- péutico de la vacuna anti-alfa, contra las enfermedades pre-tuberculosas y con- tra la tuberculosis confirmada.

C) Otra complementaria: El coeficiente de resistencia que ofrecen los organismos vacunados a las infecciones pre-tuberculosas y a la tuberculosis na- tural.

#### AGENDA

I. Un lote de terneras deberá empezar a ser vacunado intensivamente a poco de haber nacido.

II. Inyectar subcutáneamente la cantidad de vacuna anti-alfa que dispon- ga el autor y en los intervalos que éste señale, hasta que él considere terminado el tratamiento profiláctico.

III. Un lote de terneras de iguales condiciones que las anteriores, que- darán dispuestas como testigos y no serán sometidas a la vacunación anti- alfa.

IV. Se seguirá escrupulosamente durante el tratamiento profiláctico cual- quier alteración que presenten las terneras de ambos lotes.

V. Terminado el tratamiento profiláctico serán sometidos ambos lotes a la estabulación o régimen mixto en convivencia continua con reses afectadas de tuberculosis abierta y esto durante largo tiempo, observando las alteracio- nes que se presenten.

VI. Podría tuberculizarse periódicamente el ganado de esos lotes según observaciones hasta la terminación de la vida de algunas reses o proceder al sacrificio de otras si así se creyese. Después de esto, análisis bacteriológico, his- tológico y experimental.

VII. Sometimiento, aparte, de un lote de reses de cualquier edad y estado a la vacunación anti-alfa, separando cuidadosamente las sanas de las enfermas, y éstas perfectamente clasificadas, a fin de observar el efecto no solo profilác- tico sino terapéutico de la vacuna anti-alfa.

VIII. Sometimiento de algunas reses de las vacunadas de los diferentes lotes con otras testigos, a la inoculación con material tuberculoso ácido-resis- tente, para observar con el resultado de inmunización la resistencia de las va- cunadas al contagio experimental.

A estas bases entiende el que suscribe que debe someterse la experimen- tación antedicha a fin de dejar sentado de modo indudable su valor profilác- tico».—8 junio 1922.

Estas bases, aceptadas íntegramente por el doctor Ferrán, no tuvieron otra aclaración que la correspondiente al capítulo VIII de la Agenda, respecto a la que el citado doctor me decía textualmente: «El capítulo VIII, como muchas otras experiencias que se le podrían ocurrir, es perfectamente realizable, pero innecesario, porque el resultado está previsto, y así lo consigno yo en todos mis trabajos, pues bien claro digo y repito que *la vacuna anti-alfa inmuniza contra la tuberculosis natural, pero no contra la inoculación experimental, prac-*

*ticada con cultivo puro de bacilos de Koch virulentos o con virus natural que los contenga.* El por qué de ésto queda suficientemente expuesto en mis publicaciones. En caso de realizar este experimento tendría que emplear la dosis mínima de virus necesaria para determinar con seguridad una infección tuberculosa.»

Quedaba en definitiva aceptado el plan, con esa salvedad que el doctor Ferrán me hacía. La experimentación empezó el día 14 de junio por la tarde en la finca de los hermanos Carazo de la Dehesa de la Villa, de ésta Corte, con nueve terneras a inocular y otras nueve testigos, habiendo cuidado de que cada inculada tuviese como testigo otra con las mayores analogías en edad, peso, raza, etc. Antes de proceder a la inoculación con la vacuna anti-alfa, procedí a obtener la temperatura media de todas las reses, no sólo para conocer la reacción térmica que produjera la vacuna, sino por si alguna de ellas tenía una temperatura media anormal, desecharla de la experimentación. El ganado, además, en su aspecto exterior no ofrecía síntoma alguno de anormalidad. La vacuna usada fué la remitida por el doctor Ferrán, cuyos caracteres organolépticos son conocidos. La inoculación se hizo en el costado izquierdo al nivel del olécranon, en inyección subcutánea con un centímetro cúbico de material vacunífero, y guardando las elementales reglas de asepsia que esta operación exige. Doce horas después de la vacunación se obtuvo la primera temperatura, siguiendo después de ésta observación cada tres horas aquel día y tres veces durante el día siguiente para conocer cuál era la máxima reacción térmica como consecuencia de la vacunación. Asimismo se observó la reacción local y la general que las reses presentaron. El cuadro de la página siguiente resume estos datos.

Como puede verse, la temperatura media se obtuvo de las seis veces observadas durante tres días, y la máxima después de la vacunación durante las primeras 48 horas en intervalos de tres horas desde la siete de la mañana a las siete de la tarde, en el primer día, y desde las mismas horas, con intervalos de seis en el segundo. No se continuó esta observación en los días sucesivos porque la temperatura última obtenida no ofreció sino escasas décimas de diferencia—menos de cuatro—con la media hallada.

La número 6—Pinta—cuya última temperatura obtenida, excedía en cinco décimas a su temperatura media, estaba afectada de gastritis, y aunque pertenecía al lote de testigos, se cuidó su estado, que fué normal a las 72 horas. Otro tanto sucedió con las numeradas 16 y 18, testigos asimismo, la primera por una fuerte conjuntivitis con herida de córnea y la segunda por un despallame parcial y artritis de una extremidad anterior. Las que fueron objeto de nuestra mayor atención fueron las sometidas a vacunación y señaladas con los números 5 y 17. La primera porque siendo la de temperatura media más elevada del lote, necesitaba conocerse con más precisión la curva térmica consecuentemente a la vacunación, dados los efectos reaccionales que del producto a ensayar esperábamos, y la segunda, la número 17, por el aspecto general que ofrecía, sino alarmante, cuando menos de tristeza y decaimiento, la que era tanto más de extrañar cuanto que por su edad y peso era de las más fuertes del lote.

Por el estudio de este grupo, así como por las naturales precauciones que toda vacunación requiere, no era aconsejable el que todo el lote emprendiera al tercer día de ser vacunados una marcha hasta Miraflores de la Sierra; sin embargo, así se hizo, y afortunadamente no hubo que lamentar ningún contratiempo.

La reacción local que presentaron las terneras vacunadas fué, en general, dolor en el sitio de la inoculación y ligera infiltración edematosa. La número 1 presentó un exagerado edema y fuerte rubicundez; la número 5, intenso dolor,

RELACION, peso, edad, raza y temperatura de un lote de terneras sometidas a la vacuna anti-alfa del Dr. Ferrán, preventiva de la tuberculosis.

(Primera vacunación el día 14 de Junio de 1922.)

NOMBRE	EDAD	PESOS — Kilos	RAZAS	DESTINO	ANTES DE LA VACUNACIÓN DÍA Y HORA					MEDIA	DESPUÉS DE LA VACUNACIÓN DÍA Y HORA								
					14 Junio						15 Junio								
					10 ma- ñana	7 tar- de	10 ma- ñana	7 tar- de	10 ma- ñana		7 tar- de	10 <sup>1/2</sup> ma- ñana	7 <sup>1/2</sup> ma- ñana	1 tar- de	4 tar- de	7 <sup>1/2</sup> tar- de	8 ma- ñana	1 <sup>1/2</sup> tar- de	7 tar- de
I. Paloma...	4 <sup>1/2</sup> semanas	67	Holandesa	Vacunación	39,5	39,3	39,4	39,4	39	39,1	39,2	39,9	39,9	39,6	39,5	39,8	39,6	39,3	39,9
II. Cocinera...	4 <sup>1/2</sup>	53	Idem	Testigo	38,0	38,9	38,8	38,9	38,8	38,9	38,7	39,4	39,3	38,9	38,7	38,7	39,2	39,3	39,1
III. Lagartija.	6 <sup>1/2</sup>	80	M. <sup>a</sup> H. I.	Vacunación	39,1	39,7	39	39,8	38,9	39,2	39,2	39,3	39	39	39,4	39,8	39,5	39,1	39,2
IV. Gitana.	6 <sup>1/2</sup>	78	Idem	Testigo	39,5	39,8	39,6	39,7	39	39,3	39,4	39,2	39,2	39,1	39,2	39,3	39,2	39,2	39,6
V. Fortuna.	8	74	M. H.	Vacunación	39,4	40,1	40,1	40,6	40,6	40,2	39,5	40,3	40,1	40,1	40,1	40,7	40	40,1	40,4
VI. Pinta.	8	72	Idem	Testigo	39,1	40,2	39,1	39,2	39,2	39,3	39	39,1	38,9	38,9	39,6	38,8	38,7	38,8	38,8
VII. Chaparrá.	9	70	Idem	Vacunación	39,3	40,2	39,1	40,3	39,1	39,3	39,5	40	39,4	39	38,9	39,9	38,7	38,3	39,5
VIII. Bienvenida	9	70	Idem	Testigo	39,4	40,1	39	39,3	38,9	39,1	39,3	39,1	39,2	39,1	39,1	39,3	38,6	38,7	39,2
IX. Rata.	12	88	M. Switz	Vacunación	38,5	39,6	39,1	39,3	39,2	38,9	39,1	39,2	39,4	39,4	39,2	39,6	39,5	38,9	39,3
X. Retinta.	12	70	Idem	Testigo	39,5	40,1	39,3	39,4	39,1	39,4	39,4	39,1	38,9	39,2	39,1	38,8	38,9	38,9	39
XI. Mimosa.	5 meses	144	Holandesa	Vacunación	39,1	40,1	39,3	39,1	39,3	39,1	39,3	39,2	39,3	39,2	39,4	39,2	39,4	39,1	39,6
XII. Flamenca	5	90	Idem	Testigo	39,2	39,8	39,1	39,3	38,9	39,2	39,2	39,2	39,4	39,4	39	39,2	39,3	38,8	38,9
XIII. Brava.	12	120	M. de H.	Vacunación	38,9	39,6	38,6	39,3	39	39,6	39,1	39,2	39,1	39,1	39,1	39,3	39,8	39,1	39
XIV. Castaña.	12	92	Idem	Testigo	39	39,8	39	39,4	39,2	39,5	39,3	39	39,1	39,1	39,2	39,4	39	38,9	39,4
XV. Cachorra.	5	83	H. M. S.	Vacunación	39,4	40,5	39,5	40,1	39,3	39,2	39,6	40	40	39,8	39,9	40,3	39,4	39,2	39,9
XVI. Concha.	3 <sup>1/2</sup>	95	Holandesa	Testigo	39,2	39,8	39,6	40,1	40,5	40,4	39,9	40,5	40,4	40,1	39,9	39,9	39,2	39,1	38,3
XVII. Rojiza.	12	138	M. H.	Vacunación	39,1	39,4	38,9	39,2	38,6	39,2	39,0	38,8	38,8	38,9	39,1	39,5	38,6	39,1	39,6
XVIII. Careta.	15	152	Holandesa	Testigo	39,2	39,5	39,0	39,1	39,1	39,2	39,2	39,2	38,9	38,8	38,5	38,8	38,7	38,6	38,7



y la número 15 un edema bastante difuso que la obligaba a claudicar. La reacción general en todas, inapreciable. Buen aspecto, alegres, comían bien y el examen del sistema ganglionar (aun de los inmediatos, preescapulares y submaxilares y los precurales, etc.), no acusó alteración alguna.

Trasladadas a Miraflores, como queda dicho, en las vacunaciones a que semanalmente fueron sometidas, no ofrecieron las terneras de este grupo dato alguno de especial mención, teniendo, con escasa diferencia, análogas reacciones térmicas, local y general, por lo que hacemos gracia de exponer las gráficas de temperatura que obtuvimos con cada una de aquellas operaciones en todos los animales. Teniendo en cuenta la época de calor y la vida que hacía el ganado, se desistió de marcarle a fuego hasta la otoñada, por lo que las terneras vacunadas fueron marcadas a tijera con el número correspondiente en caracteres romanos, y asimismo los testigos, con contraseña además en la cola.

El día 25 de junio en Miraflores se procedió ante numeroso público a la vacunación de un lote de 20 terneras, quedando otras tantas como testigos, en análogas condiciones que el lote primero. Quedaron, por razón de propiedad, clasificadas en dos grupos, marcados a tijera uno con letras y otro con números arábigos, marcando asimismo y contraseñando los testigos como en el lote de números romanos.

**RELACIÓN, edad, raza y temperatura de un lote de terneras (Miraflores) sometidas a la vacunación anti-alfa del Dr. Ferrán, preventiva de la tuberculosis.**

RELACIÓN Y NOMBRE	EDAD	RAZA	DESTINO	Temperatura media antes de la vacunación. . . . .	TEMPERATURA DESPUÉS DE LA VACUNACIÓN			
					A las 12 horas	A las 18 horas	A las 24 horas	A las 48 horas
					B.-Bailadora . . .	18 meses	Mestiza Switz	Vacunación
C.-Concha . . .	15 »	Id. Holandesa Sw	Testigo	39,0	38,8	38,9	38,9	39,0
P.-Polka . . .	1 año	» S. Holandesa	Vacunación	39,1	38,8	39,0	39,3	39,3
F.-Frutas . . .	1 »	Holandesa	Testigo	39,1	38,8	39,1	39,1	38,8
J.-Jacinta . . .	3 meses	Mestiza S. H.	Vacunación	39,4	39,8	38,9	39,7	39,2
Q.-Quinita . . .	4 »	Holandesa	Testigo	39,3	39,0	39,9	39,0	39,3
L.-Lola . . .	3 »	»	Vacunación	39,0	39,9	40,0	39,8	39,1
A.-Antonia . . .	3 »	»	Testigo	39,1	39,0	39,2	39,1	38,8
M.-Manola . . .	7 »	»	Vacunación	39,1	39,0	39,1	39,3	39,2
M.-María . . .	7 »	»	Testigo	38,9	39,0	39,2	39,1	38,7
R.-Rubia . . .	30 días	Mestiza H. I.	Vacunación	39,7	40,1	40,4	39,9	39,8
L.-Linda . . .	25 »	Holandesa	Testigo	39,6				

Relación	EDAD	RAZA	DESTINO	Temperatura media antes de la vacunación.	TEMPERATURA DESPUÉS DE LA VACUNACIÓN			
					A las 12 horas	A las 18 horas	A las 24 horas	A las 48 horas
1	12 meses	Mestiza H. I.	Vacunación	39,6	39,2	39,3	39,7	38,9
2	» »	»	Testigo	39,4	39,2	39,1	39,5	39,2
3	8 »	»	Vacunación	39,3	39,5	39,1	39,2	39,1
4	» »	»	Testigo	39,7	39,4	39,4	39,5	39,5
5	17 »	Holandesa	Vacunación	39,1	39,0	39,2	39,3	38,9
6	» »	Mestiza H. Sw.	Testigo	39,5	39,1	39,0	39,0	39,3
7	» »	»	Vacunación	39,1	39,6	39,0	39,1	38,5
8	» »	Mestiza H. I.	Testigo	39,2	39,0	38,9	38,7	39,1
9	8 »	»	Vacunación	39,4	38,9	39,1	39,7	39,2
10	» »	»	Testigo	39,1	39,0	38,8	39,7	39,0
11	12 »	»	Testigo	39,0	38,7	38,7	38,9	39,1
12	» »	Holandesa	Vacunación	39,0	39,2	39,2	39,5	38,8
13	18 »	Mestiza H. Sw.	Testigo	39,0	38,8	39,0	38,9	38,9
14	» »	» preñada	Vacunación	39,3	38,8	39,4	39,5	38,7
15	12 »	» »	Testigo	39,1	39,0	38,9	39,1	38,9
16	» »	» »	Vacunación	39,2	39,0	39,1	39,5	38,7
17	» »	Mestiza H. Sw.	Testigo	39,4	39,1	39,3	39,2	39,1
18	» »	»	Vacunación	39,4	39,3	39,8	39,6	38,9

En el tiempo que duró la vacunación se procedió a inocular las siguientes que nacieron mientras se realizaba este ensayo.

Relación	EDAD	RAZA	DESTINO	Temperatura media antes de la vacunación.	TEMPERATURA DESPUÉS DE LA VACUNACIÓN			
					A las 12 horas	A las 18 horas	A las 24 horas	A las 48 horas
K	3 días	Holandesa	Vacunación	39'4	39'5	40'0	40'2	39'3
R	15 »	Mestiza H. I.	»	38'9	39'0	39'9	38'9	38'7
T	5 »	Holandesa	»	38'9	40'0	40'6	39'8	39'0
N	6 »	Mestiza H. I.	»	39'2	40'7	40'6	40'0	39'5
A	5 »	»	»	39'5	39'9	40'1	39'8	39,4
V	8 »	Holandesa	»	39'2	39'6	40'0	40'3	39'6

Las señaladas con las letras K, R, T, N, A y V, son, según lo que exige el autor de la vacuna, las que están en el estado a propósito para ser vacunadas.

La de la letra R, por haber nacido en el monte, y escondida por su madre, no pudo ser vacunada hasta los 15 días en que fué hallada. Ambas carecen de testigos a fin de sumar animales en las mejores condiciones para la experimentación.

Hay que hacer observar en esta vacunación que, en la primera temperatura, a las doce horas después de la vacunación, hay pequeña o nula elevación térmica; que la curva térmica alcanza su mayor desarrollo después de esas horas, y que a las 48 vuelve al punto inicial con pequeña diferencia.

Otra observación hemos obtenido, en cuanto a la reacción térmica, en los animales inoculados con dosis superior a cuatro c. c., que aparece en dos tipos, uno en el que la elevación de temperatura se hace rápidamente, a las pocas horas de haber sido vacunadas, y otro en el que la temperatura va ascendiendo poco a poco alcanzando el máximun después de las doce horas. Al primer tipo responden casi todos los animales menores de tres meses, y al otro tipo los que exceden de esa edad.

No hemos observado relación entre la edad y la reacción general. Tampoco la hemos obtenido entre el edema, el dolor y la induración y la temperatura.

La reacción local más violenta en las primeras horas no traspasó los límites del engrosamiento de la piel y dolor en el sitio de la inoculación, ligero edema algunas veces, y un pequeño nódulo que desaparecía pronto. La reacción general no tuvo importancia en el ganado, excepto en la inoculación practicada en 16 de julio, que fué muy sentida por los terneros, encontrándolos tristes y decaídos. Atribuí ésto a la crisis de pastos porque atravesaba el ganado, que se le veía desmejorar rápidamente, por lo que creí necesario prevenir de ésto a los dueños señores Carazo, y se dispuso el traslado a Madrid de los lotes marcados con números romanos y arábigos, como así se hizo en 23 de dicho mes, mejorando el ganado sensiblemente.

Así íbamos vacunando cada ocho días a todo el ganado en dosis progresivamente crecientes, esperando saber lo que el doctor Ferrán creía suficiente para considerar el ganado inmunizado. Consultamos ésto y en la carta fecha 3 de septiembre recibimos las siguientes instrucciones: «Como quiera que la subvención del Gobierno, además de ser corta, ha experimentado este año considerable rebaja, y por otra parte la marcha de las experiencias en el ganado vacuno del doctor Carazo sigue un curso regular que no precisa la intervención intensiva de usted, pues ya habrá adquirido el convencimiento de que la inocuidad de la vacuna es un hecho, y además, el desarrollo de los proyectos que tiene el doctor Pulido exigen la intervención de sumas superiores a lo que monta dicha subvención, con harta sentimiento por nuestra parte, desearíamos que diese usted por terminada por ahora su misión, dejando marcadas las reses inmunizadas a fin de que cuando hayan transcurrido un par de años pueda efectuarse la inspección y el recuento de las mismas para apreciar numéricamente el valor del método profiláctico empleado.

Puede darse por terminado el tratamiento inmunizante cuando las reses hayan recibido un total de 30 c. c. de vacuna cada una de ellas.»

Conforme a estas instrucciones, dimos de mano a nuestra intervención, que duró algo más de tres meses, durante los que obtuvimos del doctor Pulido, para mi estancia en Madrid, viajes, estancia en Miraflores, etc., la cantidad de 1.500 pesetas. Después de mi dicho viaje a Miraflores y por no encontrar allí a don Aurelio Carazo, le dejé escrita una carta dándole cuenta de la determi-

nación que me comunicó el doctor Ferrán y que hemos transcrito, haciéndose saber como pensaba marcar y reseñar el ganado y que procedía que en el mes próximo se hiciesen a fuego las marcas que yo había dejado hechas a tijera, ya que pasado el calor no era probable que esta operación acarrease al ganado en libertad los accidentes que suelen presentarse en el estío. Así dí por terminada mi intervención saliendo a ponerme al frente de mi destino oficial de Lugo.

Del tratamiento profiláctico quedó el siguiente cuadro resumen:

Cantidad de vacuna recibida por lotes y número de inoculariones practicadas y duración del periodo de tratamiento profiláctico.

LOTE DE NÚMEROS ROMANOS		NÚMEROS ARÁBIGOS		LOTE DE LETRAS		LOTES INDIVIDUALES												
Fecha	Cantidad	Fecha	Cantidad	Fecha	Cantidad	K		R		T		N		A		V		
				Fecha	Cantidad	Fecha	Cantidad	Fecha	Cantidad	Fecha	Cantidad	Fecha	Cantidad	Fecha	Cantidad	Fecha	Cantidad	
Junio 14	1 cm <sup>3</sup>																	
» 25	1 »	Junio 25	1 cm <sup>3</sup>	Junio 25	1 cm <sup>3</sup>													
Julio 2	1,5 »	Julio 2	1,5 »	Julio 2	1,5 »	Julio 3	1 cm <sup>3</sup>											
» 9	2 »	» 9	2 »	» 9	2 »	» 9	1,5 »	Julio 9	1 cm <sup>3</sup>									
» 16	2 »	» 16	2 »	» 16	2 »	» 16	2 »	» 16	1,5 »									
» 24	4 »	» 24	4 »	» 23	3 »	» 23	3 »	» 24	4 »									
» 31	5 »	» 31	5 »	» 30	4 »	» 30	4 »	» 31	5 »									
Agst. 12	5 »	Agst. 12	5 »	Agst. 15	5 »	Agst. 15	5 »	Agst. 12	5 »	Agst. 12	1 cm <sup>3</sup>	Agst. 5	1 cm <sup>3</sup>					
» 19	6 »	» 19	6 »	» 23	6 »	» 23	6 »	» 19	6 »	» 19	2 »	» 19	2 »	Agst. 20	1 cm <sup>3</sup>			
» 27	6 »	» 27	6 »	» 30	6 »	» 30	6 »	» 27	6 »	» 26	3 »	» 30	5 »	» 30	2 »	Agst. 30	1 cm <sup>3</sup>	

## TOTALES

LOTE	Cantidad de vacuna inoculada	Núm. de inoculaciones practicadas	Tiempo invertido	OBSERVACIONES
Números romanos	35,5 cm. c.	10	75 días	Tratamiento profiláctico terminado.
Números arábigos	32,5 cm. c.	9	63 »	
Grupo de letras	30,5 cm. c.	9	63 »	Idem profiláctico casi terminado.
K	28,5 cm. c.	8	59 »	
R	28,5 cm. c.	7	49 »	Idem profiláctico iniciado.
T	6,0 cm. c.	3	14 »	
N	8,0 cm. c.	3	15 »	
A	3,0 cm. c.	2	7 »	
V	1,0 cm. c.	1		

Quería el doctor Ferrán que se procediese a la vacunación de todas las reses de la ganadería de los señores Carazo, así como el tratamiento de los que hubiera enfermos a los efectos del capítulo VII de la Agenda, pero durante mi intervención solamente las terneras mencionadas fueron sometidas al anti-alfa.

Como exige el doctor Ferrán, el grupo fundamental de los animales sobre los que recaiga la experimentación, han de empezar a ser vacunados a poco de haber nacido, cuidando además de que las madres que estén a punto de parir ocupen un lugar higiénico, de pavimento seco, y le sean lavadas con esmero las ubres a fin de evitar que las terneras se infecten durante los dos o tres primeros días que tardará en serles inyectada la primera dosis de vacuna. Así, pues, en este grupo fundamental podrían tener cabida las terneras señaladas con las letras K, R, T, N, A, V, y tal vez la H, aunque para ellas no se hubiese tenido en cuenta el cuidado y vigilancia que las madres reclaman en los últimos días de preñez.

¿Puede considerarse este ensayo como concluyente? Claramente se vé que ni por el tiempo transcurrido ni por las pruebas realizadas la experimentación descrita reúne esa condición.

Quedó efectivamente comprobada la inocuidad de la vacuna anti-alfa, pues hubo ternera recientísima que recibió en tres inoculaciones ocho c. c. sin que se observara otra cosa que la consiguiente reacción febril y el cortejo sintomático de la misma, que desaparecía antes de las 24 horas. Asimismo, en ningún animal vacunado se observó, como queda indicado, ninguna alteración alarmante.

Siguiendo la pauta que en la Agenda pusimos, queda en pie el problema que a nuestro modo de ver encierra el punto fundamental con la vacunación con la anti-alfa, que es la base 5.<sup>a</sup>: La convivencia continua y prolongada de las terneras vacunadas con reses seguramente afectadas de tuberculosis abierta.

Esto dará la solución definitiva en los bóvidos al valor profiláctico de la vacuna anti-alfa contra la tuberculosis, aunque ya no sea poco encontrar en este producto condiciones de inocuidad, débil reacción, etc., que su aplicación produce en el ganado vacuno, lo que hace que esta experimentación no deba ser abandonada, se siga cuidadosamente y en un número mayor de reses nuevas y con aquella libertad que se precisa para someter al ganado a cuantas operaciones se crean conducentes para esclarecer o afianzar los horizontes que en el curso de una experimentación se abren al técnico.

CONCLUSIONES

Primera. Por las reacciones térmica, local y general que la vacuna anti-alfa produjo en los lotes de bóvidos vacunados y que recibieron en serie hasta 30 c. c. puede considerarse aquélla como inocua.

Segunda. No se puede disponer de un considerable número de reses recién nacidas, como exige fundamentalmente la comprobación de la vacuna anti-alfa según su autor.

Tercera. Por no disponer de ganado no pudieron ser abordadas las bases B. y C. de nuestro cuestionario, quedando la base A. para más tiempo, con las bases pedidas en la Agenda, y sobre todo la V.

Cuarta. Debe el Estado continuar y acabar esta experimentación en forma decisiva, tanto por interés humano, como en beneficio de la ganadería.

Nota técnica

Sobre la manera de fijar la eosina a los tejidos conservados en formol

POR

Rafael González Álvarez

CATEDRÁTICO DE LA ESCUELA DE VETERINARIA DE ZARAGOZA

Todas las obras de técnica histológica—y la experiencia lo confirma—señalan la dificultad que los tejidos fijados en formol tienen para tomar la eosina. Esta dificultad crece a medida que las piezas han estado más tiempo en el líquido fijador, de tal manera que se llega a hacer imposible la tinción. El inconveniente adquiere importancia manejando cortes obtenidos por congelación, que, como es sabido, proceden en la mayor parte de los casos de piezas fijadas en la solución de formol. Añádese a ésto el empleo tan frecuente en los análisis histológicos de las técnicas de impregnación argéntica de Achúcarro y Río-Hortega, para los cuales el formol es un excelente fijador y mordiente, y se verá la utilidad de la eosina como colorante de fondo después del virado al oro y fijación en hiposulfito sódico y el interés de lograr una enérgica tinción con ella. Hasta ahora se han recomendado a título de coloraciones complementarias de las impregnaciones argénticas nucleares, sobre todo la picro-fuchina del Van Gieson y el picro-carmin de índigo del tricrómico de Cajal. Pero los métodos bicrómicos tienen indudablemente sus indicaciones. Opinamos con los histólogos que consideran el método de la hemateína-eosina como el gran método topográfico, a pesar de los notables progresos de la técnica cromática. Langeron dice que el Van Gieson no es un método general, como se cree frecuentemente de un modo equivocado, sino un método destinado sobre todo al estudio histológico del tejido conectivo. Nosotros nos atreveríamos a completar el pensamiento de Langeron indicando que la finalidad de las tricromías histológicas es poner de relieve la asociación de los tejidos epitelial y conectivo, alcanzando su plena eficacia sobre aquellos órganos en que ambos tejidos ofrecen una distribución más armónica. De ahí su empleo oportunísimo en el examen de piel y de mucosa de muchas neoplasias epiteliales, por no citar otros ejemplos.

El deseo de obtener buenas preparaciones con el carbonato de plata y la

eosina, nos impulsó a buscar un modo de provocar la adherencia de esta sustancia a los tejidos fijados y conservados en formol.

Los ensayos efectuados nos han probado que la inmersión de los cortes en un líquido debidamente ácido les hace singularmente afines de la eosina. Con cortes de piezas conservados desde hace más de un año en formol al 10 por 100, que no retenían la eosina bajo la acción de una solución muy diluida de ácido acético, la tomaban enérgicamente. Empleando tejidos cuya fijación en formol es reciente, se consigue, prolongando el tiempo de contacto con la eosina, la tinción de esta sustancia. Pero la deshidratación con los alcoholes se la lleva fácilmente. En cambio, haciendo uso de la solución ácida, se refuerza el tono de la coloración y se combate mejor la diferenciación excesiva de los alcoholes.

Nosotros operamos con la solución al 5 por 100 de ácido acético, vertida en un pocillo ordinario de porcelana. Los cortes deben permanecer unos 20 segundos como minimum. Y en seguida directamente se llevan al baño de eosina. El tiempo que debe durar la influencia de la eosina es el que señalen las técnicas para los métodos empleados.

Sin embargo, el ideal era prolongar todo lo más que fuese posible la acción de la solución ácida, porque así se acentuaba poderosamente el efecto tintóreo, y al mismo tiempo que mezclando esa solución al baño de eosina la influencia desconocida, pero efectiva, que ejerce sobre el colorante aumentando su aptitud hacia los tejidos, sería más permanente y completa. Por eso intentamos añadir a la eosina algunas gotas de la solución acética. Es necesario descontar las eosinas al agua que se precipitan en un medio acidificado y utilizar las soluciones alcohólicas de eosina.

La adición de ácido acético a la eosina alcohólica constituye la mejor manera de emplear la eosina sobre los tejidos fijados en formol.

MODUS OPERANDI PARA EL CASO DE UNA DOBLE COLORACIÓN CON CARBONATO ARGÉNTICO Y EOSINA.—Los cortes se someten a la impregnación metálica, según proceder de Río-Hortega.

Una vez reducidos en el formol al 1 por 100 y lavados en agua, se hace un virado en cloruro de oro seguido de fijación en hiposulfito sódico.

Lavado en agua.

Los cortes se sumergen en el siguiente baño de eosina alcohólico-acética: a 100 c. c. de alcohol de 40° se añaden 30 c. c. de una solución acuosa de eosina al 2 por 100. A la cantidad de este líquido contenida en un pocillo pequeño se le agregan cinco gotas de ácido acético puro. Aconsejamos esta mezcla porque nos ha dado buenos resultados, pero es evidente que se pueden preparar otras. Las mezclas muy alcohólicas tienen el inconveniente de que provocan la retracción de los cortes. En este baño los cortes deben permanecer al rededor de dos minutos.

Lavado de los cortes en *agua destilada*.

Diferenciación y deshidratación de los alcoholes, aclaramiento en xilol-carbol-creosota y montaje en bálsamo del Canadá.

APLICACIÓN A LAS TINCIONES HEMATEINA-EOSINA.—Cuando se pretenda obtener la coloración complementaria de eosina, después de la acción de la hemateína, en cortes de tejidos conservados en formol, se conseguirá si precisamente, antes de llevar los cortes a la eosina, se les deja en una solución de ácido acético al 5 por 100, por espacio de veinte segundos. El inconveniente de esto reside en el efecto diferenciador del ácido sobre los núcleos teñidos por la hemateína que puede ejercerse en exceso, si la coloración no es debidamente intensa, aparte del cambio de tono de la hemateína perdiendo algo ese tinte azul-obs-



cúro que el lavado alcalino le da, y que es tan apreciado para lograr buenos contrastes con la coloración de fondo.

Por tal motivo no se puede emplear en este caso la solución alcohólica-acética de eosina, pues cuanto más fugaz sea el contacto del ácido, tanto mejor se evitará el inconveniente citado.

Nosotros aconsejamos el procedimiento que consiste en teñir los cortes con una solución de hematoxilina o de hemateína (nos referimos a la laca aluminica) de intensidad media, de manera a conseguir una coloración nuclear progresiva.

Después, lavado en abundante agua corriente y mejor alcalinizado con un poco de una solución de carbonato de litina, determinándose así el virado de los núcleos y reforzándose además el tono cromático. Inmersión de la solución al 5 por 100 de ácido acético durante veinte segundos.

De esta solución se llevan los cortes a la eosina, que puede ser eosina al agua o eosina al alcohol. El tiempo depende de la concentración de la eosina, pero con eosinas al 2 por 100, a los dos minutos y antes ya se ha obtenido el efecto tintóreo suficiente.

Lavado en *agua destilada*, deshidratación, aclaramiento y montaje.

En resumen, la utilización de la eosina como colorante de fondo en los tejidos cuya fijación y conservación se ha hecho en formol, aun después de mucho tiempo, es posible siguiendo las indicaciones técnicas objeto de este trabajo. En particular permite la coloración por la eosina después de las impregnaciones argénticas que, como se sabe, recaen en tejidos fijados en formol. La eosina pone de relieve muy bien las lesiones congestivas y hemorrágicas, así como también la eosinofilia local.

### Trabajos traducidos

## Ueber die histologische Diagnose der Lungenseuche und die Bedeutung der sogen «parabronchitischen Herde» (Sobre el diagnóstico histológico de la perineumonía contagiosa y la importancia de los llamados «focos parabronquíticos»)

Las importantes investigaciones sobre la perineumonía del buey, llevadas a cabo por Ziegler, han aportado datos de gran precisión para establecer un diagnóstico histológico de esta enfermedad. En el pulmón de los animales perineumónicos, dice Ziegler, existen alteraciones histológicas específicas, que no se encuentran en ninguna otra neumonía, por lo cual son de gran importancia práctica para establecer el diagnóstico en los casos dudosos.

Tales alteraciones no aparecen en los alveolos, sino en el tejido conjuntivo interalveolar, peribrónquico y perivascular, así como en los vasos sanguíneos y en los alveolos inmediatos a los bronquios.

En efecto; en el tejido conjuntivo interalveolar existen «focos de organización perivascular y marginal» (Ziegler), que son patognósticos de la perineumonía contagiosa. Reconozco que tales focos de organización son, efectivamente, característicos de dicha enfermedad.

Los «focos peribronquíticos» igualmente patognósticos de la perineumonía, según Ziegler, merecen, en mi opinión, ser estudiados todavía, en cuanto a su significación diagnóstica. La designación de «focos peribronquíticos y peribronquiolíticos» propuesta por Ziegler, obedece a que las alteraciones no se limitan al tejido que rodea a los pequeños bronquios, sino que se extiende a los vasos que acompañan a los bronquios, a su tejido perivascular, y a los alveolos inmediatos.

En estos focos distingue Ziegler dos estados: agudo y crónico. Las lesiones de *parabronquitis aguda* se presentan en los territorios de hepatización roja, mientras que las alteraciones de *parabronquitis crónica* se observan en las zonas de hepatización gris y amarilla. «En los casos de parabronquitis aguda, dice Ziegler, se ve siempre, en medio de los focos parabronquíticos, un bronquio o un bronquiolo, cuya luz aparece dilatada y llena de un exudado catarral, rara vez fibrinoso. La mucosa y también su epitelio, generalmente se conserva bien, distinguiéndose asimismo, con toda claridad, la muscular mucosa. La adventicia está invadida por intensa infiltración de linfocitos y células linfocitoides. Los vasos sanguíneos, que marchan junto a los bronquios y bronquiolos (arteria y vena pulmonar), están muy dilatados (al rededor de los bronquiolos hasta 4 o 5 veces más de lo normal) y generalmente trombosados; el tejido perivascular ofrece alteraciones de carácter necrótico de igual intensidad que las del conjuntivo interlobulillar, con gran dilatación de los linfáticos perivascuales, trombosis de los mismos, edema intenso del conjuntivo y necrosis de los elementos celulares. Las vainas linfáticas perivascuales quedan transformadas en amplios espacios cilíndricos, que rodean la arteria y vena pulmonar. Alrededor de los bronquios y por fuera de la adventicia, se ven 2 o 5 series de alveolos, dispuestos concéntricamente, a los que rodea una valla de restos nucleares que alcanza hasta el tejido perivascular, pero sin penetrar en él. A lo largo de los cilindros huecos perivascuales no existe la citada valla. Las series de alveolos incluidos entre la valla de restos nucleares y la pared bronquial contienen un exudado fibrinoide y pobre en células».

También es característico, según Ziegler, el hecho de que alveolos comprendidos dentro de la valla de restos nucleares ofrecen lesiones de necrobiosis y de necrosis, mientras que, los que se hallan fuera del foco peribronquítico, sólo presentan las alteraciones propias de la hepatización roja, pero no necrótica.

El proceso de reparación de las partes necrosadas circundadas por dicha valla, se inicia en el tejido conjuntivo peribronquico, que no ha sido destruido, y sigue a lo largo de las ramas de las arterias bronquicas. Esta reparación u organización principia ya en el estado de parabronquitis aguda, pero no es completa si no en el estado crónico. Así se ve que las series de alveolos necróticos, se van llenando de células y después de fibrillas que integran el tejido de granulación. «En este estado final, dice Ziegler, se observa que la zona de alveolos rodeada por la valla de restos nucleares es transformada en una zona conjuntiva, rica en fibroblastos, que en cortes transversales aparece como un foco redondo u oval en la que se ve el bronquio con su luz llena de exudado. El restante tejido existente entre el bronquio y la valla citada es también un foco de tejido de granulación, en el que, en las coloraciones ordinarias, no es ya posible apreciar distintamente sus partes constituyentes. Solo con las coloraciones específicas las fibras elásticas, la arteria y vena pulmonar, resultan lo suficiente para poder identificar estos vasos. Esta parabronquitis aguda y crónica, solo se observa en la perineumonía contagiosa del buey y representa, por consiguiente, una lesión característica.»

Después de estas consideraciones, pasemos a ocuparnos de las lesiones en-

contrada por mí en un buey dinamarqués, que murió de perineumonía contagiosa.

#### ALTERACIONES ANATÓMICAS

El pulmón derecho presenta los lóbulos principal, cardíaco e intermedio muy voluminosos y compactos. Las partes hepaticizadas sobresalen en el lóbulo principal. La pleura pulmonar aparece cubierta de una capa de fibrina y está adherida a la pleura costal y al pulmón. Al corte, el pulmón ofrece el conocido aspecto marmóreo en el que los lobulillos pulmonares están separados por amplios septos interlobulillares. En los territorios llamados sublobulares tales septos son más anchos. Lo más saliente en unos y otros es la fuerte dilatación de los vasos linfáticos y la trombosis de los mismos, tales vasos linfáticos dilatados y trombosados se ven muy bien con la lupa, cuando aparecen cortados de través. Por lo demás, los citados septos son poco consistentes, están empapados de una sustancia serosa o gelatinosa y presentan un color blanco opaco o grisáceo. No son visibles por simple inspección ni focos de organización perivascular ni marginal. El edema de los septos interlobulillares y sublobulares, no queda limitado a las partes hepaticizadas, si no que se extiende hasta el tejido pulmonar normal.

Los lobulillos correspondientes a los focos inflamatorios se presentan, en parte, edematosos, de color rojizo y crepitantes y, en parte, hepaticizados, de matiz rojo o rojo negro, más o menos compactos y húmedos al corte. Además se encuentran lobulillos de color gris rojizo y secos, de superficie de sección finamente granulada, y se ven focos intralobulillares necróticos, de matiz gris turbio, que, a veces, están limitados del resto de los lobulillos pulmonares por una valla de demarcación de color gris, que hace relieve. En algunos parajes los focos necróticos son frágiles y de mal olor.

Finalmente, pueden percibirse con la lupa verdaderos focos que ofrecen clara relación con los bronquios y bronquiolos. Generalmente aparece en el medio de los focos un bronquio cortado transversal u oblicuamente, rodeado de una orla turbia gris rojiza. Alrededor de esta orla peribronquica se ve un anillo gris blanquecino, turbio y algo prominente, formando zig-zag, que limita la totalidad del foco.

Los bronquios grandes están llenos de un exudado fibrinoso. Los lóbulos apicales del pulmón son compactos, de color azulado y disminuidos de volumen. La superficie de sección es lisa y húmeda y los tabiques interlobulillares escasamente ensanchados. Esto es, ofrecen la imagen de la bronconeumonía catarral.

#### LESIONES HISTOLÓGICAS

En los tabiques interlobulillares los vasos linfáticos están muy dilatados y llenos de masas fibrinosas dispuestas en red. (fig. 1) Entre estas mallas se ven, en algunos sitios, escasos polinucleares; en otros, gran número de estos elementos.

Las fibras del tejido conjuntivo están separadas unas de otras por una masa finamente granulosa. No existen los característicos focos de organización perivascular y marginales. Los grandes bronquios y bronquiolos contienen una masa necrótica, algunas células y filamentos de fibrina. Su epitelio ha proliferado, pero, en parte, se ha desprendido; la mucosa propiamente dicha presenta infiltración microcelular y los capilares están dilatados y repletos de sangre.

Es muy característica la imagen de los focos parabronquíticos, ya perceptibles macroscópicamente. (Fig. 1 y 2) En el centro se encuentra un bronquio o un bronquiolo y en los grandes focos hasta dos bronquios. Su luz está llena de

células alteradas y filamentos, su mucosa infiltrada y los vasos de ésta llenos de hematíes. Los vasos pulmonares, que cruzan por el tejido peribronquico, tanto las arterias como las venas, están muy dilatados y llenos de hematíes y fibrina. Muy notable es también la dilatación y trombosis del espacio linfático perivascular, la cual aparece como un cilindro hueco, que forma un anillo al rededor de los vasos. Los alveolos que forman un anillo al bronquio y se hallan dispuestos en series concéntricas, en número de 10 o más, están llenos de filamentos de fibrina, entre los que se ven leucocitos en mayor o menor número. Los capilares respiratorios, muy dilatados, aparecen repletos de hematíes. Es también importante el hecho de que la total orla alveolar, que ostenta un tinte pálido y sucio, ofrece sus capilares llenos de hematíes, que han perdido la hemoglobina; los epitelios alveolares desprendidos y sus células, así como los leucocitos, han

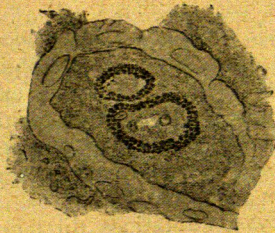


Fig. 1

Fig. 1.—Dos focos parabrónquicos en un lobulillo pulmonar (estado de ingurgitación) en la neumonía por deglución en un buey. Dilatación de los septos interlobulillares con linfangiectasia y trombosis. Examen con lupa.

sufrido la necrosis, no quedando de ellos si no restos de cromatina. Como la orla alveolar, ha sufrido la necrosis y limita inmediatamente el tejido peribronquial, en el que todavía no existen focos de proliferación. La totalidad de la orla alveolar está rodeada de una valla de restos nucleares, que encierra 2 o 3 series de alveolos, alguno de los cuales aparece lleno de leucocitos. Por desaparición brusca del contenido alveolar, la valla de restos nucleares traspasa los restantes lobulillos.

En los casos de infarto hemorrágico o de hepatización roja, los capilares y precapilares aparecen dilatados y repletos de hematíes que, finalmente, se derraman en los alveolos. En otros sitios la emigración de leucocitos es intensa. Los alveolos contienen, pues, células epiteliales, leucocitos y fibrina (hepatización gris). En otros parajes no hay en los alveolos sino exudado seroso (edema, neumonía serosa). En fin, en ciertos territorios, independientemente de los focos parabrónquicos, se ven zonas de alveolos en necrosis o en estado de hepatización, limitadas por una barrera celular, del resto del pulmón.

Con coloraciones a propósito se ven diplococos y bacterias ovoides entre los filamentos de fibrina, sobre todo en los bronquios, que en ocasiones se acompañan del bacilo de la necrosis. Tales bacterias se hallan además en el tejido peribronquial y en los espacios linfáticos perivascuales trombosados. En cambio son raras en la orla necrótica alveolar peribronquica.

#### NATURALEZA Y PATOGÉNESIS DE LA INFLAMACIÓN PULMONAR

La perineumonía contagiosa difiere anatómicamente de la neumonía de la septicemia hemorrágica: 1.º porque en ésta el aspecto marmóreo del pulmón es mucho menos acusado; 2.º por el aspecto hemorrágico del edema gelatinoso de los tabiques interlobulillares (faltan los focos de organización), y 3.º por la presencia de focos gangrenosos. Por el examen histológico se distingue: 1.º por la falta de necrosis en los tabiques interlobulillares y, por consiguiente, por la carencia de los focos de organización perivascuales y marginales; 2.º por no existir focos parabrónquicos; 3.º por no haber muchos vasos pulmonares trombosados, que, como es sabido, en la perineumonía contagiosa dan motivo a focos necróticos que no entran en putrefacción; 4.º por la presencia, en cambio, de focos de gangrena con sus características bacterias.

Desde el *punto de vista patogénico*, hay que admitir que la perineumonía comienza en los bronquios, como lo evidencia la aparición temprana de los focos peribronquíticos. El agente causal penetra en la mucosa bronquial, después de la destrucción del epitelio, ingresa en los linfáticos de la propia de la mucosa y de la submucosa y de aquí va a los espacios linfáticos peribronquicos y perivascularares. Luego avanza hacia los alveolos próximos al bronquio, ocasionando una inflamación de tipo necrosante. Así se origina un espacio hueco, en anillo, alrededor del bronquio y focos de necrosis, esto es, una neumonía peribronquial necrosante. Frente a este foco de necrosis, que actúa como cuerpo extraño, se produce una reacción inflamatoria, formándose una valla de leucocitos. Así se constituyen los focos parabronquíticos. El agente de la perineumonía y sus toxinas avanzan también por los bronquios, siguiendo sus ramificaciones, es decir, por vía endobronquial, ocasionando una verdadera neumonía con todas sus fases evolutivas. La necrosis tiene lugar en los parajes en que abundan los microbios.

Los focos peribronquíticos se observan también en la neumonía por deglución. Posiblemente, los focos parabronquíticos, se producen en otras inflamaciones pulmonares.

#### GENERALIDADES SOBRE EL ORIGEN DE LOS FOCOS PARABRONQUÍTICOS

Para explicar el origen de los focos parabronquíticos, hay que partir de la patogénesis general de la neumonía, como lo he hecho yo en el libro de Joest (*Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere*, 1923).

Debe admitirse que todas las inflamaciones del pulmón son de origen infeccioso y comienzan por una afección de los bronquios y bronquiolos. A partir de estas lesiones primarias, los agentes infecciosos y sus toxinas pueden seguir dos vías: la *peribronquial* y la *endobronquial*. La *vía peribronquial* está representada por los linfáticos de la mucosa, que atraviesan la muscular para reunirse con los linfáticos que surcan el tejido conjuntivo peribronquico. Estos están ya

en comunicación directa con los espacios linfáticos perivascularares (fig. 2) y con las vías linfáticas interalveolares. La extensión peribronquial de la inflamación se realiza por vía linfática, comenzando por una bronquitis, continuando por una peribronquitis y terminando por una neumonía peribronquial. La *vía endobronquial* comienza en las ramificaciones del árbol bronquial, sigue por las ramas terminales, alcanzando finalmente el territorio alveolar correspondiente.

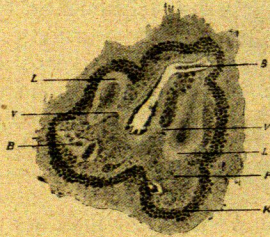


Fig. 2

Focos parabronquíticos en la neumonía por deglución en un buey. B, bronquio; L, Dilatación y trombosis del espacio linfático perivascular; V, sitio de reunión del espacio linfático perivascular y peribronquial; K, valla de restos nucleares.

La rapidez con que los agentes infecciosos avanzan por ambas vías, es muy variable. Si la extensión peribronquial es más rápida que la endobronquial, se producen lesiones precoces en las inmediaciones de los bronquios y en el conjunto interlobulillar. Si la infección sigue preferentemente la vía endobronquial, se origina una neumonía precoz y la inflamación peribronquial e interlobulillar quedan en segundo término.

Estas leyes patogénicas de la extensión de la neumonía son aplicables tanto a la neumonía fibrinosa como a la catarral. Hay, pues, necesidad de distinguir dos grupos de neumonías: las de localización peribronquial y las de localización endobronquial.

En la perineumonía contagiosa del buey, pueden darse estas dos formas. La extensión peribronquial es generalmente más rápida, por lo cual dominan las lesiones peribronquiales y las del tejido conjuntivo interlobulillar.

También puede observarse tal modo de extensión en la neumonía genuina y en la neumonía de la septicemia hemorrágica del buey. En la pleuroneumonía del caballo la extensión por vía endobronquial es más rápida, y por esto la peribronquitis y la inflamación de los tabiques interlobulillares aparecen en segundo término. En la neumonía de la peste del cerdo las localizaciones son muy variables, porque unas veces el agente sigue la vía peribronquial y otras la endobronquial. Otro tanto ocurre en la bronconeumonía del caballo, por lo cual se observan diversos tipos anatómicos, y sobre todo en los casos crónicos en los que es manifiesta o la peribronquitis nodosa o la neumonía intersticial. Lo mismo puede decirse acerca de la extensión de la bronconeumonía catarral del buey.

Debiéndose originar toda neumonía de una bronquitis y extendiéndose esta por vía peribronquial o endobronquial, el proceso peribronquítico puede aparecer en cualquier neumonía. Lo que sí puede suceder es que el proceso peribronquítico no resulte bien limitado, faltando la orla de demarcación y la barrera de restos nucleares, que establece la separación del resto del pulmón, limitación que, según Ziegler, es lo característico de la perineumonía contagiosa del buey. En la bronconeumonía catarral del buey y del caballo, existe, es verdad, el proceso peribronquítico, pero falta la orla peribronquial neumónica y la barrera de restos nucleares. Por el contrario, los focos parabronquíticos, según la expresión de Ziegler, son bien manifiestos para mí en la neumonía de la peste porcina (fig. 3) y visibles ya con lupa. En efecto, se ve alrededor de los bronquios una zona gris blanquecina y turbia, que aparece elevada con relación al bronquio. Entre esta zona y el bronquio, el tejido aparece más oscuro (fig. 5).

Por examen histológico, tales focos parabronquíticos son mucho más característicos. (fig. 4). En el centro aparece el bronquio cortado transversalmente. Su

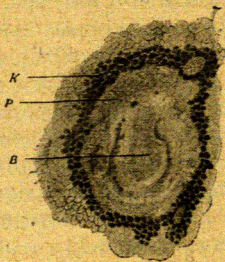


Fig. 5

Foco parabronquítico en la neumonía de la peste porcina. *B*, bronquio; *P*, orla neumónica peribronquial (necrosis); *K*, valla de restos nucleares.

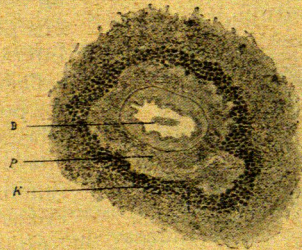


Fig. 4

Foco peribranchial de la neumonía de la peste porcina en fase de organización. *B*, bronquio; *P*, tejido de granulación peribronquial que se extiende hasta los alvéolos; *K*, valla de restos nucleares.

luz está llena por masas celulares en necrosis; su epitelio está desprendido, pero también ofrece signos de proliferación y la mucosa propia aparece muy vascularizada e infiltrada. El tejido peribronquico presenta también infiltración celular y los linfáticos peribronquicos están muy dilatados y trombosados. Igualmente se ve con toda claridad la gran dilatación del espacio linfático perivascular de la arteria y vena pulmonar. Ambos vasos están a su vez dilatados, repletos he de-

maties y en parte trombosados. Alrededor del bronquio se ven los alveolos inmediatos con exudado serofibrinoso, formando una especie de manguito neumónico que abarca hasta diez y más series de alveolos. La total orla alveolar aparece descolorida, necrótica, y está rodeada de una valla de restos nucleares de una

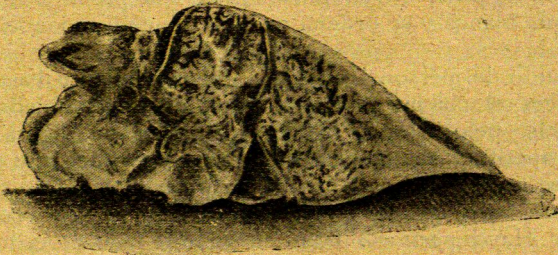


Fig. 5

Corte transversal del pulmón en la neumonia necrosante de la peste porcina.

extensión correspondiente a dos o tres series de alveolos, bien limitada de los alveolos que contienen exudado serofibrinoso. Es más; con frecuencia se suele observar la proliferación del tejido peribronquial. Así se origina un tejido de granulación que avanza en sentido centrífugo por los septos alveolares, penetra en los mismos alveolos, y organizase así la orla neumónica completamente. Así se ve que el foco peribronquico es sustituido por un tejido de granulación, en el centro del cual está el bronquio y por fuera aparece limitado por la valla de restos nucleares (fig. 4).

Por consiguiente, los focos parabronquíticos se desarrollan cuando el proceso inflamatorio se extiende por vía peribronquica y cuando dicho proceso inflamatorio es de carácter necrosante. Los leucocitos que salen de los vasos destruyen las bacterias que vienen del bronquio y provocan la orla necrótica, pero a su vez gran número de leucocitos son destruidos y así se forma la valla de restos nucleares alrededor del foco de necrosis. Si el bronquio y el tejido conjuntivo peribronquico es respetado por la necrosis, se produce más tarde el tejido de organización a partir del conjuntivo peribronquico. Este proceso de organización indica siempre que el proceso neumónico es de curso crónico, que es precisamente el caso en la perineumonía contagiosa, y en algunos de peste del cerdo.

De aquí se deduce que la presencia de un foco parabronquítico no basta para establecer el diagnóstico de la neumonía específica, pero sí para sospechar su existencia.

VON DR. NIEBERLE.

*Tierärztliche Rundschau*, 27 de julio de 1924.

## Notas clínicas

De mi diario de observaciones

### ¿Un caso de erisipela en una yegua?

El semoviente a que vamos a referirnos atiende por el nombre de «Nácar». Carece de antecedentes patogénicos de importancia. Se presenta en el acto

del primer reconocimiento con un ligero abombamiento a nivel del maxilar superior derecho. No hay destilación narítica del lado correspondiente. Temperatura de 38°. Buen apetito y aspecto general agradable. Por la dureza, sonido y poca sensibilidad del abombamiento dá la sensación de un caso de «Sinusitis maxilar derecha». Se prescribe la aplicación de una pasta de blanco de España amasado con agua blanca y se ordena que la saquen a reconocimiento en días sucesivos.

Por un descuido del personal no sale a reconocimiento hasta pasados cuatro días. Entonces el cuadro clínico está totalmente cambiado. Existe decaimiento de fuerzas, pelo erizado, conjuntiva inyectada, ligera disnea, fiebre de 40°, falta de apetito y una tumefacción en el lado derecho de la cara, que oculta el ojo y se corre hacia el canal intermaxilar, llenándolo casi por completo. La piel de este lado está brillante y lustrosa y el pelo erizadísimo y con tendencia a caer. Hay hipersensibilidad en todo el lado derecho de la cara y a nivel del maxilar superior un poco de reblandecimiento que, al abrirlo, destila un pus grisáceo, oscuro y mal oliente. El interior contiene abundantes esfacelos, que una vez extraídos y cauterizada la herida dejan ver un hueco de 10 cm. de anchura por 15 cm. de profundidad.

La ausencia de destilación narítica y el proceso local que después observamos, alejaron de nuestra mente la idea de una «Sinusitis» y los trastornos generales que teníamos a la vista la suposición de un absceso subcutáneo. Ante un cuadro clínico de esa naturaleza nos inclinamos a creer que se trataba de un caso de «erisipela», poco frecuente en los équidos. Precisamente por su poca frecuencia nos pronunciamos con cierta reserva, tanto en el diagnóstico como en el pronóstico.

El tratamiento fué general y local. Al interior se le administró en inyección intravenosa una dosis de suero fisiológico fénico-alcanforado por no disponer de suero antistreptocócico fresco; también se le administró una purga salina y enemas de agua hervida.

Localmente se hizo lo siguiente: desbridar el foco necrótico y cauterizarlo con el zocaterio, después de hacer un lavado con una solución alcoholada de sublimado, aplicar en todo el lado derecho de la cara pomada boricada mentolada y colocar un apósito idoforado sujeto con «aglutinante Zo.» Este fué el tratamiento del primer día. Al segundo la temperatura era de 38'5° y la inflamación de la cara había cedido. Se cambió la cura sublimada por la salina al 2 por 100 fenicada. Al tercer día desapareció por completo la fiebre y a los ocho no quedaba otra cosa que la herida cutánea, que se hizo cicatrizar rápidamente con dermogenina. El lado derecho de la cara cambió el pelo totalmente. Fué dada de alta a los diecisiete días.

JOSÉ HERNANDO  
Veterinario Militar

## Casos de la práctica rural

He leído con atención y complacencia las varias notas clínicas que sobre un caso dudoso se han venido publicando en esta REVISTA, y me decido a terciar en el asunto, porque esos casos son muy frecuentes en los pueblos de esta provincia de Teruel, y de paso hablaré de otras cuestiones prácticas.

El primer caso de glosántrax, carbunco lingual o mal grano de la lengua, lo vi en Molinos el año 1883, en un mulo que murió a las doce horas de mi primera visita, sin que yo por entonces me diera cuenta de la naturaleza de aquel caso, nuevo para mí.



En el mismo citado pueblo de esta provincia, en Molinos, se murieron después otros muchos animales de la misma enfermedad, pues hubo año en que a un mismo propietario se le murieron tres mulos, observándose también por entonces una especie de carbunco mesentérico, que mataba en un par de horas sin que se hubiese podido diagnosticar la dolencia, ni sepa aun a estas horas realmente de qué se trataba.

Citaré un caso de esta enfermedad, como ejemplo, acaecido en una yegua propiedad de don Juan Huesa.

Al personarme en la caballeriza, observé que la yegua se movía de un lado del pesebre al otro, pero con poca actividad; la mandé sacar al patio, la pulsé y observé un pulso pequeño y agitado, membrana bucal blanca como el papel, la vista rarísima, presumí que no veía, y como no noté ninguna alteración de los medios refulgentes, pasé a auscultar el corazón y el pulmón, y lo mismo los latidos del corazón que el ronquido del pulmón, me pareció que no eran uniformes; la temperatura 38 grados y décimas.

Sin saber de qué se trataba, salí a otro menester, y aunque no había transcurrido media hora cuando volví, me dijeron que la yegua había muerto.

Procedí inmediatamente a practicar la autopsia, y todos los órganos vitales los encontré sin ninguna modificación aparente; pero al sacar las asas intestinales; observé que los intestinos delgados estaban negruzcos y descompuestos y en el mesenterio un tumor del mismo color y del tamaño de un melón pequeño: lo extirpé y con alcohol lo mandé al Director de la Escuela de Veterinaria de Zaragoza, que lo era don Pedro Cuesta, quien lo clasificó de un grano de carácter carbuncoso gangrenoso.

Luego tuve ocasión de observar otros muchos casos análogos, que ya conocía fácilmente, y siempre ordené que se enterraran los cadáveres con todas las precauciones antisépticas y que se practicara la vacunación.

Estando en Parvas de Castellote en 1903, fuí una vez llamado a Cuevas de Cañar en consulta con el veterinario don Rudesindo Esteban por haber muerto en cinco días en aquel pueblo siete mulos de los mejores, de enfermedad al parecer carbuncosa y de alta virulencia. Apenas entré en el pueblo un vecino me salió al encuentro para que examinara una yegua que hacía poco se le había puesto enferma. En seguida me dí cuenta de que el animal estaba ciego, a pesar de no haber alteración perceptible en los medios refulgentes de los ojos, especie de midriasis que parece producida por este carbunco mesentérico, que se observa en todos los casos, casi como signo patognomónico; y en este caso, como en los antes vistos, a las tres horas de aparecer la ceguera, sobrevino la muerte. En el mismo día y de la misma manera se murió un muleto, hijo de dicha yegua.

Entrevistado después con don Rudesindo Esteban en la sala del Ayuntamiento, y con asistencia de todo el pueblo en masa, que estaba conmocionado con la mortalidad de sus solípedos, después de explicar ambos nuestras opiniones, acordamos que al día siguiente practicaríamos la autopsia de los dos animales que acababan de morir, como así se hizo, encontrando en el mesenterio de ambos las lesiones de que anteriormente he hablado.

También he tenido ocasión de observar bastantes veces los efectos que producen las ponzoñas de algunos animales.

El primer caso lo ví en 1878, recién terminada la carrera, en un burro, propiedad de un hortelano de Benisanet (Tarragona). Al entrar en la cuadra y ver el asno quedé asustado, porque era un verdadero monstruo por el aspecto de su cabeza, tan extraordinariamente inflamada, que no se veían los ojos, las orejas parecían dos hojas de higo chumbo y los labios, comisuras bucales y nariz no

se conocían. Sin pensar en cuál pudiera ser la causa de aquella enorme hinchazón, practiqué una serie de incisiones con la lanceta, que hicieron salir un líquido rojo muy claro, y ordené que se bañaran las heridas con sulfato de cobre al 2 por 100, tratamiento que dió buen resultado, pues a los pocos días la cabeza del enfermo estaba normal. Después supe que casos de esta naturaleza eran allí frecuentes y se producían por mordedura de unas culebrillas muy abundantes en aquellos campos y muy venenosas, tanto que ponen a morir lo mismo al hombre que a los animales víctimas suyas.

En este país se crían debajo de las piedras unos animalitos, a los que llaman «arreclaos», que son como la langosta pequeña, llenos de nudosidades y con extremidades largas y un poco rojizas, que si pican al hombre le producen un extraordinario desasosiego y una alarmante destemplanza, y a los animales les ocasionan en la piel y tejido conjuntivo subcutáneo hinchazones como elefantiasis.

También hay muchas garrapatas en los prados, que se adhieren sobre todo al ganado lanar en las regiones de piel fina, como las nalgas, el aparato genital y el ano, desarrollando grandes tumefacciones. No conviene quitarlas con la mano o con pinzas, porque salen con carne y dejan herida. Con aceite de oliva adicionado con unas gotas de tintura de iodo, y frotando bien las partes invadidas, salen perfectamente.

Siendo esta provincia esencialmente melífera, es natural que abunden considerablemente las picaduras de abeja.

Estas picaduras producen en los animales una inflamación local, circunscrita al punto donde la abeja clava su aguijón. Entre los muchos casos que he observado, hubo uno que me produjo horror. Fué en un mulo y nada más verlo le pronostiqué la muerte. Fué el 15 de abril de 1889, en Molinos, y a pesar del tiempo transcurrido, lo recuerdo como si fuese hoy. Tenía muy inflamado todo el cuerpo, pero sobre todo la cabeza, en la que los ojos estaban enterrados, y tan hinchados tenía los labios, la boca y las narices, que apenas si el pobre animal podía respirar. Me dijo el hombre que traía el enfermo, que había venido transportando colmenas en varias mulas, y sin duda por el ajetreo de todo un día de viaje, se debió aflojar el embozador de una de las colmenas, salir de ella algunas abejas y picar en la cabeza al mulo que la llevaba. Este animal, que iba el último de la reata, se soltó por el dolor y echó a correr como un loco con toda su carga, cayendo y levantándose, y cuanto más corría, más abejas quedaban en libertad y le picaban en mayor extensión de su cuerpo, hasta que se tumbó en un bancal labrado, y revolcándose sin parar, se pudo librar de ellas. Oído el relato, ordené que en un caldero lleno de agua echaran la mitad del contenido de un frasco de amoníaco, líquido que les entregué, y que con aquella mezcla lavaran bien cada dos horas toda la piel. A las diez de la noche volví a verle. Le habían lavado cinco veces y ya se le notaban los ojos, tenía sólo diez pulsaciones más que las normales y no le silvaba la respiración como cuando llegó. Al día siguiente estaba tan mejorado que pudo continuar la marcha con la caravana. Me había, pues, equivocado en el pronóstico hecho de primera intención.

Muchos casos de esta índole he tenido ocasión de observar, y felizmente todos se han curado. A mí mismo me han picado las abejas más de una vez en mis andanzas de apicultor. Y lejos de temer a esas picaduras, no obstante lo mucho que duelen, hasta tengo la chifladura de creer que inmunizan contra las enfermedades infecciosas, pues no conozco ni un sólo apicultor que haya sido víctima de ellas, y conozco muchísimos.

ALEJANDRO GIL BEL.

Veterinario en Más de las Matas (Teruel).

## Noticias, consejos y recetas

**INMUNIDAD POR FECUNDACIÓN.**—Con este sugestivo título ha publicado Bier en *Muenchener Medizinische Wochenschrift* de 18 de abril último, un interesante trabajo en el que trata de poner de manifiesto que la fecundación desempeña en la inmunidad un importante papel, protegiendo de tal modo contra las infecciones microbianas, que por este motivo quedan vivos los huevos fecundados de los peces, mientras que los huevos no fecundados se pudren.

Para apoyar su original concepción, toma Bier del reino vegetal observaciones como la siguiente:

Los granos de las malas hierbas de los campos, a pesar de un ambiente muy propicio a la putrefacción, pueden estar enterrados en el suelo de los bosques durante decenas de años y germinar en seguida y desarrollarse cuando se les pone en condiciones favorables. Esta resistencia extraordinaria considera Bier que supone una inmunidad y no una simple protección mecánica del grano. La causa de esta inmunidad sería la excitación de la fecundación. Esta inmunidad se prolonga hasta en el vegetal adulto, y acaba por sucumbir al desarrollo de la putrefacción. No existe solamente contra las infecciones, sino también contra otros agentes nocivos, calor, sequedad, etc. Esta inmunidad sería producida por la fecundación y no como consecuencia de la vida misma. Está muy retardada la vida y desempeña un papel casi nulo en los granos que tienen una germinación retardada, mientras que en ellos la inmunidad se ejerce muy activamente.

Se puede establecer paralelo entre la fecundación y la regeneración; ésta confiere también cierta inmunidad a la parte que se regenera, como, por ejemplo, la curación, a pesar de la presencia de cuerpos extraños voluminosos. Pero la inmunidad por fecundación acompaña a una vida retardada al máximo y la inmunidad por regeneración a una vida exaltada.

La inmunidad debida a la fecundación resulta de una excitación única y dura toda la vida respecto a los microorganismos de la putrefacción. No se manifiesta la inmunidad para ciertas infecciones.

La fecundación comprende dos procesos diferentes: la fusión de las masas hereditarias, machos y hembras (amfimixia), y la impulsión ejercida sobre la célula hembra. La partenogesis artificial ha permitido disociar los dos fenómenos. La fecundación no da seres capaces de desarrollarse completamente más que cuando se produce el primer estado, pero aún se deben realizar ciertas condiciones en la amfimixia (por ejemplo, fecundación por el polen de un árbol diferente) para la impulsión del desarrollo de descendientes vigorosos.

\* \* \*

**LA VACUNACIÓN POR VÍA BUCAL.**—Como tantas otras cosas que parecen novedades, la idea de vacunar por la boca contra las infecciones microbianas, que ahora se agita mucho, fué ya emitida en 1880 por Pasteur, Chamberland y Roux; pero fuerza es reconocer que los trabajos sólidos sobre tan interesante materia no comenzaron hasta las primeras tentativas realizadas por Loeffler en 1906 para vacunar contra la fiebre tifoidea por ingestión de cultivos muertos por calentamiento.

Actualmente, además de contra las infecciones tíficas y paratíficas, se han realizado y se realizan pruebas de inmunización por vía bucal contra la disentería bacilar, el cólera, la tuberculosis, la piogenia, la peste humana, la difteria y la peste bovina.

Algunos resultados brillantes obtenidos en los ensayos de vacunación por las vías digestivas o vacunación *per os*, han impulsado a bastantes médicos a emplear en su práctica clínica estas vías, cuyas ventajas técnicas y sociales sobre las inyecciones subcutáneas no hay para qué indicar; pero ante esta actitud surge la duda de si realmente debe aconsejarse ya el método bucal en la clínica o si, por el contrario, no se tiene aún la suficiente experiencia sobre su valor práctico para darle el visto bueno.

Con este dilema por norte, publicó sobre la cuestión un notable artículo el ilustre doctor Calmette (*A. I. P.*, octubre 1923), en el que, después de un análisis y un estudio crítico del problema, llegó a la conclusión, que hoy tiene igual valor que entonces, de que no existen, ni en los hechos experimentales ni en los intentos clínicos, pruebas suficientemente convincentes del valor práctico de este método, ni siquiera en las fiebres tifoideas y paratifoideas, que son las mejor estudiadas, por lo cual hay que tener la prudencia de esperar a que la cuestión se aclare bien antes de introducir en la profilaxis corriente un método nuevo, seguramente de gran interés, pero que podría ser falaz si desde un principio se le concediese una ciega confianza.

\*  
\* \*

ANESTESIA GENERAL DEL PERRO.—Leuret y Rieux emplean con éxito en el perro la siguiente solución anestésica por inyección intravenosa:

Hidrato de cloral .....	2 gramos
Citrate de sosa.....	1 —
Agua destilada.....	20 —

Con la adición del citrate de sosa corrigen la acción del cloral y obtienen una solución inofensiva para el medio sanguíneo, con lo que evitan las embolias y hemorragias, accidentes temibles de las inyecciones intravenosas de cloral.

En un perro, de los once a nestesiados por Leuret y Rieux, al que se inyectó una dosis masiva (1 gramo por kilogramo), tres o cuatro veces superior a la dosis normal, se produjo un sueño que duró dos horas y media, sin que por ello produjera trastorno alguno.

## REVISTA DE REVISTAS

### Física y Química biológicas

R.-M. WASHBURN.—L'ANALYSE PHYSIQUE DU LAIT DESÉCHÉ (EL ANÁLISIS FÍSICO DE LA LECHE DESECADA).—*The Journal of Dair Science*, en *Le Lait*, París, IV, 398-401, mayo de 1924.

Según el autor, el examen físico de la leche desecada ilustra más que el análisis químico sobre la estructura del polvo de leche y sobre el estado de la grasa en el polvo y proporciona datos más ciertos sobre la facultad de conservación de las leches enteras deshidratadas.

*Color*.—Da pocas indicaciones sobre el tenor en grasa. Está influido por diferentes factores: el régimen de la vaca, la temperatura de la desecación y la dimensión de los granos de polvo; el de granos gruesos tiene un tinte más oscuro, debido a una mayor absorción de los rayos luminosos.

*Textura*.—El polvo que da al tacto una sensación lisa de granos finos, es más soluble; es preferible. La dimensión media de los granos que debe preferirse es la de 150 micrones de diámetro. Cuando el diámetro es inferior a 75 micrones, los granos se aglomeran fácilmente.

y las masas así formadas se disuelven difícilmente, porque los granos de la superficie, disolviéndose, forman una pasta que previene la penetración rápida del agua en el interior del aglomerado, cuya solución se retarda así.

*Olor.*—La grasa de la leche desecada puede sufrir una oxidación y el polvo tiene entonces olor de sebo. Si la grasa está hidrolizada, el olor del polvo es rancio. Estos olores anormales son perceptibles antes de que se puedan denunciar alteraciones por una prueba química o por el gusto.

*Gusto.*—El polvo cuyo olor revela un principio de oxidación de la grasa o que tiene el gusto llamado «de leche condensada», dará aún una solución que, después de enfriada, no tendrá ni olor ni sabor anormales.

*Solubilidad.*—La leche entera deshidratada de buena calidad debe disolverse completamente en 15 a 30 segundos en el agua con temperaturas de 27 a 49°. Si hace falta agua hirviendo, es probable que se haya usado una sal alcalina en su fabricación. En una solución de polvo de leche entera de buena calidad, no pueden quedar en suspensión ni depositarse partículas de polvo no disueltas, y el líquido debe tener un punto de congelación correspondiente al de la leche normal que contenga 12,50 a 12,75 por 100 de constituyentes sólidos, y de ellos 3,5 de grasa. La leche reconstituída en que se forma un depósito abundante está hecha de polvo insuficientemente soluble.

*Subida de la crema.*—En la leche reconstituída, hecha con el polvo de leche entero, obtenida por el sistema «Dick», «Economic» o «Centrifugal Spray», se forma una capa de crema comparable a la de la leche pasteurizada del comercio (pasteurización a 65° durante treinta minutos), en contra de lo que se produce en los polvos «Drum Process» (cilindros), en los que se han fundido los glóbulos de grasa a consecuencia de una concentración previa en un vacío parcial; y en los polvos de «Pressure Spray», en los que los glóbulos de grasa de la leche, de ordinario ya previamente concentrados en el vacío, sufren por la presión una división análoga a la que se hace en los casos de homogeneización.

Se da uno cuenta del estado de la grasa en la leche, sea cruda, pasteurizada o reconstituída, recurriendo a la coloración, primero con una solución de Sudán III y después con una solución de hematoxilina o simplemente de tinte verde. Con esta doble coloración, la grasa tiene un color rojo naranja y destaca bien sobre el color azul o verde del suero.

La reconstitución de la leche y su paso al desnatado es una prueba que permite darse cuenta de la condición de los glóbulos de grasa en el polvo de leche. Si por el descremado se obtiene una leche desnatada con sólo un tenor mínimo de grasa, y crema que por el batido da manteca, se puede concluir que los glóbulos de grasa no han sido alterados por los procedimientos de desecación.

*Coloración diferencial de los granos de polvo.*—El autor ha utilizado un procedimiento de coloración que le ha dado buenos resultados, y acerca de él da las siguientes instrucciones:

- 1.º Limpiad bien las láminas porta-objetos.
- 2.º Poned en una lámina albúmina glicerizada de Mayer en capa igual y no muy espesa.
- 3.º Salpicad con polvo de leche de manera que se forme una capa delgada, procurando evitar que los granos se superpongan.
- 4.º Tratad con el alcohol etílico al 65 por 100 durante medio a un minuto para endurecer las proteínas y prevenir su solución.
- 5.º Tratad con una solución de Sudán III durante 2 a 5 minutos, o hasta que se obtenga la solución requerida.
- 6.º Tratad con alcohol etílico al 65 por 100 durante medio minuto.
- 7.º Lavad prudentemente con agua.
- 8.º Aplicad una solución de hematoxilina durante tres a seis minutos, según el tiempo que lleve hecha la solución.
- 9.º Lavad prudentemente con agua.
- 10.º Enjugad el exceso de agua de la preparación.
- 11.º Montad con la goma de Farrant y cubrid con una laminilla.

Esta preparación se puede conservar en la obscuridad de seis meses a un año. La coloración azul tiende a difuminarse.

*Preparación de los reactivos indicados.*—1.º *La albúmina glicerinada de Mayer:* Clara de huevo y glicerina en mezcla bien homogeneizada y filtrada. Se adiciona a la mezcla el 1 por 100 de salicilato de sodio para prevenir la alteración.

2.º *Sudan III:* Alcohol etílico al 70 por 100 se sobresatura en caliente de Sudan III. Después de enfriada, se filtra la solución.

3.º *Hematoxilina de Harris:* Se disuelve un gramo de hematoxilina cristalizada en 10 c. c. de alcohol etílico al 99 por 100 y se añaden 20 gramos de alumbre (de amonio o de potasio) y 200 c. c. de agua destilada. La mezcla entra rápidamente en ebullición y después se le añade 0,5 gramos de óxido mercúrico. Se filtra antes de usarla.

*Goma de Farrant:* 60 gramos de goma arábica, 60 c. c. de agua y 30 gramos de glicerina. Conservad en un frasco taponado que contenga un pedazo de alcanfor.

El microscopio demuestra los caracteres siguientes para los tres polvos de leche así coloreados:

1.º *Drum Process* (cilindros).—El grano de polvo es una lámina de contornos irregularmente dentellados. En la masa azul, ondulada y plegada, se encuentran irregularmente dispuestas masas de grasas coloreadas en rojo. Numerosas masas de éstas están en la superficie expuestas a la influencia del aire.

2.º *Prensado Spray Process.*—Los granos de polvo tienden a ser esféricos y de dimensiones uniformes. En los granos, la grasa está en partículas muy tenues, tan uniformemente dispersas en la masa, que tienen un tinte rosa o púrpura, en vez de mostrar la doble coloración, o sea un fondo azul en el que destacarían masas de grasa de color rojo naranja.

3.º *Centrifugal Spray Process.*—La leche no ha sufrido condensación preliminar, y no ha sido sometida a la presión. Los granos son casi perfectamente esféricos y de dimensiones uniformes. Los glóbulos de grasa de color rojo anaranjado están intactos, no fundidos; se les ve encajados en la parte no grasa, coloreados de azul claro, rodeados por una envoltura coloide, representada por una línea de un azul más oscuro. Esta envoltura les pone al abrigo del aire atmosférico. Estos detalles son muy netos en los granos de menor dimensión.

A veces se ven incluidas en ciertos granos, burbujas de aire y gotitas de agua; se evidencian por la refracción.

*La luz coloreada.*—Detalles que la luz blanca pone de manifiesto, se aprecian con la iluminación con luces de naranja, roja o verde de intensidades variables. A este efecto se pueden utilizar frascos de forma globular de una capacidad de 500 c. c., llenos de soluciones coloreadas, colocadas ante una luz eléctrica blanca.

*Aspecto físico de la digestión.*—En el estómago, las leches reconstituídas forman un primer coágulo menos consistente que el de la leche de vaca normal. En el estado de la digestión en que ha sido exprimida la leche, el coágulo de la leche de vaca normal, no hervida, tiene una consistencia casi semejante a la del caucho, mientras que el de la leche reconstituída es poco consistente y friable. El coágulo de la leche reconstituída se parece al de la leche de mujer y se digiere más fácilmente.

La fragmentación de los glóbulos de grasa en ciertos procedimientos no altera ni mejora el valor nutritivo del polvo de leche. Desde el punto de vista físico, la leche reconstituída parece preferible a la leche de vaca normal para la alimentación infantil.

L.-S. PALMER Y C.-D. DAHLE.—ÉTUDE DES PROPRIÉTÉS CHIMIQUES ET PHYSIQUES DU LAIT RECONSTITUÉ (ESTUDIO DE LAS PROPIEDADES QUÍMICAS Y FÍSICAS DE LA LECHE RECONSTITUÍDA).—*The Journal of Dairy Science*, en *Le Lait*, París, IV, 401-403, mayo de 1924.

El desarrollo rápido de la industria del polvo de leche ha provocado investigaciones encaminadas a comprobar hasta qué grado se conservaban en el polvo de leche las cualidades de la primera materia: la leche.

Los autores han querido estudiar, de una manera general, las propiedades químicas y físicas del polvo de leche; sus estudios los hicieron con cuatro tipos de leche reconstituída, tres de ellos preparados con polvo de leche entera y el cuarto con polvo de leche descremada y manteca fresca no salada, preparada con el emulsionador de Laval número 2, mezcla que los autores califican con el nombre de leche reconstituída (*Remade Milk*).

Las otras tres leches se hicieron polvos de los tipos:

1.º «Drum Process» o procedimiento Just, en que se hace la desecación de la leche en capas delgadas sobre tambores (Drum) animados de un movimiento lento de rotación.

2.º «Pressure Spray Process», cuyo tipo es el procedimiento «Merrell Soule», en que la leche, previamente concentrada, se proyecta bajo presión en una cámara herméticamente cerrada atravesada por una corriente de aire cálido.

3.º «Centrifugal Spray Process», en que la leche, concentrada o no, se proyecta por una fuerza centrífuga en una vuelta en que se coge aire caliente, de modo que se comuniquen a la corriente de aire un movimiento giratorio muy pronunciado, calificado por los autores de «ciclónico.»

Para las pruebas de la crioscopia de la conductibilidad específica y de la concentración en iones hidrógenos, los autores utilizaron agua destilada y para las otras preparaciones agua ordinaria.

En el momento de la preparación, estaba el agua a la temperatura de 60 a 65º y enseguida se enfriaban las mezclas a la temperatura del medio ambiente.

Se compararon todos los datos con los obtenidos por pruebas idénticas hechas con leche fresca o leche pasteurizada.

En lo que concierne a las pruebas de crioscopia, comprobaron los autores que cuando se hacían las preparaciones conforme a las prescripciones formuladas por los productores de polvo de leche, el grado de congelación no correspondía al de la leche de vaca normal. Se obtuvieron mezclas de igual grado de congelación al de la leche normal utilizando para el «Drum Process» el 10,6 por 100 de polvo, para el «Pressure Spray Process» el 12,5 por 100 de polvo, para el «Centrifugal Process» el 12,8 por 100 de polvo y para la leche «reconstruída» el 9,16 por 100 de polvo y el 4,16 por 100 de manteca.

En lo que concierne al peso específico, este presentaba para las diferentes mezclas variaciones que no pasaban de los límites admitidos para la leche normal en aquellos casos en que se habían preparado de manera que tenían un grado de congelación correspondiente al de la leche normal.

El grado de viscosidad fué determinado en mezclas que tenían un grado de congelación correspondiente al de la leche normal. Se determinó comparativamente al de leche pasteurizada a la temperatura de 25º, primero inmediatamente de la preparación, y después, al cabo de 24 horas, durante las cuales se habían mantenido a una temperatura de 7º. El grado de viscosidad era más elevado, sobre todo para el «Drum Process». Los datos indican, en todos los casos, una ligera alteración de los constituyentes coloides.

La conductibilidad eléctrica específica era normal para todas las mezclas menos para el «Drum Process» cuando las mezclas tenían un grado de congelación correspondiente al de la leche normal. El «Drum Process» tenía una conductibilidad más marcada, probablemente debida que la leche utilizada en este procedimiento está parcialmente decremada.

Los autores colocaron las diferentes mezclas, durante cierto tiempo, a una temperatura de 10º. Comprobaron que si en tres mezclas no hubo subida de la crema comparable a la de la leche normal, en el «Centrifugal Process» la capa superficial de crema era tan pronunciada como la que generalmente se forma en la superficie de la leche pasteurizada del comercio (pasteurización baja).

Los autores señalaban, además, que después de algún tiempo de reposo flota en la superficie de la mezcla «Centrifugal Process» una masa de aspecto espumoso que está constituída por partículas de polvo medio disueltas, mantenidas en suspensión. Las otras mezclas conservan su aspecto primitivo: menos la mezcla «Drum Process», que, pre-

parada por la tarde, presenta al día siguiente tres capas superpuestas distintas: la capa del fondo, formada por una substancia de aspecto caseinoso; una capa media, formada por un suero transparente, y una capa delgada superior, formada por crema.

El tenor del «Centrifugal Process» en proteínas solubles correspondía al de la leche normal, mientras que en las otras mezclas era notablemente inferior, sobre todo en el «Drum Process», hecho que demuestra que durante la preparación la leche ha sido sometida a una temperatura de 72° por lo menos, o durante la desecación, o en el curso de la condensación preliminar.

La adición de cuajo a las mezclas demuestra que la coagulabilidad del «Centrifugal Process» casi idéntica a la de la leche pasteurizada normal, que en el «Pressure Spray Process» el coágulo se forma con menos rapidez y es menos consistente y que en las otras dos mezclas sólo se forman tenués copos de caseína.

En la determinación electrométrica de los pH de las diferentes mezclas y de la investigación de los efectos producidos por la adición de soluciones alcalinas y ácidas, se demostró que los efectos de los ácidos y de los álcalis en solución poco concentrada en las leches reconstituídas eran más notables que en la leche normal pasteurizada.

El reactivo de Storch (agua oxigenada y parafenilenediamina) y el reactivo de Arnold (agua oxigenada y tinte de guaiaco) dieron con todas las mezclas, menos con la del «Drum Process», reacciones tan netas como las dadas por la leche cruda y por la leche sometida a la pasteurización baja. El «Drum Process» no da reacción, lo que demuestra que en la fabricación del polvo de leche por este procedimiento se ha sobrepasado la temperatura a la cual se destruye (78 a 82°) la peroxidasa.

## Histología y Anatomía patológica

N. TEODOREANO.—RECHERCHES MICROSCOPIQUES SUR LE POIL DU BUFFLE (INVESTIGACIONES MICROSCÓPICAS SOBRE EL PELO DEL BÚFALO), con dos grabados.—*Archiva veterinara*, Bucaresti, XVII, núm. 6, 120-122, 1924.

No habiendo encontrado en la literatura consultada ninguna descripción de los caracteres histológicos específicos del pelo del búfalo, el autor hizo de ellos un estudio, tomando muestras de pelo en la cruz y en los costillares de un búfalo y una búfala de cuatro años de edad, el búfalo negro, y la búfala blanca, procedentes de Transilvania.

Encontró, en una distancia de 170  $\mu$  veintidos bordes de células cuticulares con una dirección transversal sobre el eje longitudinal del pelo. La cutícula parece formada por bastones irregularmente rotos, raramente en zig-zag. Algunas veces se encuentran los bordes celulares de dos en dos, formando ángulos agudos; otras veces acaban en medio de un intervalo.

La substancia cortical es densa y resistente a la sección. Las fibras corticales tienen un aspecto fusiforme a la manera como están dispuestas las granulaciones pigmentarias. En la substancia cortical de los pelos se observan espacios alargados y claros, que están llenos de aire. En los pelos negros no se observan. La forma de la sección transversal difiere según el punto de donde proceden: base, cuerpo o punta. En la base las secciones son casi redondas, en el cuerpo aplanadas y en la punta elípticas.

La médula es generalmente muy reducida. Los pelos de la región de los costillares tienen en la búfala más desarrollada la médula que los de la región de la cruz. El espesor máximo de la médula no pasa de la quinta parte del del pelo. A veces falta completamente. Otras veces presenta la médula soluciones de continuidad y estrechamientos. Parece que está más desarrollada la médula en los pelos de búfala que en los de búfalo. La sección transversal de la médula es siempre redonda.

El espesor de los pelos parece el mismo en la cruz y en las costillas. La búfala tiene los



pelos más delgados que el macho. El promedio de las medidas hechas en treinta secciones transversales, procedentes de diez pelos de la cruz, es el siguiente:

	BASE	CUERPO	PUNTA
Diámetro longitudinal.....	157,5 $\mu$	146,7 $\mu$	130,5 $\mu$
— transversal.....	133 —	138,6 —	111,6 —

y de él resulta que el espesor del pelo disminuye en el búfalo regularmente desde la base hasta la punta, hecho de gran importancia diagnóstica, pues no se encuentra ni en el buey ni en el cerdo.

El pigmento examinado en secciones longitudinales se presenta bajo la forma de granulaciones ovales y redondas, algunas de las cuales son más pequeñas que el resto. Las granulaciones están dispuestas en montones fusiformes. En la secciones transversales, aparecen redondas las granulaciones y colocadas en grupos más densos en el medio que en la periferia.

De lo dicho resulta que la estructura del pelo de búfalo se caracteriza como sigue: La *cúticula* con los márgenes celulares aproximados de manera irregular, algunas veces formando ángulos agudos y otras veces interrumpidos. La *substancia cortical* muy desarrollada y densa. La *forma de las secciones* casi redonda en la base y elíptica en la punta. La *médula* en general muy poco desarrollada, más pronunciada en la búfala que en el búfalo. El *grosor* del pelo va decreciendo de la base a la punta. El *pigmento* está dispuesto en acúmulos fusiformes en las secciones longitudinales.

A. PEYRON.—RÉTICULATION ET ÉVOLUTION CONJONCTIVE D'ÉLÉMENTS ÉPITHÉLIAUX DANS CERTAINS TUMEURS MIXTES DE LA MAMELLE DE LA CHIENNE (RETICULACIÓN Y EVOLUCIÓN CONJUNTIVA DE ELEMENTOS EPITELIALES EN CIERTOS TUMORES MIXTOS DE LA MAMA DE LA PERRA).—*Société de Biologie de Marseille*, 1303-1305, sesión del 15 de mayo de 1923.

La frecuencia de un estroma osteo-cartilaginoso en los tumores mamarios de la perra, es una noción clásica, establecida especialmente por los trabajos de Cornil y de Petit; contradice la opinión emitida por ciertos autores, a propósito de los tumores mixtos de la mama en la mujer, e invoca como punto de partida de sus formaciones osteo-cartilaginosas una inclusión hipotética de un tejido esquelético del período embrionario. La génesis de estas formaciones polimorfas por metaplasia del estroma conjuntivo está reconocida hoy. El autor ha observado en uno de estos tumores disposiciones que permiten ir más lejos y aplicar a su histogénesis las doctrinas evolucionistas, desarrolladas anteriormente por él en colaboración con Alezáis, Masson y Menetrier, a propósito de los tumores mixtos parabucuales.



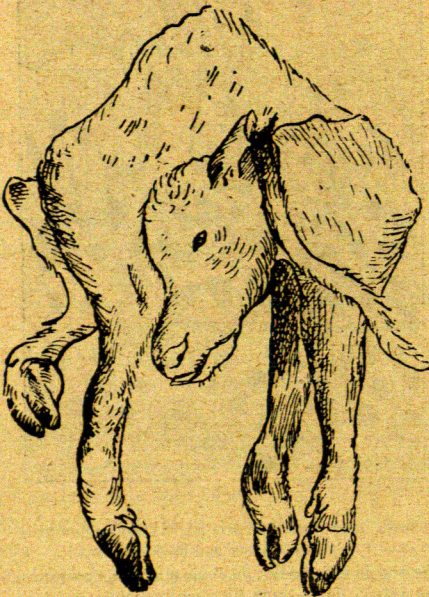
Tumor de la mama de una perra (Bouin, hematoxilina férrica van Gieson.)  
 Se ven en esta figura, de abajo a arriba, tres zonas sucesivas de la zona de deshilachamiento descrita en el texto.

Esta neoplasia está principalmente constituida por acúmulos osteo-cartilagosos, entre los cuales se encuentran formaciones epiteliales procedentes de los canales excretorios mamarios, unas veces regularmente apiladas y aplanadas, y otras quísticas por sitios. Ofrecen disposiciones muy variables, que con frecuencia recuerdan las de los adeno-fibromas, y a veces las de los epitelomas, de evolución maligna. Pero con un examen, aun superficial, es fácil darse cuenta de que no es muy clara la distinción entre los revestimientos epiteliales y el estroma polimorfo. Se ve, por ejemplo, como al nivel de las formaciones que se reproducen en la figura adjunta, un revestimiento epitelial uni o pluriestratificado, pasa bastante bruscamente a un complejo de elementos reticulados y después estrellados, análogos a los bien conocidos en los tumores parabucales. Su evolución es, en efecto, superponible, en los dos casos, desde un punto de vista a la vez topográfico e histológico (véase la figura): los elementos epiteliales pierden sus límites celulares, y en los sincitiums así constituidos, los exoplasmas se fusionan y se esfuman progresivamente para constituir una substancia unitiva en la que se diferencian secundariamente las fibrillas de una substancia precolágena y después colágena.

Los elementos celulares figurados, reducidos a su endoplasma, afectan con esta substancia fundamental relaciones variables: se suele encontrar un tipo fusiforme alargado como el de los fibroblastos con apariencias de continuidad entre el cuerpo celular y las fibrillas conjuntivas; además, se diferencia una cápsula y estos son entonces condrioblastos más o menos aislados y a veces estrellados. Estos elementos así deshilachados y modificados se confunden progresivamente con las trabéculas osteo-cartilaginosas primitivas de la vecindad a las que se añaden.

La homología general de estas evoluciones con las de los epitelios de los tumores parabucales, se confirma por la presencia en la periferia de las formaciones canaliculares, antes de su deshilachamiento, de vainas mucoides y precolágenas del tipo cilindromatoso, resultante de una secreción de los elementos epiteliales en la región basilar en contacto con el estroma.

## Anatomía y Teratología



R. DARDILLAT.---ACCOUCHEMENT D'UN MONSTRE CELOSOMIEN (PARTO DE UN MOSTRUO CELOSOMIANO).—*Recueil de Médecine Vétérinaire*, Paris, XCVIII, 270-271, 15 de mayo de 1922.

Llamado el autor para asistir a un parto en que se presentaban cuatro miembros juntos, pudo comprobar en seguida, por la exploración mamal, que existía un monstruo celosomiano, estando ya la cabeza en el estrecho. Creyendo que la extracción sería acaso posible, a pesar de la anomalía, hizo realizar tracciones moderadas sobre los miembros y, en efecto, sin gran trabajo obtuvo el monstruo, que en dibujo adjunto se reproduce, tomado de una fotografía después de haber practicado la ablación de las vísceras, que estaban al exterior, sin recubrir por la piel. El corazón continuó latiendo algunos minutos después del parto.

— Se trata de un monstruo celosomiano; las costillas, en vez de converger hasta un esternón, están dirigidas en sentido inverso; la retroflexión vertebral llevó la cola muy cerca de la cabeza. El producto estaba a término (nueve meses y diez días) y el parto no tuvo consecuencia alguna para la madre.

Esta observación corresponde a la clásica y no tiene más interés que el de una extracción relativamente fácil sin modificación de posición, sin enderezamiento y sin lujación de la columna vertebral.

## Fisiología e Higiene

P. PUJIULA.—SOBRE LAS MODERNAS TEORÍAS ACERCA DE LA DETERMINACIÓN DEL SEXO.—*Anales de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Barcelona*, sesión de 13 de mayo de 1922, publicada en 1924.

«Al hacer la crítica de las teorías modernas acerca de la determinación del sexo, que expusimos en una sesión pasada (véase esta REVISTA, págs. 585-593), cuanto a sus principios generales, he de comenzar por decir dos palabras sobre el Mendelismo, ya que al Mendelismo se quiere reducir el problema.

¿Qué hemos de pensar del Mendelismo? Tengo para mí que hay en él un fondo de verdad, pero juntamente mucha exageración. Esta exageración en parte se refiere a los mismos hechos y leyes que de ellos han querido sacar, y parte a la explicación factorial de estos hechos. Los modernos han visto en él un mecanismo para explicar los fenómenos *hereditarios*, pensando de la vida de un modo demasiado simplicista. La vida es un coloso y no se deja medir con medidas cortas: tiene evidentemente sus mecanismos, pero no como última explicación, sino sólo como medios o instrumentos, para sus fines. Nadie puede escribir sin el mecanismo del papel, de la pluma y tinta, pero ni la tinta ni la pluma ni el papel *escriben*, sino el principal agente que se sirve de estas cosas como puros instrumentos.

Por fortuna siempre me ha gustado ponerme en contacto con la Naturaleza y ver y experimentar por mí mismo, en cuanto es posible, los fenómenos. Respecto del Mendelismo, en tres distintos tiempos he emprendido la ardua tarea de la experimentación en las ratas, de las cuales hallo, en los libros, preciosos grabados, mostrando con limpieza sin igual los hechos mendelianos. La experimentación propia me ha enseñado otra cosa, es decir, que si hay un fondo de verdad, como decía, hay juntamente una buena dosis de exageración. He cruzado ratas pardas salvajes y feroces con blancas y mansas. Unas veces el cruce ha sido entre una hembra parda y un macho blanco, y otra vez entre un macho pardo y una hembra blanca. En la primera generación  $F_1$ , los híbridos han sido *siempre y constantemente* pardos. Al fecundarse entre sí los híbridos, jamás me ha resultado la ley que con tanta perfección y limpieza pintan y escriben los libros. En un caso, la segunda generación constó de 10 individuos: de los cuales 2 eran pardos, si exceptuamos alguna mancha blanca en el vientre; otros dos pardos sólo en la parte anterior (cabeza, cuello y una lista longitudinal dorsal); tres casi pardos por arriba y blancos por abajo; uno negro, menos una mancha ventral; dos, finalmente, negros en la parte anterior y cuello, con una lista longitudinal dorsal, como hemos dicho de los pardos.

Tenemos, pues, que el carácter pardo, dominante en la primera generación ( $F_1$ ), no guarda ni la exactitud ni la limpieza de la ley del carácter dominante en la segunda ( $F_2$ ): el blanco recesivo en  $F_1$  no reaparece en  $F_2$  más que en proporciones determinadas del cuerpo. En otro experimento, la segunda generación constó de siete individuos: dos blancos, tres casi negros y dos pardos como los padres. No dejé tampoco de experimentar el cruce retrógrado de una hembra mestiza o de la primera generación ( $F_1$ ) con un macho blanco puro, esto es, ordinario. El producto o segunda generación consistió en seis ratitas: dos blancas, dos negras en la parte anterior con una zona longitudinal, también negra, en el dorso, y blanca en la restante, y dos pardas en la parte anterior con su zona dorsal longitudinal, igualmente parda, y blancas en lo restante.

No me entretengo más contando experimentos; pues lo dicho es más que suficiente para formaros una idea de lo inexactas que pueden resultar esas leyes mendelianas; darnos una base material para discutir la interpretación factorial que los modernos dan a estos fenómenos.

Efectivamente: podemos preguntarnos si es verdad que los factores de estos caracteres son unidades biclógicas, *asociables* en la fecundación y *disociables* en la formación de gametos. Que en la fecundación hay acumulación de factores hereditarios, juntándose los de la madre con los del padre, es cosa evidente desde el momento que en el producto aparecen caracteres de entrambos padres, y no hay otro medio de transmisión que el de los gametos. Los híbridos del Mendelismo han servido a maravilla para patentizar esto; pues como los caracteres de los padres que en él se comparan, son muy diversos, se puede ver mejor si se hallan o no en el producto igualmente representados. De aquí sin duda arranca la hipótesis de que el dioplasma o plasma hereditario está representado por la cromatina del núcleo, substancia que en todas las divisiones cariocinéticas se distribuye por igual entre las células hijas, y que, aunque reducida a la mitad, la contiene cada gameto en igual proporción. Las demás sustancias que integran los gametos (óvulos y espermatozoides) son desiguales.

Pero bajo qué forma contiene la cromatina, respectivamente, los cromosomas, los factores hereditarios, es cosa más difícil de determinar. Yo no me inclino a las unidades biológicas en la forma que se imagina la teoría. Si existiesen tal como pide la teoría, creo que las leyes de la *asociación*, *disociación* y *combinación* serían, sin duda, más exactas.

Basado en lo obtenido en las ratas me atreví a proponer (como mecanismo de que se vale la vida) otra explicación que me parece responde mejor a los hechos (1). Esta nueva explicación sería la suposición de centros moleculares de atracción, adaptables a las circunstancias; pero tanto más estables y de mayor fuerza y afinidad química cuanto más adaptados a la organización peculiar de cada organismo, y aun de cada especie; y por ende, capaces de reproducir (repetir) los mismos fenómenos en el nuevo ser de que forman parte material integrante. Si por su fuerza predominan unos centros sobre otros, aparecen en el nuevo ser los caracteres provocados por aquéllos. Pero éstos como centros se han de concebir no como un objeto indestructible o inmodificable por las circunstancias, sino tales que puedan aumentar o desintegrarse, combinarse con otros y así dar origen a esa infinita variedad que observamos aun en los más insignificantes caracteres morfológicos individuales, esto es, en los hijos de unos mismos padres, y hasta producir nuevos caracteres. En otros términos, no unidades biológicas de carácter permanente e inalterable, sino centros modificables por la *asociación*, *disociación* y *cambios químicos*. Esto daría razón también de los cambios bruscos o de la aparición repentina de caracteres nuevos que han sugerido la teoría de la *mutación* del botánico holandés Hugo de Vries, y observados con tanta frecuencia por T. H. Morgan en su mosca del vinagre, *Drosophila melanogaster*.

## II

Lo dicho baste acerca de los hechos del Mendelismo. Vengamos ahora a la cuestión principal, que es la crítica de la teoría acerca de la determinación del sexo.

Ante todo conviene acentuar que la explicación que se da a los fenómenos mendelianos y señaladamente a los que se refieren a la determinación del sexo, supone puntos o principios que distan mucho de estar demostrados, al menos de un modo general. Primeramente, la teoría ha de suponer como firme base que los *cromosomas* portadores de las propiedades hereditarias, y entre ellas el sexo, conservan su individualidad a través, no sólo de todas las generaciones celulares, sino también de las generaciones de los mismos organismos. Ahora bien; eso es muy discutible. En la célula en quietud no se ven sino grumos de cromatina, distribuidos muy irregularmente en el interior del núcleo. Si al entrar la célula en división ca-

(1) «Contribución al conocimiento del Mendelismo en las ratas», *Bol de la Soc. Ibérica de Cienc. Natur.*, t. XX (III). mayo-junio 1921.

riocinética y juntarse los grumos para originar el filamento o los filamentos cromáticos y luego los cromosomas se juntan siempre los mismos grumos para constituir *constantemente* el mismo cromosoma, quizá por estar todos los pertenecientes a un mismo cromosoma encerrados dentro de un mismo compartimiento o segmento nuclear y aislado de otros com-

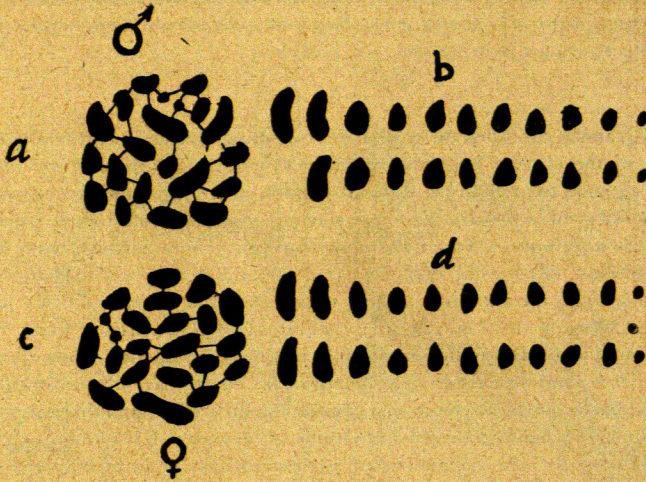


Fig. 1.—La relación de cromosomas de *Anasa tristis*, afidido. *a.* Relación de cromosomas en el espermatogonio. *b.* Los mismos cromosomas ordenados en pares (parejas); sólo uno se queda sin pareja; este sería el cromosoma X. *c.* Relación de cromosomas en el oogonio. *d.* Los mismos cromosomas ordenados en pares. (Según Wilson. De Mechanismus und Physiologie der Geschlechtsbestimmung, de R. Goldschmidt).

partimentos por tabiques imperceptibles; será una concepción tan hermosa como se quiera, pero que no vemos demostrada en el mundo real.

En segundo lugar, supone la teoría que en la *sinapsis* (junta de cromosomas) y formación de *tétradas* en el periodo meiótico se juntarían cromosomas de distinta procedencia, esto es, los maternos con los paternos; esto no puede ser sino admitiendo de plano la conservación de la individualidad de los cromosomas. Pero, aun cuando ésta fuese cierta, se podría disputar sobre la naturaleza de los pares de cromosomas en dicha *sinapsis*, si cada par está constituido o no por un cromosoma paterno y otro materno.

Finalmente, para no acumular puntos hipotéticos, se puede discutir toda la cuestión de la existencia del cromosoma sexual. Que se han encontrado células ontogénicas con un corpúsculo impar, sobre todo en la clase insectos, no se puede dudar; pero se puede dudar de su significación. Y aun admitiendo que donde se encuentra, pueda tener relación con la transmisión del sexo, no se sigue de aquí que podamos ya establecer una ley general extensible a todos los organismos, máxime cuando se puede errar en la misma interpretación de los cromosomas, señalando los cromosomas sexuales.

En efecto: ¿qué caracteres presentan los cromosomas sexuales? Los del *homocigote*, de cuyo ninguna diferencia respecto de los demás cromosomas (fig. 1); los que se conceptúan como *tales* en el *heterocigote* son muchas veces tan insignificantes, que tenemos la firmísima convicción de que hay en la interpretación más de arbitrariedad y de esfuerzo para traer los hechos a la teoría que fundamento real. Que un cromosoma sea más pequeño que otro, que su contorno no se ajuste exactamente al de otro o de otros, no prueba nada. La cromatina, como *substantia viva*, crece y se multiplica: ¿por qué ha de ser el crecimiento *siempre* y en *todas* las circunstancias exactamente el mismo en cada generación celular?

El cromosoma que en esta división cariocinética tiene, v. g., la forma *a*, puede ser que la

tenga distinta en la siguiente división. ¿Hay en este mundo dos individuos iguales? La auto-sugestión es terrible, cuando se trata de defender las propias ideas; para librarse de ella, el que concibe una teoría debería constituirse en opugnador de sus propios pensamientos. De lo contrario, en todas partes ve argumentos que le demuestran lo que quiere.

Pero dejando estas consideraciones generales, aunque tan importantes y que minan y hacen *a priori* muy precaria la teoría, vengamos a los puntos capitales, en que sus defensores se ven realmente apurados para sostener su posición.

### III

Dos son los grandes capítulos de la Biología que crean verdaderas dificultades a la teoría que criticamos: el uno el de la *generación alternante*, y el del *hermafroditismo* el otro: puntos son estos que, según la expresión de R. Goldschmidt, uno de los más acérrimos defensores de la teoría, constituyen la prueba del fuego por que gloriosamente habría pasado.

a) *Generación alternante*.—No entendemos aquí por generación alternante lo que ocurre en muchos vegetales, cuyo ciclo evolutivo importa una generación *sexuada* o *gamitofita*, y otra *asexuada* o *esporofita*, como en helechos, musgos y otros vegetales, sino la alternación de generaciones partenogenéticas o de solas hembras sin fecundación, otras de machos y hembras con fecundación. Maravillosos casos de ello nos ofrecen los *afídidos* (insectos hemípteros). Durante el verano no existen sino hembras, las cuales dan por partenogénesis origen a otras hembras, hasta que al fin viene una generación de origen también partenogénico, en que aparecen machos y hembras; estos individuos se fecundan, y las hembras ponen huevos *fecundados* que llaman de *invierno*; los cuales, al desarrollarse en la primavera siguiente, originan hembras, y éstas se reproducen partenogénicamente, dando origen a nuevas hembras hasta la última generación, que, como queda dicho, es de machos y hembras.

¿Cómo explicar estos fenómenos en consonancia con la teoría? Del modo siguiente: podemos suponer que en las hembras, destinadas a producir partenogénicamente machos y hembras, y llamadas por esta causa *sexúparas*, se forman óvulos de dos clases, cuyo origen sería éste. Al expulsar el óvulo, durante el período de maduración, el *corpúsculo polar*, mediante una cariocinesis ordinaria (en la partenogénesis falta la reducción de cromosomas), en unos óvulos, el corpúsculo polar se llevaría dos cromosomas X hijos; en otros, tres, dejando en este caso a los óvulos con uno solo (fig. 2); los primeros originarían hembras por contener dos cromosomas X, ya que ésta es la fórmula factorial de la hembra, que aquí es el homocigote; los otros, originarían machos. No hay por qué decir que estos machos formarían en el período meiótico de la espermatogénesis, dos clases de espermatozoides, unos con cromosomas X y otro sin cromosoma X; al paso que las hembras no podrán formar más que una clase de óvulos por contener dos cromosomas X. Hasta aquí se ha salvado el paso de una generación partenogenética o unisexuada a la bisexuada. Pero ¿cómo se explica ahora que de esta generación bisexuada salgan sólo individuos hembras para reproducirse partenogénicamente? Fácilmente, con sólo admitir que de las dos clases de espermatozoides unos con cromosoma X y otro sin él, sólo los con cromosoma X llegan a fecundar: su unión con los óvulos que todos tienen cromosoma X, no podrá menos de producir hembras. Es claro que sobre este punto sólo estudios citológicos pueden decidir (fig. 2).

Según confiesa Goldschmidt, no está aún averiguado este punto citológico en todos los afídidos, v. g., en las chinches de las coles, donde ocurre la generación alternante; pero sí, según el mismo, en la *filoxera*: por cuanto se ha observado que en la generación sexúpara un óvulo echaba al corpúsculo polar un cromosoma más de lo ordinario, para quedarse con la fórmula de los cromosomas, propia del macho.

Nosotros, sin querer negar ni la posibilidad, ni hasta cierto grado de probabilidad a la teoría, no podemos convencernos de que fenómenos biológicos tan admirables admitan una explicación que nos parece simplista en demasía. Y aparte la facilidad con que la sugestión de una idea preconcebida hace interpretar a su favor lo que a las veces es una pura casualidad y una anomalía, parece que la misma teoría en el fondo incurre en contradicción o

incoherencia: la naturaleza en manos de la teoría parece un juguete de niños. Examinémoslo con algo más de asiento.

Toda la teoría gira, como un centro, alrededor de la idea de la *heterozigocia* y *homozigocia*: en nuestro caso, el macho sería el heterozigote y el homozigote la hembra: el heterozigote, por esto es *heterozigote* y se llama así, porque proviene de la fusión de gametos distintos; que los experimentos mendelianos de cruce retrógrado, esto es, de un heterozigote (híbrido)

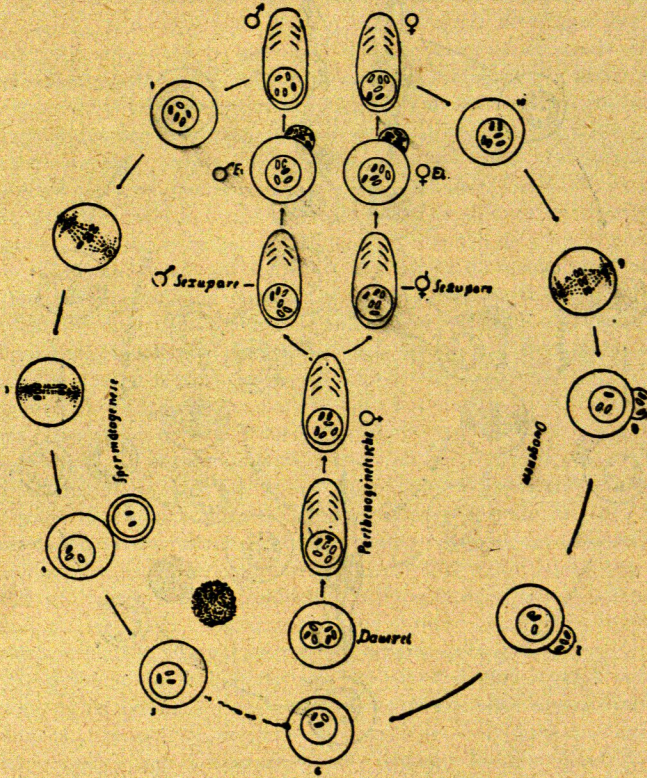


Fig. 2.—Esquema para explicar el ciclo de cromosomas de los afidos. Los trazos o cuerpos negros dentro de la célula representan los cromosomas X (sexuales); los blancos, los ordinarios. En la columna central se ve un huevo de invierno, fecundado (Daurel); como tiene dos cromosomas X, producirá hembras, que sin fecundación se reproducirán. La última de éstas origina machos y hembras, porque unos óvulos pierden un cromosoma X y originan machos, otros conservan los dos y originan hembras. Por la fecundación (unión de macho y hembra) se produce de nuevo el huevo de invierno y así sucesivamente. (Según R. Goldschmidt. De su libro *Mechanismus und Physiologie der Geschlechtsbestimmung*.)

con un homozigote (raza pura) fueron precisamente los que sugirieron la idea de la determinación del sexo, considerando a uno de los padres como heterozigote y como homozigote al otro. En la partenogénesis no tenemos más que un homozigote: la hembra. ¿Cómo se puede engendrar un heterozigote? Además, si es verdad que todo depende de la presencia simple o doble del cromosoma X para resultar macho o hembra, se ha de admitir que el conjunto de cromosomas de la hembra tiende a la masculinidad; tanto, que un solo cromosoma X no basta para impedir esa tendencia, sin que ella surta su efecto y produzca de hecho un macho.

Ahora bien: parece cosa inaudita, y aun contra el concepto de la *homozigocia*, que el homozigote tenga aquí esa tendencia a reproducir el sexo contrario. Añadamos que, si es verdad que el corpúsculo polar del óvulo partenogénico se lleva un cromósoma más que de ordinario, cuando ha de originar un macho, se podría preguntar: ¿qué es lo que determina este

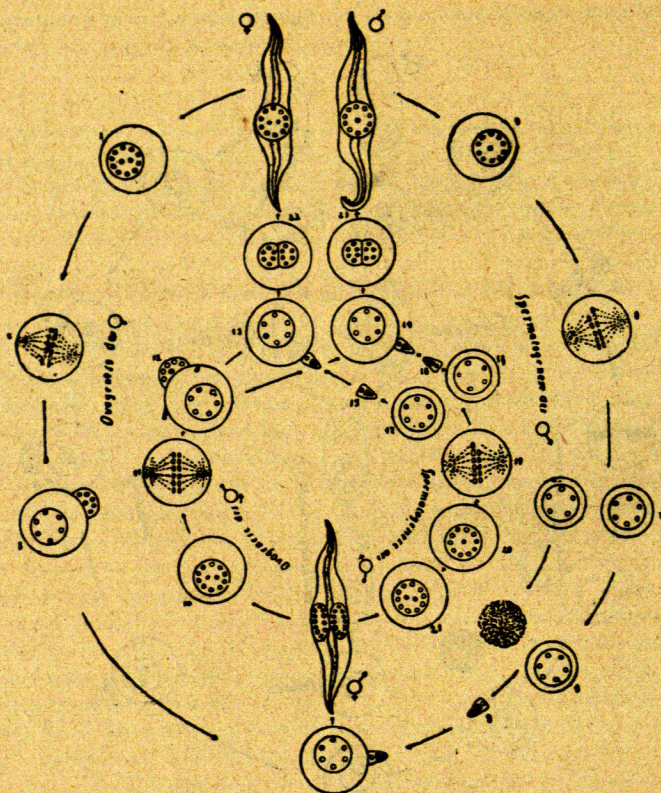


Fig. 3.—Exposición esquemática del ciclo de cromosomas del nematodo, *Angiostomum nigrovenosum*. Arriba se ven dos gusanos sexuales, uno macho (♂) y otro hembra (♀). Cada uno de ellos produce sus elementos ontogénicos; los cuales, verificados los estadios de maduración (serie de saetas externas), vienen a fusionarse en 4. El huevo fecundado produce un individuo de aspecto femenino; pero realmente *hermafrodita*. Este produce dos clases de células ontogénicas: unas, óvulos verdaderos, y otras, óvulos aparentes, pues por pérdida de un cromosoma X, vienen a ser espermatoцитos que darán origen a dos clases de espermatozoides; y por la fusión de éstos con verdaderos óvulos, saldrían machos y hembras. (Según R. Goldschmidt. De su libro *Mechanismus und Physiologie der Geschlechtsbestimmung*.)

hecho? Pues, si es cosa tan normal y regular, obedece a alguna causa fija y constante, en la cual, por consiguiente, se debería buscar el verdadero determinante del problema. En qué consista o dónde resida esta causa, queda por averiguar. Finalmente, nos parece sin finalidad (y en la vida no hay fenómeno normal que no la tenga de un modo admirable) que los machos produzcan dos clases de gametos, para no llegar *nunca* uno de ellos a desempeñar el papel fisiológico a que por su naturaleza está destinado.

Vengamos ya al punto más difícil del problema, al *hermafroditismo verdadero*, que consiste



en que un mismo individuo posea las dos glándulas genitales. Este constituye lo *normal* en multitud de organismos, tanto en el reino vegetal como en el reino animal; otras veces debe ser considerado como una *anomalía*: más no por eso deja de ser un hecho, de donde se sacan poderosos argumentos en pro o en contra de la teoría.

A mí siempre me ha llamado la atención que los defensores de esta teoría se ciñan en general a los animales: todos parecen evitar la cuestión del hermafroditismo en las plantas, quizá por no estar ésta aún bien investigada aquí, o acaso también por la especial dificultad, en que puede tropezar la teoría. Lo cierto es que, si la teoría no llega a dar razón satisfactoria del hermafroditismo, tanto en un reino como en otro, ya se puede retirar del campo de la ciencia como trasto inútil. Porque el problema biológico que ahora nos ocupa, todo cuanto es, pertenece a la esfera vegetativa, y es por lo mismo común a entrambos reinos.

En todas las plantas hermafroditas, que son sin duda las más entre las fanerógamas *angiospermas*, la fecundación produce un embrión, primero, y por el desarrollo de éste una planta que formará con igual perfección órganos masculinos y femeninos y casi en un mismo sitio. Estos órganos desaparecen luego, sin dejar rastro de sí, para aparecer otros nuevos en la próxima primavera. ¿Qué es lo que determina la formación de estos órganos masculinos y femeninos, que es el punto que aquí nos interesa y que ha de resolver la teoría? Es evidente que no lo determina la fecundación: la fecundación podrá aportar el factor de la masculinidad y de la feminidad, pero no puede determinar qué parte del organismo será masculina y qué parte femenina. Ahora bien: esto es lo único que quiere determinar la teoría, y aquí es donde se ha de estrellar la hipótesis de los cromosomas sexuales.

Esta es también buena conjuntura para discutir la cuestión de la línea de células sexuales que algunos creen haber perseguido desde la primera segmentación y a través de todas las generaciones celulares. En el reino animal se habla no poco de esto. Pero en el reino vegetal ¿quién ha intentado siquiera esto? Del tronco añoso de un árbol cortado aparecen yemas (retoños) que jamás se hubiesen formado si no se hubiese cortado el árbol. Y cada yema es un nuevo embrión que, desarrollado, será un verdadero vegetal con todos sus órganos, incluso los de reproducción. ¿Quién es capaz de distinguir en el tejido añoso del vegetal las células destinadas a formar la línea reproductiva? Lo repetimos, todas esas teorías que tienden o quieren explicar la vida y sus misterios, nos parecen pecar de simplistas. Y es que en el fondo se busca reducir la vida a leyes mecánico-físico-químicas.

Mas no se crea que surjan dificultades sólo del lado del reino vegetal: surgen también no pocas en el reino de los animales. Porque existen grupos de ellos *normalmente* hermafroditas; otras veces, alterna la generación hermafrodita con la de individuos de diferente sexo; asimismo no faltan casos en que el hermafroditismo (siempre lo entiendo *verdadero*) constituye como la regla en estadios jóvenes, como, v. g., en el sapo, donde aparece tan clara la glándula masculina como la femenina, una al lado de la otra y sólo más tarde predomina una de ellas, generalmente la masculina. Finalmente, se dan casos anormales de verdadero hermafroditismo, aun en los animales más perfectos, como son los mamíferos, incluso el mismo hombre.

Toca a la teoría dar explicación satisfactoria a todos estos hechos sin incurrir en contradicción. Es interesante la explicación y la armonía que encuentra la teoría entre los hechos experimentales, y los datos citológicos en el notabilísimo caso del nematodo, *Angiostomum nigrovenosum*, estudiado por W. Schleip. Si los hechos son *constantes* y exactos, y acertada su interpretación, la teoría puede gloriarse de haber superado una a las más grandes dificultades. El nematodo (gusano cilíndrico) en cuestión ofrece en su ciclo biológico *alternativa*mente una generación hermafrodita, vinculada a la vida parasitaria, y otra con individuos de diferente sexo, machos y hembras, que no llevan vida de parásitos. Estos por fecundación producen la generación hermafrodita parasitaria, y de ésta nacen machos y hembras. Según Goldschmidt, el estudio citológico demuestra que todos estos hechos están en perfecta consonancia con la teoría. En efecto: por fusión de óvulo, que siempre posee cromosoma X, con un espermatozoide, dotado igualmente de cromosoma sexual, se originan individuos, cuya forma

y hábito es de hembras, bien que de hecho son hermafroditas por poseer las dos clases de glándulas. El ovario, por los procesos ordinarios, dará origen a óvulos maduros, *todos* con el cromosoma sexual X; el testículo, a su vez, producirá elementos que al principio no se distinguen, cuanto al número y relación de los cromosomas, de los óvulos: antes de la reducción, pues, poseen, como el elemento femenino, dos cromosomas X. Pero uno de estos cromosomas X tiende a desaparecer y de hecho desaparece del núcleo. Por lo cual se forman en el período meiótico dos clases de espermatozoide, unos con cromosoma X y otros sin cromosoma X. Al fecundar el óvulo, aquéllos darán origen a hembras, y éstos, a machos: esta es la generación no parasitaria. Cada uno de los individuos de diferente sexo formará sus gametos: todos iguales las hembras, y de dos clases los machos. Pero cosa particular: de estas dos clases, solo el espermatozoide con cromosoma X fecundaría, el otro nunca llegaría a fecundar (fig. 3).

Nosotros, sin dudar un punto de los hechos hallados por Schleip, quisiéramos verlos confirmados por otros, y aun entonces discutiríamos su significación.

Por lo que toca al hermafroditismo durante un período de tiempo que luego desaparece, y, en general, al hermafroditismo anormal más o menos pronunciado, ha acudido Goldschmidt a la doctrina de la *intersexualidad*, para ponerlo en concordancia con la teoría, que expone en su libro «Mechanismus und Physiologie der Geschlechtbestimmung». Según esta doctrina, el huevo fecundado contendría en el fondo los dos sexos, pero de la mayor o menor potencia de los cromosomas sexuales dependería el que un sexo prevaleciera sobre el otro. Pero este predominio puede ser más o menos completo. Si llamamos o (cero) a la indiferencia sexual, o sea, aquel estado en que se equilibran las tendencias a la masculinidad y a la femineidad, y suponemos que para predominar un sexo sobre el otro y ahogar su tendencia se requiere un mínimum de virtud de 20 grados, tenemos un recorrido de 40 grados (desde los 20 positivos, v. g., del macho hasta los 20 de signo contrario de la hembra, en que el organismo tendría algún grado de intersexualidad, según la distancia al cero de la virtud o potencialidad de los cromosomas sexuales.)

Y si se preguntase en qué consisten esos grados de potencia o virtud que llaman *valencias* de los cromosomas sexuales, se respondería que en el poder de sus enzimas productoras de hormonas. Estas determinarían la formación de la glándula de la sexualidad predominante, así como la glándula genital determinaría mediante la producción de sus hormonas (que se atribuyen al tejido *intersticial*), los caracteres sexuales *secundarios*. Con todo, no hay que pensar que sea esto tan fácil. En insectos, según dice Goldschmidt, todos los experimentos hablan en favor de que las hormonas de la glándula genital, si es que algunas produce, no influyen poco ni mucho en la determinación de caracteres sexuales secundarios. Nosotros añadimos que lo mismo hemos de afirmar de los vegetales dioicos o unisexuales. Porque los caracteres sexuales secundarios aparecen mucho antes que se formen los órganos de producción; luego es imposible que estos ni sus hormonas los determinen.

O mucho nos engañamos o la explicación de Goldschmidt lleva insensiblemente a otro terreno la solución del problema: al dominio de la endocrinología, por cuyo medio moderadamente se quieren explicar casi todos los fenómenos problemáticos. Aquí yo no haré más que llamar la atención sobre la posibilidad y probabilidad de la variación de los productos hormonales bajo el influjo de mil agentes y circunstancias. Así la determinación del sexo vuelve a complicarse, y aunque involucrado aún con la idea de los cromosomas sexuales, que, según Goldschmidt, serían comparables al mecanismo de las líneas férreas y sus desvíos en una estación del ferrocarril, reconoce de hecho que la sola presencia del cromosoma sexual, si es que existe, no basta para explicar todo el problema.

Con esto hemos abierto ancho campo a muchas cuestiones biológicas de alta transcendencia. Su investigación, por consiguiente, no puede carecer de interés; ni dejar de ser un poderoso medio para descubrir nuevos horizontes, presentando los problemas bajo aspecto diverso, y ayudando para llegar poco a poco hasta donde puede llegar la ciencia positiva. Pero no olvidemos que la ciencia positiva no lo puede explicar todo, y es preciso que nues-

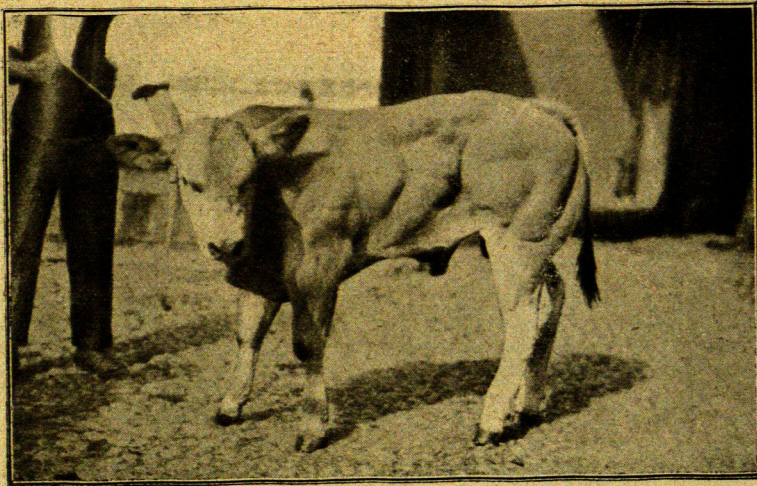
tro entendimiento acuda a los principios de razón para encontrar otras causas que no caen bajo el dominio del microscopio ni mucho menos de los instrumentos de disección.

Por esto me he complacido en exponer las tendencias de las nuevas teorías para explicar el problema interesantísimo de la determinación del sexo, y juntamente en señalar sus puntos flacos: lo primero para que se vea cuanto adelanta la ciencia positiva en el análisis de la materia viva, lo cual es mucho de loar; y lo segundo, para preservar de un gravísimo error, cual sería pensar que los fenómenos de la vida se dejan reducir *totalmente* y en *última instancia* a las leyes de la Física y de la Química.»

## Exterior y Zootecnia

PROFESOR E. MASCHERONI.—LOS BÓVIDOS DE GRUPA DE CABALLO EN EL CONGRESO DE GANADEROS PIAMONTESSES (MOMDOVI, 1923).—*Boletín internacional de Agro-  
nomía*, Roma, II, 159-162, enero-marzo 1924.

Se llaman de esta manera los bóvidos que desde su nacimiento presentan una grupa voluminosa, redonda, con músculos bien marcados, ancas salientes y algunas veces separadas entre sí por un surco profundo, que termina en el punto de inserción de la cola, haciéndoles semejantes a los potros de raza de tiro pesado. Sin embargo, la grupa de caballo no tiene un desarrollo igual y uniforme. Mientras en algunos bóvidos está apenas marcada, en otros alcanza dimensiones notables; mientras en algunos individuos tiene un desarrollo en sentido antero-posterior, en otros las masas musculares están bastante desarrolladas en relación con



La grupa de caballo en un ternero de cuatro meses de raza piamontesa. (Peso vivo, 194 kilogramos; peso muerto, 136 kg.; es decir, el 70,02 por 100 de rendimiento en el matadero). En este ternero, además del enorme desarrollo de los músculos de la grupa y de la pierna, se ven bien marcadas las masas musculares del abdomen, del costado y de la paletilla.

el ileon, por lo que la parte posterior del cuerpo es mucho más ancha que la anterior. Además, en estos animales están acentuadas las masas musculares en correspondencia con las paletillas.

Los bóvidos de grupa de caballo (los italianos los llaman a *groppe doppia*, a *coscia di cavallo*; los franceses a *cul de poulain*, *mulot*, y los alemanes *doppellender*) se observan en muchas

razas morfológicamente muy lejanas, como, por ejemplo, en la charolesa, en la holandesa y en Italia en la piemontesa y en la de Demonte, habiéndola estudiado el autor por primera vez seriamente en estas dos últimas razas.

Los bóvidos de estas dos razas que presentan la grupa de caballo se distinguen a primera vista de los terneros comunes por los siguientes caracteres: piel mórbida y sùtil, paletillas, lomos, grupa y nalgas con masas musculares muy desarrolladas; costado deprimido; abdomen pequeño; piernas más bien cortas; corvejón recto; notable finura de las extremidades, desde la rodilla y corvejón hacia abajo; graves defectos de aplomo; en las hembras, constante pequeñez de la vulva y de las mamas.

En el matadero, estos animales presentan el tubo digestivo con el tejido adiposo de los omentos y del mesenterio, formando una pequeña masa; poco tejido adiposo renal; escaso el panículo célulo-adiposo subcutáneo; carnes de coloración más pálida que en los bóvidos normales y de fibra más fina y tierna, que fácilmente se desagrega entre los dedos; musculatura muy desarrollada y desprovista de tejido adiposo intra e intermuscular; huesos pequeños.

Los terneros de grupa de caballo en el matadero dan un rendimiento neto muy superior a los bóvidos normalmente conformados; tras numerosos cálculos verificados en el matadero de Turín, ha llegado el autor a obtener un porcentaje de 64,65 contra la media normal de 55,08. Por este hecho, y porque la piel tiene un espesor menor, que puede alcanzar los 10 kilogramos en terneros del mismo peso (dato importante cuando las pieles cuestan poco) y que los cuartos posteriores pesan más que los anteriores en 20-30 kg. (los matarifes de Turín dividen los cuartos anteriores de los posteriores por un corte que pasa entre la sexta y séptima costilla y que continúa por una parte hasta las vértebras correspondientes y por la otra hasta el esternón, y puesto que la pared abdominal (panza) y la riñonada se sacan y pesan con el cuarto anterior, sucede que el peso de este último es aproximadamente igual al



La característica grupa de caballo en dos terneros de raza piemontesa en una feria bovina en Carignano (Turin).

del cuarto posterior), diferencia que se explica también porque en los bóvidos de grupa de caballo la pared abdominal es mucho más pequeña y la riñonada casi nula—los bóvidos así conformados son muy buscados por los carniceros, que los pagan—cuando terneros—hasta 50-100 liras más por quintal, con relación a los otros.

El ternero de grupa de caballo es también apreciado porque su carne, siendo descolorida,

tierna, puede pasar fácilmente por carne de ternero de leche, aun si el animal es adulto, y siendo las masas musculares voluminosas el vendedor puede dar fácilmente carne sin hueso y darla como tapa aun si se trata de cuartos anteriores. En estos terneros, dicen los carniceros, la tapa está en todas partes y todo es tapa.

¿Cuál es el origen de estos bóvidos de grupa de caballo? ¿A qué causa debe atribuirse esta conformación? Nada se sabe de cierto sobre el particular. Hay quien ve el producto de un fenómeno patológico mecánico (Thierry), consecuencia de un parto difícil, que comprimiendo exageradamente los músculos de la grupa del feto, causa una hipersecreción intramuscular y subcutánea de serosidad, aumentando así el volumen de los músculos de la tapa; hay quien cree que los bóvidos en cuestión son consecuencia de un hecho teratológico y, por último, hay quien cree—al menos en lo que se refiere a la raza piamontesa—que estos derivan de cruzamientos o son consecuencia de una mayor alimentación y de una cuidadosa selección.

El autor cree que puede tratarse de un hecho explicable por medio de las teorías mendelianas sobre los factores hereditarios, de brusca desaparición. Pero antes de decir la última palabra sobre esta variación de conformación, hay que verificar nuevos estudios. Es un hecho innegable que una vez que aparece la grupa en un animal cuyos padres no la presentan, tan enorme desarrollo de estas masas musculares se transmite por herencia.

La cuestión de los bóvidos de grupa de caballo ha sido en el piamonte objeto de largas y apasionadas discusiones. Esta variedad o subraza, como quiera llamarse, de la raza piamontesa, ¿debe difundirse y premiarse en los concursos o bien simplemente enunciarla? Mucho se ha dicho en favor suyo, pero no se ha llegado todavía a una conclusión.

A estos bóvidos se les achacan los defectos siguientes: por su conformación constituyen un obstáculo grave para el parto; los terneros son, en las primeras semanas de vida, difíciles de criar, bien por la presencia de la lengua gruesa—que difícilmente se pliega en cuchara— algunas veces pendiente, lo que es un obstáculo para mamar, bien porque se tienen en pié con dificultad, consecuencia del raquitismo, bien porque fácilmente están sujetos a desarreglos intestinales con formas de envenenamiento en los músculos de la paletilla y de la grupa; los bóvidos adultos son fríos al salto y las hembras más bien estériles y poco lecheras; las carnes son menos sabrosas.

En este Congreso de ganaderos piamonteses se ha tratado de definir la debatida cuestión con un voto claro y explicito.

La mayoría de los congresistas se mostró contraria a la cría de bóvidos de grupa de caballo, aun admitiendo que la aparición de esta particular conformación es siempre bien acogida porque es fuente de mayores ingresos.

El Congreso, frente al hecho de que las objeciones arriba indicadas no han sido todavía suficientemente avaladas por hechos fehacientes, y no olvidando que se está frente a un problema zootécnico de la mayor importancia, ya que se trata de animales que en el mercado alcanzan altísimos precios, ha tenido a bien no proponer el ostracismo de estos bóvidos, sino continuar los estudios y las experiencias para llegar a una conclusión definitiva. Por el momento sólo ha votado que en los concursos de Piamonte de bóvidos de raza piamontesa se excluyan todos los animales que presenten el carácter de la grupa de caballo y que sólo excepcionalmente se admitan en localidades donde la industria bovina está especializada para la producción de bóvidos con dicha conformación, instituyendo en los programas categorías a propósito, siempre que no presenten las características de la grupa de caballo de un modo exagerado y tanto menos deforme en relación con las otras regiones del cuerpo.

## Patología general

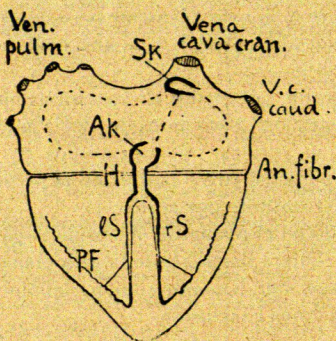
PROF. DR. NÖRR.—DAS SOG. «REIZLEITUNGSSYSTEM» IM HERZEN UND SEINE BEZIEHUNGEN ZU KARDIALEN FUNKTRONSSTÖRUNGEN (EL LLAMADO SISTEMA DE CONDUCCIÓN DE LA EXCITACIÓN DEL CORAZÓN Y SUS RELACIONES CON LOS TRAS-

TORNOS FUNCIONALES CARDÍACOS).—*Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, Berlín, XXXX, 404-406, I de agosto de 1924.

El eminente cardiopatólogo veterinario Prof. Nörr, publica un trabajo tan sugestivo como todos los suyos, que merece ser conocido por todos los profesionales.

Comienza el A. con un merecido elogio a Zimmermann por sus investigaciones relativas a la Anatomía e Histología del sistema de conducción de la excitación intracardiaca en los animales domésticos, que apareció en la revista *B. T. W.* En seguida entra el A. en el tema *Fisiología normal y patológica del sistema intracardiaco de conducción de la excitación.*

Para mayor claridad presenta el esquema adjunto. SK indica el nódulo del seno auricular (Sinusknoten) de Keith-Flack; Ak el nódulo atrioventricular (Atrioventrikularknoten) de Aschoff-Tawara; H el fascículo de His; lS su rama izquierda (linken Schenkel); rS su rama derecha (rechten Schenkel); P. F. filamentos de Purkinje, como ramas terminales, que se entremezclan con el miocardio de los ventrículos. El sistema intracardiaco está formado, como es sabido, por fibras musculares específicas, que se distinguen de las fibras cardiacas comunes por su riqueza en sarcoplasma y la escasez de miofibrillas, por su gran cantidad de glucógeno y por sus numerosas relaciones con los elementos nerviosos.



Esquema del sistema de conducción de la irritación

De acuerdo con Monkeberg, insiste el A. en que debe sustituirse el término «Reizleitungssystem» por el más apropiado «Erregungseitungssystem» (sistema

de conducción de la irritación), porque es realmente el sistema que conduce, no la excitación, si no la irritación que la excitación determina; pero como la primera denominación ha adquirido en la ciencia (desgraciadamente!) carta de naturaleza, el A. continúa en este trabajo, llamándole así: «Reizleitungssystem».

La normal actividad del corazón y su coordinada función cuantitativa y cualitativa, depende de la formación de la excitación y de la conducción de la excitación. Discute el A. los argumentos de los partidarios de la teoría miógena y nerviόgena, aunque adhiriéndose a la última.

Insiste el A. en que el sitio de origen de la excitación es el de desembocadura de la vena craneal en la aurícula derecha, es decir, en la denominada *región sinoauricular*, como lo han demostrado las investigaciones electrocardiográficas, y el empleo local del calor y del frío, así como el de sustancias especiales, logrando una aceleración o un retardo del ritmo, o la destrucción de dicha región, que se traduce por la pausa del corazón. Sin embargo, parece también demostrado que el punto de origen de la excitación cardíaca, puede ser la *musculatura de las grandes venas*, al menos en el caballo, ya que los electrocardiogramas ofrecen un gancho que precede al que se origina por la contracción de la aurícula y del seno auricular.

La excitación originada en el seno auricular, o en la musculatura de la cava, llega al *nódulo atrioventricular*, aunque se ignora por qué vías, pues no está demostrada la existencia de fibras específicas entre ambos nódulos. No obstante, se acepta que la excitación sinusal pasa por la pared auricular o por el tabique interauricular (Wenkebach) hasta alcanzar el *nódulo atrioventricular*. En este nódulo la excitación o irritación cardíaca experimenta un *retardo*, esto es, existe una pausa antes de que dicha excitación llegue a los ventrículos. Esta pausa, entre el sístole del atrium y el de los ventrículos, y que se denomina *intervalo Sa-Sv* dura 0'25 segundos en el caballo, 0'20 en el buey y 0'12-0'15 en la cabra, oveja y perro.

Después de tal pausa, la irritación se propaga, ya sin interrupción, por el fascículo de His, sus ramas y ramificaciones, hasta los músculos papilares y la pared de los ventrículos.

Por el mecanismo de transmisión que queda indicado se origina el ritmo normal o *ritmo del seno*. Como la excitación se verifica de un modo automático, con intervalos regulares, en el sitio de origen, se produce un número determinado de pulsaciones por minuto, característico en cada especie animal. Un aumento de la frecuencia del pulso, una taquicardia, obedece, pues, además de otros factores, a un aumento de la irritabilidad del sitio de origen de la excitación, o a que las excitaciones tienen lugar con anormal frecuencia. Puesto que los nervios extracardíacos, pneumogástrico y simpático, están en relación con el nódulo sinoauricular, dicho nódulo constituye un *centro cardiorregulador*. Y como las fibras inhibitorias del vago van también al citado nódulo del seno, se comprende fácilmente que la excitación de dicho nervio determine una disminución de la frecuencia de las contracciones cardíacas, una bradicardia.

La frecuencia de las contracciones cardíacas se modifica por la respiración, pues, en la inspiración, el corazón late más deprisa y en la espiración, más despacio. A este fenómeno se le da el nombre de *arritmia respiratoria*, que es muy frecuente en el hombre, pero también ha sido observada en el caballo (Nörr) y en el perro (Lewis) y depende, según Krehl, de una excitación del nervio vago por éxtasis sanguíneo cerebral durante la espiración. Hay, naturalmente, otras formas de arritmias sinusales que no guardan relación con la respiración.

Tanto las arritmias respiratorias como las no respiratorias, no ocasionan *ningún trastorno* del mecanismo de la contracción cardíaca, ya que ésta resulta siempre coordinada.

Però el nódulo sinoauricular no es el único sitio de donde puede partir la excitación. Las experiencias fisiológicas enseñan que la extirpación de ese nódulo ocasiona la pausa inmediata del corazón, pero, al poco tiempo, vuelve a latir, por lo que hay que admitir que, en tales circunstancias, el sitio de origen de la excitación ha cambiado, trasladándose al nódulo de Aschoff-Tawara. Las contracciones cardíacas que se originan en este nódulo son también regulares, pero más lentas. En fin, si se secciona el fascículo de His, estando intacto el nódulo del seno, se realiza la contracción auricular con el ritmo normal, y los ventrículos se contraen, después de una pausa, la llamada pausa preautomática, con regularidad, pero mucho más lentamente.

Estos experimentos demuestran con toda claridad que, además del centro de formación de la irritación, el nódulo del seno, existen en el corazón otros centros, *que pueden despertar* cuando cesa la actividad del centro colocado más alto. Por tal motivo puede admitirse la existencia de *centros de primero, segundo y tercer orden* y que hay una *emigración* del sitio de origen de la excitación.

La importancia de estos hechos resalta claramente si se piensa en que, en las afecciones del corazón, puede ser destruido o alterado el nódulo sinoauricular, y si no existiesen otros centros de origen de la excitación, las consecuencias para la vida del individuo serían fatales.

En la miocarditis que suele acompañar a la glosopeda grave, en las esclerosis cardíacas, en las degeneraciones parenquimatosas y grasosas, en la calcificación, infiltración microcelular y, en fin, en la obliteraciones vasculares, no es infrecuente la alteración y aun destrucción del fascículo de His, que trae como consecuencia trastornos de la conducción de la irritación, y, finalmente, hasta la interrupción de la conducción, por lo cual se ocasiona el llamado bloqueo cardíaco.

En un trabajo reciente, Boschetti da cuenta de sus investigaciones en 14 bueyes y seis caballos, en los que ha hecho cortes microtómicos longitudinales del fascículo de His. De sus observaciones resulta que el tejido conjuntivo del fascículo de His aumenta con la edad. En bueyes que habían padecido la glosopeda o que sucumbieron de esta enfermedad, encontró Boschetti degeneración hialina y grasosa, de las fibras específicas del fascículo de His, y asimismo intensa neoformación conjuntiva de dicho haz.

Aun en casos de sarcosporidiosis cardíaca pudo ver atrofia por presión de las fibras musculares del citado fascículo de His.

Cierto que en tales investigaciones no se ha hecho notar ninguna manifestación clínica,

pero en un trabajo de Bang y de Petersen, sobre bloqueo cardíaco total en el caballo, han observado que existían: inquietud, tristeza, fatiga, brotes de sudor, inapetencia, bradicardia intensa, disnea, ataques con pérdida de conciencia y completa incapacidad para el trabajo. En el examen histológico encontraron, en todos los casos, infiltración leucocitaria del fascículo de His.

Así como en el bloqueo cardíaco total o completo hay *interrupción* de la conducción de la excitación, en el bloqueo cardíaco parcial está dicha *conducción retardada, dificultada o transitoriamente impedida*.

La dificultad puede existir entre el nódulo sinoauricular y la aurícula, habiendo un trastorno sinoauricular de la conducción. También existen trastornos de la conducción en el límite atrioventricular, principalmente bajo la influencia de agentes infecciosos o tóxicos (digital) o por irritación del vago.

Como manifestación de los trastornos de la conducción de gran intensidad, se observa la falta de algunas contracciones ventriculares. Esta falta de contracciones ventriculares, puede ser periódica, observándose dicha falta cada 2, 3 o 4 contracciones. Esto ocurre en el caballo con alguna frecuencia y debe ser considerado como un trastorno del sistema de conducción de la excitación. En tales casos la pausa entre la contracción de la aurícula y de los ventrículos, el intervalo Sa-Sv, que normalmente es de 0,25 segundos, se alarga hasta 0,35. Si la falta de contracción ventricular se repite con demasiada frecuencia, se ocasionan, naturalmente, trastornos culatorios de mayor o menor cuantía.

Puede darse el caso de que la excitación cardíaca se origine en los centros de segundo o tercer orden, sin que cesé de actuar el primer orden (el nódulo del seno) y, en estas circunstancias, se producen contracciones cardíacas precoces, que se intercalan con las que siguen el ritmo normal. Dichas contracciones precoces se conocen con el nombre de *extrasístoles*. Tales extrasístoles aparecen con frecuencia en los animales domésticos por influencias mecánicas, tóxicas, infecciosas, irritación nerviosa y debilidad cardíaca.

El A. ha observado dichos extrasístoles en caballos que padecían cólicos, neumonía, gastroenteritis, fiebre petequiral, angina y gangrena pulmonar.

Al producirse una contracción ventricular precoz, anticipada, un extrasístole, la aurícula, que se contrae con el ritmo normal, no puede vaciar su sangre en el ventrículo contraído, así que esta es, en parte, impulsada hacia las venas, por lo cual se originan trastornos circulatorios, sobre todo cuando los extrasístoles son muy numerosos. Esto ocurre precisamente en la llamada *taquicardia paroxística*, en la que aparecen ataques de aceleración cardíaca de un modo brusco, y que terminan también bruscamente.

En un caso de taquicardia paroxística en un caballo con insuficiencia aórtica, logró el A. contar siete veces más pulsaciones que las normales. En tales casos el sitio de origen de la excitación es el nódulo de Aschoff-Tawara y la causa las alteraciones orgánicas del corazón.

Finalmente, existen casos de *tremolación auricular* en los que la onda contráctil no sigue la vía normal de las aurículas a los ventrículos, sino, según Boer, se propaga en forma de círculo alrededor de las aurículas. Esto obedece, en sentir de Krehl, a la disminución de la facultad de conducción del fascículo de His, coincidiendo con el despertar de los centros de segundo y tercer orden, de los que parte también la excitación. Esta peligrosa agitación cardíaca es debida, según Boer, a un acortamiento del período refractario y a una falta de conducción de excitación de la ventrículos.—*Gallego*.

## Terapéutica y Toxicología

G. UGLAS.—POUSSE ET THIOSINAMINE (HUÉRFAGO Y TIOSINAMINA), con varias gráficas.—*Revue Vétérinaire*, Toulouse, LXXVI, 461-476, agosto de 1924.

De 1892 a 1921 la tiosinamina, conocida con el nombre de fibrolisina (Merck) se empleó en terapéutica médica y veterinaria solamente como un medicamento susceptible de modificar los tejidos cicatriciales.



En 1921 señaló Michel los buenos efectos que la tiosinamina le había procurado en animales asmáticos, y se preocuparon él y otros en Francia del empleo fraudulento que de dicho producto podían hacer los alemanes para enmascarar el huérfago en algunos caballos restituidos conforme al tratado de Versalles.

En 1922, publicaron Simonnet y Médynski (*véase este mismo tomo, página 258*) cuatro casos de huérfago tratados por la tiosinamina, concluyendo que este medicamento hace desaparecer los síntomas del huérfago durante un período de unos seis meses.

Estos mismos autores comprobaron en otro trabajo que «el huérfago se acompaña de una manera muy constante de una uremia marcada, que varía de ogr. 49 a ogr. 80 por litro de suero», mientras que el valor fisiológico medio de la tasa de urea es de unos ogr. 36; Panisset y Verge admiten que esta proporción oscila entre ogr. 35 y ogr. 40.

Para Simonnet y Médynski, el huérfago sería un accidente de la retención azoada y resultaría de la acción irritante ejercida por estas substancias de desecho sobre el pneumogástrico, los centros respiratorios o el epitelio pulmonar.

En los cuatro sujetos tratados por la tiosinamina estos autores notaron un paralelismo constante entre el descenso de la proporción de urea sanguínea y la atenuación o desaparición de los signos clínicos del huérfago.

Van den Eeckout relató en mayo de 1923 dos observaciones de caballos con huérfago en que las inyecciones de fibrolisina no modificaron el estado.

En junio de 1923 citó Roux (*véase este mismo tomo, pág. 470*) un caso de completo fracaso de la tiosinamina.

Ante la contradicción de los hechos recogidos por los diversos clínicos citados, el autor ha querido experimentar la tiosinamina en bastante número de caballos con huérfago (once) para fijar el valor terapéutico de este agente, llegando con sus experiencias a las siguientes conclusiones:

El síndrome «huérfago» no se modifica sensiblemente, en sus caracteres esenciales, por el tratamiento con la tiosinamina.

De los once casos tratados por el autor, en tres hubo cierta mejoría (disminución ligera de la tos y de la fatiga y mejora del estado general), en dos solamente disminuyó la frecuencia de la tos y en los otros seis no se comprobó ningún cambio.

Estos resultados son insuficientes para recomendar este tratamiento.

Las anomalías de los movimientos de la respiración (sobresalto), estudiadas por el método gráfico, han sido las mismas y tampoco se han modificado la elasticidad del pulmón y las condiciones mecánicas de la ventilación pulmonar. Por otra parte, el análisis de la sangre muestra que las condiciones físico-químicas de la hematosiis no han mejorado.

La proporción de la urea sanguínea sólo ha sufrido una disminución insignificante bajo la influencia del tratamiento por la tiosinamina: ogr. 43 antes del tratamiento y ogr. 41 después de él.

Las variaciones de la proporción de urea han sido irregulares y sin ninguna relación con las modificaciones de los síntomas del enfisema; algunos de los tratados, en que había disminuído la urea sanguínea, no mejoraron por eso; en otros coexistía la proporción creciente de urea con la atenuación de algunos signos del enfisema.

La uremia no parece desempeñar en la patogenia del huérfago el papel que se le ha atribuído.

## Inspección Brotomatológica y Policía sanitaria

CARRIEU Y CASTAGNÉ.—NOUVEAU PROCÉCÉ PRATIQUE POUR APPRÉCIER L'ÉCRÉMAGE D'UN ÉCHANTILLON DE LAIT (NUEVO PROCEDIMIENTO PRÁCTICO PARA APRECIAR EL DESCREMADO DE UNA MUESTRA DE LECHE).—*Le Lait*, París, IV, 188-192, marzo de 1824.

El doctor Septelici describió recientemente el siguiente sencillísimo procedimiento para denunciar el aguado de la leche.

Toma suero fresco (humano o animal, terapéutico o no, a condición de que no esté alterado), y mezcla en una pipeta 25 gotas de este suero con una gota de buena tinta China líquida del comercio. En una lámina de vidrio deja caer la leche que quiere examinar, de modo que forme gotas gruesas de contorno circular y diámetro aproximado de doce milímetros. En el centro de estas gotas de leche pone, con una pipeta fina, una gotita del suero coloreado, para que sirva de indicador.

Si la leche en experiencia está descremada y no aguada se ve que el suero coloreado flota por encima, aunque al principio se le hubiera sumergido en la gota de leche. Al cabo de cierto tiempo aparecen en esta gota espacios claros, lo que le da un aspecto morular o de margarita. Algo más tarde, desaparecen los espacios claros, adquiere la gota central un aspecto estrellado, aspecto debido a la radiaciones que parten del centro de la gota; finalmente, se forman radiaciones rectilíneas, que ocupan toda la superficie de la gota de leche y le dan un aspecto irisado que se mantiene algún tiempo. Tales son las fases por las que pasa el fenómeno morfológico llamado positivo por el doctor Septelici.

Por el contrario, el fenómeno es negativo cuando se emplea una leche descremada y aguada en una cuarta parte por lo menos, o una leche no descremada, aguada o no. En tales condiciones, ya no flota por completo el suero coloreado sobre la gota de leche, sino que se sumerge y sólo se distingue por transparencia, con excepción de una ligerísima traza, que queda en la superficie y no presenta el aspecto radiado.

La ebullición de la leche no modifica el resultado.

Fácilmente se concibe que para hacer un informe con este método es indispensable la centrifugación, puesto que el fenómeno solamente es positivo cuando la leche está descremada y no aguada, o cuando más  $\frac{1}{8}$  aguada. Por eso si el resultado de la experiencia es negativo, se descrema la leche y se vuelve a empezar. Si entonces resulta el fenómeno positivo es que la leche examinada es pura o solo tiene una pequeña cantidad de agua. Si, por el contrario, es también negativo, esto prueba que la leche está un 25 por 100 aguada o todavía más. En los casos dudosos aconseja el autor que se añada un octavo de agua más, lo que hace de la nueve muestra una leche de  $\frac{1}{4}$  por lo menos de aguado.

¿Cuál es el valor de este método? Ciertamente que la simplicidad del procedimiento es grande, aunque sea indispensable centrifugar. Pero ¿qué prueba? Un aguado del 25 por 100 o más. Acaso en Rumania, donde opera el autor, se practique este fraude en tales proporciones, pero no es eso lo corriente, por lo cual en la mayoría de los casos carecería de interés la determinación, observándose en ellos las reacciones dudosas.

Carrieu y Castagné han confirmado, sin embargo, la realidad del método de Septelici, obteniendo reacciones concordantes con toda clase de sueros, algunos bastante viejos, sea cual fuere la temperatura de las muestras de leche, y esté hervida o no.

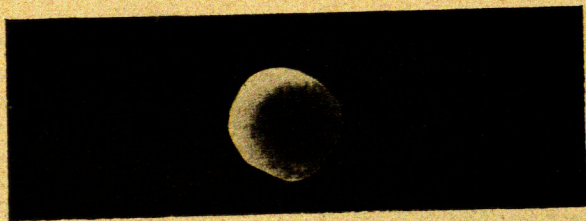


Fig. 1.—Fenómeno positivo.

Las fotografías de las figuras 1 y 2 presentan un resultado positivo, y un resultado negativo. Estos resultados se obtienen muy rápidamente, y esta es otra ventaja del método. En el primer caso se ve una figura que se puede comparar a una flor de composición radiada; aparece de los 45 segundos al minuto y medio. El fenómeno negativo recuerda de una mane-

ra chocante un ojo de cristal con la imagen negra de la pupila, el iris gris azulado y la esclerótica blanca; se produce casi instantáneamente.

Con objeto de encontrarle a esta reacción tan simple una aplicación práctica, y teniendo en cuenta que es siempre netamente positiva en la leche pura y descremada, Carrieu y

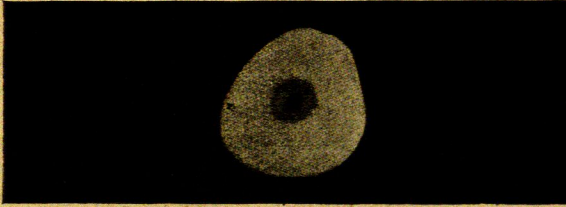


Fig. 2.- Fenómeno negativo.

Castagné han hecho estudios con muestras de leche a las que habían quitado la crema de una manera más o menos completa.

Después de haber quitado a una leche toda su crema con una centrífuga de muchas revoluciones, hicieron diluciones diversas con leche reconocida pura e intacta, controlando la proporción de las mezclas con el butirómetro de Gerber.

La leche completamente descremada dió, desde luego, un resultado positivo, y lo mismo ocurrió con las muestras descremadas al 75, 50 y 25 por 100. En los descremados más débiles son inciertos los resultados dados por el método de Septelici. Así, una leche a la que sólo se ha quitado el 15 por 100 de crema, se conduce casi siempre de una manera indiferente: el fenómeno no es ni positivo ni negativo; es dudoso. La misma observación se hace en una leche descremada al 10 o al 5 por 100, aunque en esta última proporción da a veces un resultado negativo: se ve aparecer en la gota de leche la imagen del ojo de cristal. Pero hay que convenir en que no se suele dejar tanta cantidad de glóbulos de grasa en las leches que se descreman.

Las investigaciones de Septelici prueban, sin duda, que en el caso de una leche descremada y muy aguada el fenómeno morfológico es negativo. Por lo tanto, el descremado no se caracterizaría siempre por una reacción positiva. Pero no por eso tiene este método menos valor práctico, porque basta el aspecto de una muestra de leche sin crema y hasta tal punto aguada para hacerla decomisible. Por otra parte, también se puede utilizar este nuevo procedimiento en una leche que por otro procedimiento se ha reconocido previamente que no está aguada.

En resumen, puede decirse que este procedimiento da excelentes resultados para determinar si una leche está descremada o no, con reacción clarísima hasta cuando el descremado es del 25 por 100. En general, cabe afirmar que a una reacción positiva corresponde una leche muy descremada, a una reacción negativa una leche no sensiblemente descremada y a una reacción dudosa una leche débilmente descremada.

## Afecciones médicas y quirúrgicas

F. IMPERATORI.—SOPRA UN CASO DI EPILESSIA «VERA» IN UNA VACA (SOBRE UN CASO DE EPILEPSIA «VERDADERA» EN UNA VACA.)—*Il Nuovo Ercolani*, Torino, XXIX, 241-249, 15 de julio de 1924.

Vaca de raza Schwitz, cinco años, en buen estado de nutrición, con conformación esquelética perfectamente regular y en el sexto mes del embarazo. El autor fué llamado para verla

porque momentos antes había caído al suelo como privada de sentido, dando espantosos mugidos, presa de violentas contracciones, hasta el punto de temerse una muerte próxima.

Cuando llegó el autor la vaca estaba en aparentes condiciones óptimas, sin ningún vestigio de la grave crisis pasada, y rumiando tranquilamente.

La vaca no había sufrido hasta entonces ninguna enfermedad. Sólo recordaba el propietario haber oído un mes antes un gran mugido y un ruido como de un animal que luchase, pero al entrar en el establo no observó nada anormal. Respecto al accidente que motivó su llamada, se le dijo al autor que el animal, sin ninguna manifestación prodrómica que llamara la atención, cayó brusca y pesadamente al suelo, y que después de unos mugidos angustiosos, fué presa de contracciones tetaniformes, seguidas de violentas contracciones clónicas, con los ojos desorbitados, la espuma en la boca... Pasados dos o tres minutos, quedó el animal quieto, al principio como aturdido e incierto y levantándose al poco sin esfuerzo alguno.

Por estos datos supuso el autor que se trataba de un acceso epiléptico y se propuso averiguar la causa.

No había deformación ni asimetría del cráneo. Tampoco había presentado la vaca hasta entonces ningún trastorno nervioso. Se pudo excluir la posibilidad de una eventual enfermedad aurículo-ventricular o infestación helmíntica.

En vista de estos resultados negativos, aconsejó el autor algunas prácticas higiénicas y la observación del animal. Durante este período pudo el autor ir excluyendo todas las afecciones capaces de sostener accesos epileptiformes o formas secundarias y reflejas de epilepsia. Por este motivo diagnosticó de epilepsia verdadera y aconsejó al propietario ensayar un tratamiento, aunque advirtiéndole la gravedad del caso y la incertidumbre del éxito. Prescribió una mezcla de bromuros (de sodio, potasio y amonio, aa, 5) para administrarla en solución todos los días durante cuatro semanas, suspendiendo de vez en cuando el tratamiento para evitar los peligros del bromismo.

Después de tres meses del acceso, sin que intervinieran factores especiales (excitaciones, trabajo intensivo, etc.), la vaca fué atacada repentinamente de temblores musculares y bamboleo, cayendo pesadamente al suelo y repitiendo en sus líneas fundamentales la crisis precedentemente sufrida.

Después de referido este caso, curioso por ser rarísimo en la especie bovina, el autor hace a continuación un estudio sintético de la epilepsia verdadera en los animales domésticos, enfermedad a la que los estudios más modernos harían entrar en el grupo de las enfermedades de origen anafiláctico.

EWALD BERGE.—KLINISCHE BEITRÄGE ZUR OLIGODONTIA UND SCHMELZHIPPLASIE DES HUEDES (CONTRIBUCIÓN CLÍNICA A LA OLIGODONTIA E HIPOPLASIA DEL ESMALTE EN EL PERRO).—*Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, Berlín, XXXX, 389-393, 25 de julio de 1924.

En la práctica, los dueños de perros suelen consultar al veterinario sobre las siguientes cuestiones: determinación de la edad, muda de dientes, existencia de dientes de leche y permanentes, anomalías dentarias y, en los casos de falta de dientes, si ésta es transitoria o definitiva. Para contestar a tales cuestiones se necesitan conocimientos muy precisos relativos al tiempo de erupción de los dientes de leche y de remplazo, desgaste de los mismos, y para determinar la edad, además, el descenso de los testículos en el macho, la aparición del celo en la hembra, la existencia de pelos blancos en la cabeza, el enturbiamiento de la córnea, etcétera. El problema se complica cuando existen anomalías en el número de dientes. Estas pueden ser por exceso y por defecto: *polodontia* y *oligodontia*. Tales anomalías han sido bien estudiadas por Magiot, Hensel, Baume, Leche, Hilzheimer, Joest, Agduhr y otros.

La *polodontia*, que, generalmente, es tan solo *pseudopolodontia* (Joest), esto es, persistencia de dientes de leche junto a dientes de remplazo, y la *polodontia verdadera*, particularmente de los premolares del maxilar superior (Hilzheimer, Agduhr), es de poca importancia, tanto

, como del de la determinación de la edad. La pseudooligodontia, muy frecuente en perros de razas enanas, trae como consecuencia la retención de las partículas alimenticias entre los dientes, favoreciendo la aparición del sarro dentario y, por tanto, de las gingivitis, periostitis alveolar y la caries.

Mucho más importante es la oligodontia sobre todo en el aspecto clínico.

La oligodontia en los animales domésticos es debida, según Joest, a la falta de gérmenes dentarios o a la compresión de los gérmenes dentarios adyacentes durante el período embrionario. La pseudooligodontia aparece en los casos de retención de los gérmenes dentarios o en los de inclusión de los dientes en el maxilar. Se dice que existe pseudooligodontia adquirida cuando la falta de dientes obedece a la pérdida de estos por traumatismos, por periostitis alveolar, por extracción o, en fin, por caída senil de los dientes. La oligodontia es falsa también cuando persisten los dientes de leche, y faltan, sin embargo, algunos permanentes, sin que queden estos incluidos en el maxilar.

Los estudios de Magitot, Hensel, Hiltzheimer y Agdhur han demostrado que la oligodontia es muy frecuente en el perro, que aparece más a menudo en los dientes superiores que en los inferiores y entre aquellos en los molares.

La distinción entre la oligodontia congénita y la adquirida ofrece grandes dificultades, que, en ocasiones, sólo se resuelven por el examen histológico y el röntgenológico, como justamente ha hecho observar Agduhr. Aun, en algunas ocasiones, ni siquiera son suficientes estos métodos, pues se da el caso de que después de la caída de un diente, el alveolo se llena de tejido óseo, por lo que se trata de una pseudooligodontia y no de una oligodontia verdadera.

En la clínica es con frecuencia fácil distinguir una pseudooligodontia cuando el propietario del perro nos dice que al animal le han extraído algún diente o que se le ha caído por un traumatismo, o cuando la parte correspondiente al alveolo muestra signos evidentes de una oligodontia adquirida. Según que la pérdida del diente haya sido en la juventud o en la vejez, la parte correspondiente de la mandíbula ofrece un aspecto muy distinto. En el primer caso, el alveolo puede ser rellenado de tejido óseo, y quedar cubierto por la encía tan completamente, que resulte imposible averiguar si en tal sitio hubo o no un diente.

En el segundo, el alveolo no es rellenado por completo y ofrece desigualdades o depresiones en el sitio correspondiente al diente perdido.

En los perros de razas enanas la pseudooligodontia total es frecuente en ambas series de dientes incisivos, rara en los caninos, premolares y molares. La pérdida completa de todos los dientes es una excepción; sin embargo, el autor ha visto tres casos de esta naturaleza.

La oligodontia congénita es la expresión, según Joest, de una filogenética reducción de la dentadura. Según Zuckerhandl, los mamíferos del eoceno poseían 44 dientes, distribuidos así:

$$I \frac{3}{3} \quad C \frac{1}{1} \quad P \frac{4}{4} \quad M \frac{3}{3}$$

En los mamíferos actuales tal fórmula dentaria es una rareza, pues en la mayoría el número de dientes ha experimentado una marcada reducción, que todavía no ha terminado. En la actualidad la fórmula dentaria del perro es la siguiente:

$$I \frac{3}{3} \quad C \frac{1}{1} \quad P \frac{4}{4} \quad M \frac{2}{3}$$

Es hoy, pues, el caso general que los molares sean en número de tres solamente en el maxilar inferior, y cuando aparecen tres molares superiores, hay que atribuirlo al atavismo.

Según las investigaciones de Hensel, Hiltzheimer y Agdhur, es frecuente observar en los perros de razas seleccionadas la falta del  $M_3$  en la mandíbula inferior y del  $M_2$  en el maxilar superior. También Kitt ha visto la falta del  $M_3$  del maxilar inferior en los perros ratoneros y

en los de muestra. El A. ha observado también en los perros de razas enanas la oligodontia del  $P_4$  de ambos maxilares y la del  $M_3$  en el maxilar inferior. La falta del  $M_3$  del maxilar inferior es frecuente también en los perros enanos, ratoneros y bulldogs, y la falta simultánea del  $M_3$  en el maxilar inferior y del  $P_4$  en ambos maxilares ha sido observada por el A. en los perros de muestra Príncipe Charles, bolonés, etc., etc. El A. ha visto que estos casos de oligodontia son hereditarios, habiéndolos observado en dos perras, madre e hija, de Pekín.

Todo esto demuestra la concepción de Joest, respecto a la oligodontia congénita, es decir, que es la expresión de una reducción filogenética.

En oposición a los casos relatados de oligodontia, se encuentran otros en que la falta es del  $P_3$ , a veces del  $P_2$  y aun del  $P_1$ . Rarísima es la falta de todos los dientes de una misma categoría de dientes, aunque el A. ha podido recoger dos observaciones.

Una de ellas se refiere a un perrito negro de 18 meses, en buen estado de nutrición, que presentaba tres dientes premolares de leche preexistentes en ambos maxilares, con manifiestos signos de desgaste y movibles en los alveolos, y faltaban todos los incisivos, caninos y molares. Los alveolos correspondientes a los dientes no existentes no ofrecían irregularidades, ni depresiones, si no que presentaban una superficie lisa. Según relató el dueño del perro, cuando le compró tenía ocho semanas, en cuya época poseía dientes incisivos, pero que se le habían caído, a los tres meses, y mientras estuvo enfermo con moquillo nervioso. Para averiguar si se trataba de un retardo en la erupción de los dientes permanentes, el autor practicó el examen röntgenológico, comprobando que no había retención de dientes en el maxilar.

La otra observación se refiere a una perra de pastor alemán, de 15 meses. Fué presentada al A. por su propietario por haberle llamado la atención las anomalías dentarias de la perra. La perra en cuestión, procedía de un parto de siete cachorros, siendo ella la más débil de los hermanos. En las primeras semanas presentó ya fenómenos de raquitismo y padeció el moquillo a los tres meses. Al examinar la boca del animal, el A. notó que había cambiado ya las dos piezas de ambos maxilares, mientras que todavía permanecían los dientes de leche incisivos medios y extremos. Todos los premolares menos el  $P_4$  eran todavía dientes de leche. Existían los molares. El examen röntgenológico demostró que no existían dientes de reemplazo retenidos. Se trataba, pues, de un caso de oligodontia verdadera de los dientes de reemplazo.

Además de las anomalías relativas al número de dientes hay *las anomalías de estructura* de los mismos. La más frecuente de todas es *la insuficiencia del esmalte*. El vulgo llama a esta anomalía *dientes de moquillo*, y consiste en la aparición de pequeñas depresiones, aisladas o en series, o dispuestas en varios pisos, que presentan un color moreno. Tales depresiones son superficiales o profundas, en forma de embudo, comunicándose unas con otras, así que la superficie del diente aparece como agujereada.

En estos casos, según Joest, existe una cubierta de esmalte de desigual espesor, y de superficie ondeada o angulosa. La capa de dentina situada bajo el esmalte, ofrece un aspecto granuloso en sus partes más superficiales, lo que prueba que la calcificación es incompleta. Las citadas alteraciones del esmalte no deben ser confundidas con la caries, pues en esta la destrucción del esmalte se extiende a todas sus capas.

La falta, o, mejor, el defecto de esmalte ha sido objeto de investigaciones por Magiot y otros, y ha sido llamada *erosión del esmalte*, aunque es preferible el término propuesto por Zsigmondy: *hipoplasia del esmalte*.

Berten ha estudiado la hipoplasia del esmalte en el hombre y ha hecho observar que tal anomalía es generalmente simétrica en los dientes homólogos. Según Berten, toda enfermedad que puede producir un trastorno general de la nutrición, es capaz de ocasionar la hipoplasia del esmalte, y en opinión de Hochsinger, todo proceso morboso que aparece en el período fetal o infantil durante la dentición y puede ocasionar trastornos en la evolución de los dientes es capaz de ocasionar la hipoplasia del esmalte. Entre estos procesos figuran el raquitismo y la sífilis.

En estos últimos años la hipoplasia del esmalte ha sido objeto de numerosas investigaciones clínicas y experimentales y existe la tendencia a considerar la hipoplasia del esmalte como consecuencia de un trastorno del sistema endocrino. En efecto, Erdheim ha conseguido provocar la hipoplasia del esmalte de los dientes en ratas que había extirpado las paratiroides. Kranz ha visto que, por la extirpación de la tiroidea en el cerdo y en el conejo se producen acanaladuras del esmalte y que, después, de la extirpación del timo, sufre un retardo el cambio de dientes. Mayrhofer y Peritz atribuyen a trastornos de la tiroidea y de la hipofisis las anomalías dentarias que ocurren en el curso del creténismo y del mixedema. Erdheim y Fleischmann creen también que la insuficiencia paratoidea produce la hipoplasia del esmalte, que acaece en el curso de la tetania infantil. En los animales domésticos, aparte de los trabajos experimentales de Kranz, referentes a las anomalías dentarias del cerdo y del conejo por la extirpación de la paratiroides, no hay observaciones clínicas sobre que pueda basarse el origen endocrino de la hipoplasia del esmalte.

En sentir del autor, hay dos enfermedades del perro que dejan sentir su influencia en el desarrollo de los dientes: el raquitismo y el moquillo. En ambas se ha visto con frecuencia la hipoplasia del esmalte. En gran número de casos de hipoplasia del esmalte en perros jóvenes, es posible comprobar síntomas precisos de raquitismo, y en los de hipoplasia del esmalte de perros viejos, los datos anamnésticos ponen frecuentemente de manifiesto que padecieron raquitismo. Durante las formas agudas del moquillo no suele observarse la hipoplasia del esmalte, pero sí en las formas nerviosas y más aún en las crónicas. En uno y otro caso la causa de la hipoplasia del esmalte son los trastornos de la nutrición de los gérmenes dentarios, que en el raquitismo serían debidos a la anemia general y en el moquillo a la fiebre persistente y a la intoxicación que la acompaña. Nótese, además, dice el A., que la hipoplasia del esmalte sólo aparece en los dientes de reemplazo, y jamás en los dientes de leche, y que, en algunos casos de raquitismo y de moquillo, no se produce la hipoplasia del esmalte.

El mecanismo de la hipoplasia del esmalte debe ser semejante al que ocasiona alteraciones en otros órganos o tejidos de origen ectodérmico, como los cascos, pezuñas y cuernos (formación de surcos, anillos, etc., en ciertos trastornos nutritivos.)

Hay, pues, factores inhibitorios que obran sobre el desarrollo de los dientes y que, en unos casos, dan lugar a la oligodontia congénita y en otros a la hipoplasia del esmalte.—*Gallo*.

## Cirugía y Obstetricia

VELU.—LES INJECTIONS INTRA-MUSCULAIRES CHEZ LE CHEVAL: LIEUX D'ÉLECTION (LAS INYECCIONES INTRAMUSCULARES EN EL CABALLO: SITIO DE ELECCIÓN).—*Revue Vétérinaire*, Toulouse, LXXV, 553-557, septiembre de 1923.

El autor cree, por su mucha experiencia de la cuestión, que el punto de elección para la práctica de las inyecciones intramusculares es: En cada una de las tablas del cuello un paralelogramo limitado, por abajo, a un través de mano de la gotera yugular; por delante, a un través de mano del ala de atlas, y por detrás a un través de mano del borde anterior de la escápula.

*Ventajas.*—Se pueden hacer las inyecciones profundamente a causa del espesor de la capa muscular.

La superficie considerable de esta zona de elección permite hacer muchas inyecciones; la situación hace que la operación sea muy fácil, sin peligro para el operador, que tampoco se expone a romper las agujas; la piel es allí fina y la aguja penetra fácilmente en ella, sobre todo cuando el animal que ve el gesto del veterinario se contrae por la resistencia.

Los vasos, los nervios y las aponeurosis intermusculares no corren peligro, puesto que no los hay.

*Resultados.*—Desde que el autor adoptó este sitio de elección, lleva practicadas, con una asepsia relativa, más de 3.000 inyecciones intramusculares en animales atacados de diversas afecciones (linfangitis epizoótica, tripanosomiasis), y en ningún caso ha tenido que apelar a medios extraordinarios de contención, habiendo podido inyectar siempre *sin un sólo accidente* los más diversos productos: iodo coloidal, trisulfuro de arsénico, aceite biiodurado, soluciones acuosas de biioduro de mercurio, suero, iodocacodilato de mercurio, salicilarsinato de mercurio.

E. RESPALDIZA.—TRATAMIENTO DE LAS HERNIAS POR EL MÉTODO ESCLERÓGENO.—  
*Boletín del Colegio oficial de Veterinarios, Zaragoza, I, 6-7, agosto de 1924.*

«En el período de vacaciones de verano del año 1923 tuve ocasión de poner en práctica el *método esclerógeno de Lanelongue* en el tratamiento de dos hernias, la una inguinal y umbilical la otra, en dos potros de tres años que la padecían, alguno (el de la hernia inguinal), hacía más de ocho meses, y al cual le aplicaron diversos tratamientos, sin olvidar el tan recomendado de cromato potásico, sin que con ninguno de ellos se consiguiera ni la más leve mejoría. No quedaba otro recurso que la operación, no muy recomendable en animales de gran tamaño y en los lugares donde el veterinario o personal idóneo no pueden vigilar en todos momentos al operado, esto sin contar las dificultades de la sutura herniaria y de la aplicación de un apósito contentivo práctico, sencillo y eficaz.

Recordé entonces haber leído, en mis lecturas sobre cuestiones quirúrgicas, el tratamiento seguido por Lanelongue, desde el año 1896, en cirugía humana; tratamiento que él denominó «*método esclerógeno*», y que le fundamentó en los estudios prácticos realizados más de veinte años antes por Velpeau, Lutón y Schwalve, respectivamente.

Los fundamentos del método esclerógeno consisten en provocar subcutáneamente, una inflamación del tejido conjuntivo periherniario con lo que se consigue reducir automáticamente la hernia, cerrando el saco herniario por inflamación adhesiva de la serosa y practicando una especie de sutura autógena por esclerosamiento o induración subsiguiente del referido tejido inflamado. El secreto del éxito de Lanelongue han consistido en saber elegir el líquido a inyectar, capaz de provocar todas las acciones expuestas: *este líquido es una solución de cloruro de cinc al 10 por 100 o al 15 por 100, como yo le he empleado*. Es de advertir que Velpeau empleó la tintura de yodo diluída, Lutón una solución saturada de cloruro de sódico y Schwalve, alcohol de 20 a 80 grados, soluciones todas conocidas por mis amables lectores por ser las recomendadas para combatir las hidropesías sinoviales, articulares y tendinosas (vejigas) y el hidrocele.

La *técnica del tratamiento* consiste en derribar el caballo, colocarle en posición supina, jalonear y desinfectar la piel de la parte herniada, reducir la hernia con las manos, implantar una serie de agujas de inyecciones suficientemente fuertes y largas al rededor del saco herniario—se comprende que lo mismo se puede hacer con una sola aguja implantada varias veces—e inyectar por cada una de ellas uno o dos centímetros cúbicos de la solución de cloruro de cinc del 10 al 15 por 100, después se malaxa un poco la parte y la operación queda terminada.

Los cuidados preparatorios se reducen a la dieta a que se debe someter todo animal que se haya de derribar y los cuidados post-operatorios, consisten en una semidieta los dos primeros días que siguen a la operación, siguiendo varios días después con una alimentación un tanto parsimoniosa.

Los fenómenos subsiguientes a la operación son: al día siguiente se produce una inflamación edematosa del tejido conjuntivo periherniario, acompañada de bastante dolor, inflamación que se acentúa algo en días sucesivos y permanece estacionaria del sexto al décimo día, después se reabsorbe y reduce y del duodécimo al décimo octavo días sobreviene la esclerosis del tejido inflamado, formándose una especie de tapón subcutáneo que obtura el orificio herniario y al mismo tiempo aproxima los bordes del anillo. En los días que existe la



inflamación edematosa el animal está algo triste, ligeramente abatido y tiene algo de fiebre, pero esto es tan leve y pasajero que sólo merece citarlo. En la piel no queda ninguna cicatriz y el tapón y sutura esclerósica que se forman en el tejido conjuntivo periherniario apenas se notan; pues debo decir que los dos caballos por mí tratados han sido vendidos a los siete meses de operados sin que los veterinarios que los reconocieron en el momento de la venta, ni los dueños que los llevaron, se hayan dado cuenta de tan insignificante lesión.

El método esclerógeno de Lanelongue es de una sencillez pasmosa; no deja huellas ni cicatrices en la piel como lo dejan los demás tratamientos de las hernias; se puede practicar en la clínica más rudimentaria; no hay necesidad de acudir a aparatos contentivos engorrosos, difíciles y caros y, por último, los cuidados pre y post-operatorios se reducen a la más mínima expresión.

Por esto creo que en clínica veterinaria, ha de constituir el tratamiento por excelencia de todas las hernias no excesivamente grandes; yo he quedado satisfechísimo en los dos casos que le he puesto en práctica. Ahora los clínicos tienen la palabra, y ellos, con sus estadísticas, dirán si tengo razón; espero que el fallo sea favorable.»

## Bacteriología y Parasitología

K. BIERBAUM.—UEBER DEN SOGENANTEN PARAROTLAUFBAZILLUS (SOBRE EL LLAMADO BACILO PARA-MAL ROJO).—*Berliner Tierarztliche Wochenschrift*, Berlin, XXX, 306-309, 13 de junio de 1924.

Es ya conocido el trabajo de E. Schmidt sobre el llamado bacilo para-mal rojo y que él ha diferenciado del bacilo del mal rojo por medio de métodos biológicos y serológicos. El A. ha tenido ocasión de estudiar tan importante problema en una epizootia de los cerdos desarrollada en Rostock mediante la prueba de la aglutinación cualitativa, la termo-aglutinación espontánea, la ácido-aglutinación, el método biológico de cultivo y la experimentación en animales.

La prueba de la aglutinación cualitativa no ha dado al A. los satisfactorios resultados logrados por E. Schmidt. La termo-aglutinación espontánea no ha sido tampoco completamente positiva. Otro tanto ha ocurrido con la ácido-aglutinación. Igualmente negativos resultados ha obtenido el A. con el método de cultivo biológico, puesto que ha encontrado bacilos del mal rojo con colonias redondas y del bacilo para-mal rojo con colonias ramificadas, viendo en los cultivos de uno y de otro formas de tránsito. En fin, por inoculación experimental ha llegado a conclusiones bien distintas de las de E. Schmidt.

Por estos resultados el A. cree que el bacilo para-mal rojo descrito por E. Schmidt es absolutamente apócrifo.—*Gallego*.

J. DRABBLE.—THE KIDNEY WORM OF HOGS IN NEW SOUTH WALES (EL VERME DEL RIÑÓN DE LOS CERDOS EN NUEVA GALES DEL SUR), con un grabado.—*The Journal of Comparative Pathology and Therapeutics*, London, XXXV, 302-305, diciembre de 1922.

Durante muchos años se han venido identificando por diferentes autores con el *stephanurus dentatus* o *sclerostoma pinguicola* todos los vermes del riñón de los cerdos que se aislaban en Nueva Gales del Sur; pero durante el año 1922 realizó el autor algunos ensayos microscópicos que le permitieron reconocer que había en dicho órgano otro parásito que nada tenía que ver con el *stephanurus dentatus* y conceptuó como *sclerostomum renium*.

El cuerpo de este parásito es espeso y cilíndico, tiene las extremidades afiladas, órganos de reproducción e intestino bajo un tegumento transparente, cutícula transversalmente estriada, vulva y ano muy próximos, midiendo el macho de 25 a 40 mm. y la hembra de 30 a 50.

El sistema alimenticio de este parásito consta de seis papilas bucales, cavidad bucal, esófago, intestino muy tortuoso y varias veces más largo que el verme y ano ventral.

El sistema reproductor se compone, en la hembra, que es ovípara, de órganos sexuales dobles, con vulva muy prominente y situado cerca y enfrente del ano, y huevos de forma oval y segmentados; y en el macho de dos aspículas iguales y una bolsa caudal soportada por un sistema regular de radios, bastando para distinguir este parásito del *stephanurus dentatus*, según el autor, la bolsa caudal y las dos epículas en el macho y la posición de la vulva en la hembra.

De ordinario se encuentra este parásito en los divertículos de los uréteres, pero también está en la grasa que rodea al riñón, en el hígado, en el parénquima renal y en los músculos sublumbar, aunque en estos dos últimos sitios es muy raro. También lo ha encontrado el autor una vez bajo la pleura, al nivel del sexto espacio intercostal. En los uréteres en que hay parásitos se observa irritación y espesamiento, estando más o menos obturados y apreciándose a veces nódulos parasitarios en el riñón. Las lesiones del hígado son a veces purulentas. En los músculos sublumbar infectados hay numerosos abscesos y trayectos fistulosos. A pesar de la posibilidad de estas lesiones, no suele notarse ningún síntoma en el animal infectado. A veces hay incoordinación de los movimientos de los miembros posteriores y más raramente paraplegia; pero, según el autor, estos síntomas se suelen atribuir a otras causas.

## Enfermedades infecciosas y parasitarias

A. GALLEGO.—SOBRE LA PRESENCIA DE CORPÚSCULOS FUSIFORMES EN LAS CÉLULAS GIGANTES EN UN CASO DE TUBERCULOSIS PERLADA.—*Revista de Higiene y de Tuberculosis*, XVII, 85-87, 30 de abril de 1924.

«Se da el nombre de tuberculosis perlada a una forma anatómica de la tuberculosis de las serosas (pleura y peritoneo), frecuente en el ganado vacuno, rara en los demás animales, que se caracteriza por la existencia de neoformaciones de aspecto tumoral, de tamaño variable entre un grano de mijo y una avellana, polipiformes, aplanadas o fungiformes, según se hallen expuestas a los desplazamientos o a las presiones de las vísceras torácicas y abdominales.

Estos nódulos tuberculosos de la pleura y del peritoneo (preferentemente en sus porciones diafragmática y abdominal anteroinferior) crecen solitarios, si son escasos, o se fusionan si son numerosos, formando grandes racimos o extensas membranas superpuestas (resultado de dos o tres generaciones de tubérculos) que llegan a adquirir un peso total de 20 a 50 kilogramos.

Los citados nódulos asientan siempre en la superficie de las serosas y crecen hacia el interior de la cavidad, pero no hacia la profundidad, porque la lámina elástica de dichas membranas opone a ello una resistencia insuperable.

Los interesantes estudios de Joest y Marjanen han demostrado que los nódulos de la tuberculosis perlada se hallan constituidos de un tejido fundamental, conjuntivo vascular, *no específico* (tejido matriz de Leisering), que forma el pedículo y la periferia, y en el que abundan las fibras colágenas, las de reticulina, y escasean las células conjuntivas y de un tejido *específico*, que constituye el verdadero foco tuberculoso.

En el foco tuberculoso se encuentran las tres zonas características del tubérculo: zona de necrosis, zona de células epitelioides y gigantes y zona de infiltración linfocitaria.

Las células gigantes, siempre muy numerosas y ricas en bacilos, presentan los caracteres de todos conocidos. Sin embargo, como han demostrado Joest y Marjanen, y nosotros hemos confirmado, dichas células ofrecen marcada tendencia a la degeneración grasosa, que se inicia en la parte periférica de su protoplasma, por fuera de la barrera nuclear, por lo que, en

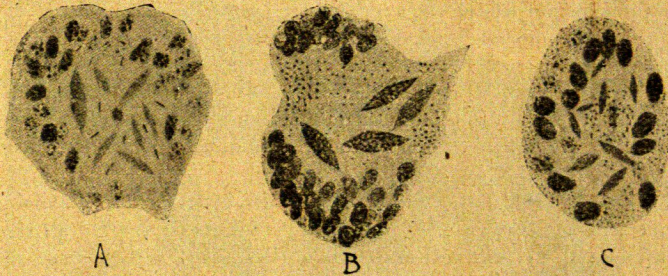
las preparaciones en que no está teñida la grasa, muestran dichas células gigantes un aspecto esponjoso o reticular, de mallas estrechas o anchas. Investigando esta degeneración grasosa, tan manifiesta en las células gigantes de la tuberculosis perlada, hemos conseguido teñir su grasa con nuestro método de coloración con la fuchina y el formol, cuyas particularidades serán objeto de otro trabajo.

La citada particularidad de las células gigantes de la tuberculosis perlada es tan constante, que ha llamado la atención de los histopatólogos que la han observado.

En uno de los casos de tuberculosis perlada estudiada por nosotros, hemos encontrado otro detalle, todavía más curioso, no citado por los histopatólogos, que tan minuciosos estudios ha realizado sobre morfología, estructura y alteraciones de las células gigantes en general y de la tuberculosis perlada en particular. Nos referimos a la presencia en dichas células de unos corpúsculos intracelulares, cuyos caracteres vamos a indicar.

Los corpúsculos intracelulares, vistos de perfil, dan la imagen engañosa de cristales rómicos; pero, cuando se los ve cortados perpendicularmente, su sección es circular, por lo que puede afirmarse que son corpúsculos fusiformes regulares. Su tamaño oscila entre 5-30  $\mu$ . Su número es muy variable, habiendo células que contienen uno solamente y existiendo otras que albergan 15 o 20. Su distribución en el interior de la célula es regular, aunque suelen ser más abundantes en las partes centrales de las mismas. Su superficie es lisa o ligeramente dentada, observándose siempre puntos claros y oscuros que les dan un aspecto algo granuloso.

Por lo que se refiere a sus apetencias tintóreas, llama desde luego la atención su acidofilia. En las coloraciones con la hematosilina, con la fuchina y el formol o con el carbonato de plata de Río-Hortega, quedan incoloros. Pero si se hacen coloraciones complementarias con la eosina, la picrofuchina o el picro-índigo-carmín, se tiñen en rosa, en amarillo rojizo o en verde amarillento, respectivamente. Con nuestra 2.<sup>a</sup> variante a los métodos de C. Biot y de Körrich, para la coloración del bacilo de Koch en los tejidos, los corpúsculos fusiformes



EXPLICACIÓN DE LA FIGURA — *Células gigantes con corpúsculos fusiformes intracelulares.*

—A. Corpúsculos fusiformes con estructura aparentemente alveolar. Bacilos de Koch. (Coloración con la 2.<sup>a</sup> variante de Gallego a los métodos de C. Biot y de Körrich).

B. Corpúsculos fusiformes con estructura irregularmente granulosa. El condrioma aparece incompletamente teñido. (Coloración con la 4.<sup>a</sup> variante de Río-Hortega al método de Achúcarro).

C. Dos corpúsculos fusiformes, uno visto de perfil y otro de frente ofrecen estructura granulosa y en ellos se aprecian dos zonas: una interna de granos finos y apretados y otra externa de granos sueltos. Los demás corpúsculos son de aspecto homogéneo por exceso de tinción. El microcentro, formado de numerosos diposomas, aparece correctamente teñido. Las mitocondrias son abundantes en la periferia de la célula. (Coloración con la 1.<sup>a</sup> variante de Río-Hortega al método de Achúcarro).

se tiñen en verde y ofrecen una estructura aparentemente alveolar (fig. 1. A). Utilizando el método de Achúcarro (4.<sup>a</sup> variante de Río-Hortega) se logra una perfecta coloración de dichos corpúsculos, pudiéndose apreciar su estructura irregularmente granulosa (fig. 1. B). La

coloración con la 1.<sup>a</sup> variante de Río-Hortega al método de Achúcarro, y ejecutando el dorado en frío, denuncia además, en algunos corpúsculos débilmente teñidos, dos zonas granulosas perfectamente visibles, sobre todo en los corpúsculos cortados perpendicularmente, a una interna más oscura y de granos muy apretados, y otra externa con granos sueltos (fig. 1. C).

Por lo que respecta a la naturaleza de los corpúsculos fusiformes, de que queda hecha mención, muy poco podemos decir.

Es sabido que las células gigantes engloban cuerpos extraños que resisten a los fermentos líticos de las células emigrantes y fijas (trozos de fibras elásticas, partículas calcáreas, cristales de ácidos grasos, microbios ácido-resistentes; etc.), por lo que podría suponerse que los corpúsculos fusiformes intracelulares encontrados por nosotros habrían ingresado en las células gigantes en virtud de un proceso de fagocitosis; pero llama la atención el hecho de que los citados corpúsculos, muy numerosos en el interior de las células citadas, son extraordinariamente raros fuera de estos elementos, lo que autoriza para pensar que se han formado en las mismas células gigantes y que sólo son puestos en libertad por disolución de las mismas.

Se trataría, según esto, no de cuerpos fagocitados, sino de verdaderas inclusiones celulares.

Hay más aún. Tales inclusiones celulares ofrecen grandes semejanzas con las llamadas inclusiones cristalinas, bien estudiadas en las células vegetales (cristales de oxalato cálcico, raphides, etc.) y en los animales (cristales de Charcot-Leyden, cristales de Boettcher, de Poels, de uratos, guanina, xantina, etc.).

Pero el parecido es más manifiesto todavía con los llamados cristales albuminoides, caracterizados por su facultad de imbibición, crecimiento por intersuscepción e inconstancia de sus ángulos, por lo que Naegeli ha propuesto el nombre de cristaloides y que han sido encontrados en las células vegetales y animales, ya en el protoplasma, ya en el núcleo (granos de aleurona, cristales de Reinke de las células intersticiales del testículo, cristales nucleares de las células nerviosas, cristaloides intraprotoplasmáticos de las células nerviosas y neuróglías estudiados por Río-Hortega, cristaloides de las células gigantes de los nódulos muermosos, observados por nosotros, cristaloides de los leucocitos eosinófilos de las aves etc., etc.).

Teniendo, pues, en cuenta todos estos hechos, y dada la forma y afinidades tintóreas de los corpúsculos fusiformes encontrados por nosotros en las células gigantes en un caso de tuberculosis perlada, entendemos que, con toda probabilidad, se trata de cristales proteicos.

PROF. DR. ZURICH Y DR. SEIFRIED.—UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE IN HESSEM GEHAUPTAUF TRETENDEN SEUCHENHAFTE GEHIRN-UND. RÜCKENMARKSENTZÜNDUNG (BORNASCHE KRANKHEIT) BEI PFERDE (INVESTIGACIONES SOBRE LA EPIZOÓTICA INFLAMACIÓN DEL CEREBRO Y DE LA MÉDULA ESPINAL (ENFERMEDAD DE BORNA) DEL CABALLO, TAN FRECUENTE EN EL DUCADO DE HESIA).—*Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, Berlín, XXXX, 465-471, 29 de agosto de 1924.

La enfermedad de Borna es un proceso morboso del sistema nervioso central que se presenta preferentemente en los caballos de Sajonia, pero que ha sido observado también en otras regiones de Alemania, como Württemberg, donde fué estudiada en 1907 por Grimm, bajo la dirección de Zurck. Actualmente la enfermedad de Borna ha hecho su aparición en Hesía.

Los AA. han tenido ocasión de estudiar 30 casos presentados en dicha región, tanto desde el punto de vista clínico, como desde el anatomopatológico e histológico, que ofrecen un gran interés científico.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.—En general comienza la enfermedad por trastornos del aparato digestivo con disminución del apetito y de la sed.

Los animales muestran un apetito caprichoso, mastican lentamente y con frecuentes in-

terrupciones, bostezan, pierden su vivacidad, haciéndose apáticos, somnolientos, hasta que resultan incapaces para todo trabajo. Con menos frecuencia aparecen fenómenos de inquietud, patean, escarvan y adoptan posiciones anormales de sus miembros. Después de este período, la inapetencia y la adipsia se hacen completas, al extremo, que, en un caso estudiado por los AA., el caballo estuvo sin comer y sin beber durante diez días; la mucosa bucal toma un tinte icterico; hay estomatitis y gastritis catarral, con sialorrea y cólicos, irregularidad de la defecación y estreñimiento alternando con diarrea; los excrementos aparecen cubiertos de una capa mucosa, a veces de olor ácido y aun picante.

Luego aparecen los síntomas nerviosos más característicos, tales que la indiferencia a cuanto a los animales rodea, depresión psíquica, acentuada disminución y aun pérdida de la conciencia. Los enfermos no atienden a las llamadas, no hacen caso alguno de los alimentos y bebidas que se les presentan, no se sacuden las moscas, permanecen con la cabeza baja y los ojos semicerrados en un ángulo de la caballeriza y apoyan y aun aprietan la cabeza contra la pared o contra el pesebre. (fig. 1). Esta somnolencia puede desaparecer por algún tiempo, y en casos raros los animales experimentan accesos de excitación, corriendo de una parte a otra, y manifestando verdaderos ataques de delirio furioso, pero generalmente el embargo sensorial persiste durante todo el curso de la enfermedad. La sensibilidad cutánea está algunas veces aumentada, pero con más frecuencia, disminuída. En el último caso, las picaduras de las diversas regiones no despiertan ninguna reacción. Se observa asimismo anestesia cutánea, parcial, en zonas o difusa. En uno de los casos los autores observaron frecuentes erecciones del pene en un caballo castrado, y fenómenos de celo continuo en una yegua. Alguna vez se nota en los caballos una verdadera manía de morder o de cocear, otras ataques de vértigo, cayendo bruscamente al suelo.

Al mismo tiempo que aparecen estos trastornos psíquicos se observan también disturbios motores. En casi todos los casos hay movimientos y actitudes anómalas. Con frecuencia los

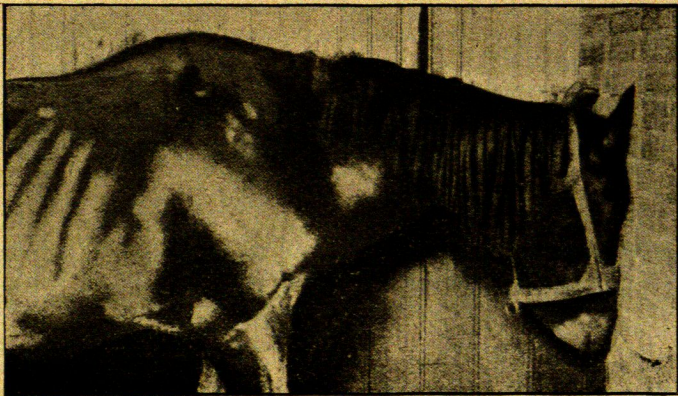


Fig. 1.—Caballo atacado de la enfermedad de Borna. Depresión, indiferencia, somnolencia. El animal está con los ojos semicerrados, en un ángulo de la caballeriza y apretando la cabeza contra la pared.

animales permanecen con los miembros anteriores cruzados, una extremidad apartada de su posición normal y dirigida hacia afuera, las extremidades muy separadas y en dirección oblicua o apoyándose sobre la pared. Hay, además, movimientos de balanceo de la grupa y marcha insegura con gran elevación de las extremidades. No es raro ver que los animales ejecutan movimientos como los de las manecillas de un reloj alrededor de una extremidad abdominal. También se ven trastornos del equilibrio, por los que los animales se hieren con frecuencia.

Se observan asimismo fenómenos de irritación motora, como contracciones fibrilares y convulsiones en los músculos de la cabeza, cuello, espalda y grupa. El tono muscular está notablemente aumentado. Muy notable es la aparición, en casi todos los casos, de una convulsión tónica de los extensores del cuello con intensa desviación hacia la izquierda. No ha sido vista, con frecuencia, por los AA. la rigidez de la nuca. Las convulsiones de los músculos masticadores, cuando son poco intensas, se exteriorizan por rechinar de dientes, y, si su intensidad es mayor, dificultan grandemente la masticación. Cuando los animales permanecen acostados, sin posibilidad de levantarse, ejecutan movimientos como para nadar o remar con las extremidades. Los reflejos están a veces exagerados, otras disminuidos.

En períodos más avanzados se manifiestan fenómenos de paresia o de parálisis, principalmente en los territorios de los nervios craneanos (facial, trigémino, glosio-farigeo, abducens) apareciendo parálisis de las orejas, labios, a veces del ala de la nariz, y de los músculos masticadores. Hay síntomas bulbares, con trastornos de la deglución y de la lengua, por lo cual se hace difícil o imposible la toma de alimentos y bebidas, y no es infrecuente la neumonía por aspiración. Aunque rara vez se presenta parálisis de los párpados.

En un tercio de los casos existen también paresia y parálisis de origen medular, cervical, dorsal y lumbar, traducidas por incapacidad funcional de los miembros anteriores y posteriores, con claudicaciones o imposibilidad de la marcha y aun de levantarse del suelo. Las partes paralizadas están anestesiadas. Son también muy frecuentes las parálisis de la cola, del recto y vegiga.

En un tercio de los casos se pudo ver la coloración icterica de las mucosas, sobre todo de la conjuntiva. En el ojo, nistagmus, fotofobia, desigualdad de las pupilas y retardo o desaparición del reflejo pupilar. En un caso se observó enturbiamiento difuso de la córnea, atribuido a acción traumática.

Los demás aparatos ofrecen síntomas menos característicos. El pulso es en general frecuente, pero en algunos casos lento. De ordinario hay taquipnea, flujo nasal y más raro neumonía por aspiración. La temperatura oscila durante el curso de la enfermedad entre 39°-5-40° y más tarde descende lentamente hasta la normal. No han sido observadas alteraciones de la orina. Nada anormal en la sangre, aunque, según Schröpfer, hay eosinofilia.

La enfermedad dura una, dos o tres semanas y en raros casos cuatro.

La raza, edad y sexo no ejercen influencia ostensible. No se ha podido precisar si hay trasmisión directa de unos animales a otros o no.

Han fracasado todos los tratamientos (calomelanos, preparados de iodo y arsénico, arecolina, pilocarpina, sangría, suero antiestreptocócico, sangre de reconvalecientes, sueros heterólogos y preparados de albúmina).

Las causas más frecuentes de la muerte son la inanición, las parálisis, el decúbito seguido de sepsis, la parálisis de la laringe y la neumonía por aspiración.

Por los síntomas nerviosos, se deduce que deben existir lesiones en el encéfalo, médula espinal y nervios craneanos.

LESIONES ANATÓMICAS E HISTOLÓGICAS.—Poco características son las alteraciones macroscópicas, a excepción, quizá, de la hiperemia y aplanamiento de las circunvoluciones cerebrales. No hay hemorragias ni en los centros nerviosos ni en las meninges. El líquido cerebro-espinal visto en un caso era de color ambarino claro y abundante. Alguna vez se ha visto glomérulo nefritis, otras tumefacción aguda del bazo, quizá por decúbito o sepsis.

Más importantes son las lesiones histológicas. Han sido estudiadas estas lesiones en las meninges, cerebro, cerebelo, médula espinal, sobre todo en su porción cervical (en dos casos en la médula lumbar), y, en fin, a veces, en porciones de centros nerviosos solamente (lóbulo frontal y occipital, hipocampo, núcleo candatus, cerebelo, médula oblongada, cervical y lumbar y, en un caso, lóbulos olfatorios).

La fijación, inclusión y coloración, fueron hechas siguiendo las técnicas corrientes.

La lesión mas constante es la infiltración vascular (fig. 2 a 6). Es más manifiesta en los vasos venosos que en los arteriales y, entre aquellos, en los de mediano y pequeño calibre.

quedando respetados los capilares o con alteraciones poco pronunciadas. Hay, además de la infiltración vascular, una infiltración intersticial.

Un examen microscópico poco detenido da la impresión de que la infiltración corres-

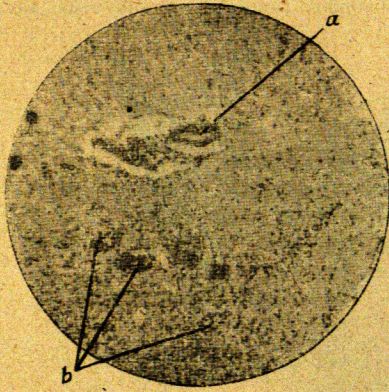


Fig. 2.—Un grande (a) y un pequeño (b) infiltrado vascular del asta de Ammon.

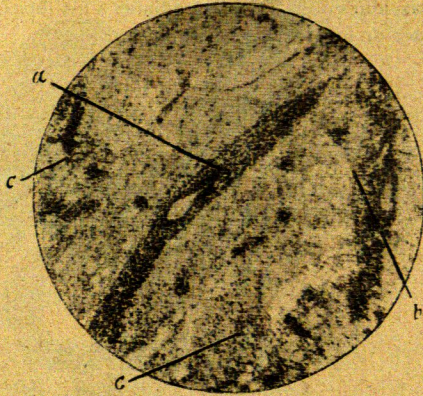


Fig. 3.—Vascular (a) perivascular (b) e intersticial (c) infiltrado en el nucleus candatus.

ponde a los espacios linfáticos perivasculares, pero si se presta mayor atención se adquiere el convencimiento de que tal infiltración no está en dichos espacios linfáticos, si no en la adventicia (fig. 2, 4, 5, 6), pues el infiltrado rodea a los vasos como un cinturón, bien separa-

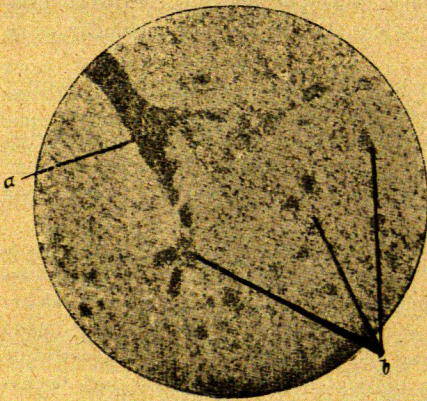


Fig. 4.—Infiltrado vascular (a) e intersticial (b) en el asta de Ammón.

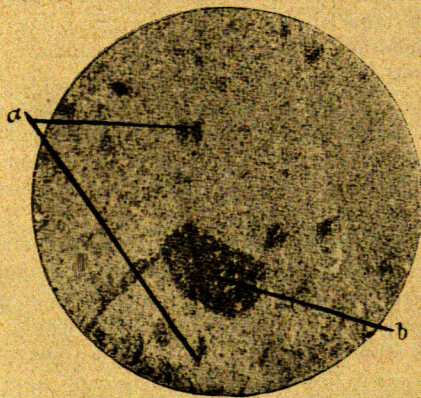


Fig. 5.—Infiltrados vasculares numerosos (a) y entre ellos uno muy notable (b). Lóbulo temporal

do del tejido nervioso inmediato (fig. 2, 6). No hay alteraciones en la capa media, ni en la interna de los vasos. En la luz vascular se ven leucocitos y hematíes muy abundantes. Puede, sin embargo, verse infiltración adventicial y perivascular en un mismo vaso, aunque no es el caso general. La limitación es difícil cuando el infiltrado es a la vez adventicial, perivascular e intersticial.

Las células que constituyen la infiltración son linfocitos típicos. Entre ellas se ven algunas células con núcleo incurvado, o múltiple, pobres en cromatina, consideradas como pol-

blastos por Joest, Wickmann y Maximow. No hay plasmazellen ni leucocitos eosinófilos o solo en muy pequeño número. Faltan los leucocitos polinucleares.

Infiltrados de igual naturaleza han sido vistos también en la médula espinal.

Las células nerviosas, supuesto que el material sea fresco, no están sensiblemente alteradas, aun en los sitios inmediatos a los focos inflamatorios. Tampoco han sido vistas alteraciones de los demás elementos nerviosos.

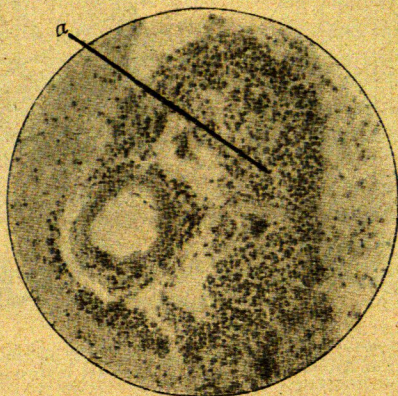


Fig. 6.—Gran infiltrado vascular (a) en el nucleus caudatus.

Las alteraciones de las meninges consisten en pleniitud vascular y en un engrosamiento de la pía, provocado por acúmulo de células redondas, esto es, de linfocitos, escasos poliblastos, raros eosinófilos y plasmazellen y ningún polinuclear. Desde luego la meningitis es de menos intensidad que la encéfalo-mielitis.

Hay, pues, una encefalitis y una mielitis vascular linfocitaria, ya estudiada por Joest, y que este autor considera como característica de la enfermedad de Borna.

La preferente localización primaria de los focos inflamatorios en los lóbulos olfatorios, habla en pro de la hipótesis de Joest, respecto a que la enfermedad de Borna es de origen rinógeno, y que la infección va desde la nariz, por la vaina linfática del nervio olfatorio, hasta el cerebro.

Para justificar más aun la identidad entre la enfermedad estudiada por los AA. y la enfermedad de Borna, han investigado también las inclusiones intracelulares en las células nerviosas, sobre todo del asta de Ammon, que, según Joest, son específicas de dicha enfermedad. Para este fin, fué necesario utilizar material muy fresco o convenientemente fijado en formol, pues como ya ha hecho observar Joest, los corpúsculos de la enfermedad de Borna se destruyen muy pronto, y no resisten a la putrefacción. Las observaciones hechas por los AA. concuerdan en absoluto con las de Joest, respecto a la estructura y orla periférica de los citados corpúsculos (fig. 7. a, b, c). Los corpúsculos son redondos, a veces ovales, con frecuencia dispuestos en parejas, como diplococos, que Joest interpreta como figuras de partición (fig. 7. b).

Las inclusiones nucleares son muy frecuentes en las células nerviosas del asta de Ammon. Algunas veces se ven en las pequeñas células piramidales de la corteza.

Las inclusiones fueron descritas por Joest como exclusivamente nucleares. Los AA. las han encontrado también intracitoplásmicas (fig. 7. c).

En el caso número 9, las vieron tanto cerca del núcleo como alejadas de él, con la particularidad de que eran más pequeñas que las que han sido descritas, pero rodeadas también de orla clara.



ENSAYOS DE TRANSMISIÓN Y OBSERVACIONES BACTERIOLÓGICAS.—Para este fin fué utilizado material fresco procedente de un caballo que había sido instalado en la clínica. El primer ensayo se hizo con emulsión de Ammón, corteza cerebral, lóbulos olfatorios, cerebelo y médula

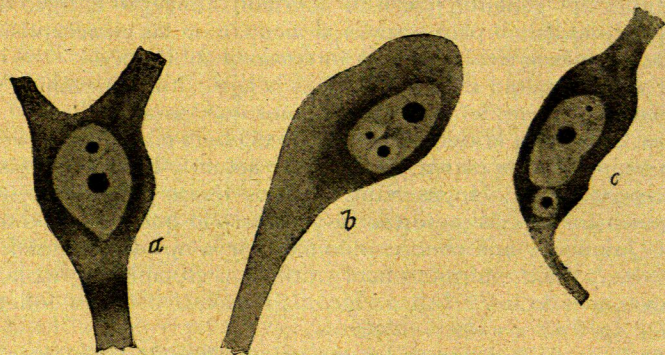


Fig. 7 (a, b, c).—Células nerviosas del asta de Ammon. Las formaciones provistas de orla clara son inclusiones específicas. En a y b son intranucleares y en c intracitoplásmicas. Método de Mann.

oblongada, inyectando subcutáneamente a un caballo 10 c. c. A otro caballo se le inyectó por vía intravenosa líquido cefalorraquídeo. En fin, a otro se le aplicó a la parte alta de las fosas nasales un tapón de algodón empapado en la emulsión ya citada. En ningún caso fué observada manifestación alguna que hiciese sospechar la trasmisión de la enfermedad.

En *frottis* logrados con líquido cefalorraquídeo los autores encontraron diplo y estreptococos, como ya habían sido vistos por Johne, Ostertag, Zurck y Grimm. La especificidad de dichos diplo y estreptococos ha sido negada por Joest, fundándose, sobre todo, en que se trata de una encefalomielititis no purulenta. Además Christani ha visto tales diplo y estreptococos en meningitis esporádicas, en la hidrocefalia aguda y en un caso de ataque de calor en algunos caballos. En fin, Grimm ha visto semejantes cocos en un caballo sano. No se puede sostener hoy que la enfermedad de Borna sea provocada por el diplococo o estreptococo de Johne.

Las inclusiones intranucleares de las células nerviosas son, según Joest, clamidozoos o productos de reacción que estos ocasionan.

RESUMEN Y CONCLUSIONES.—1.<sup>a</sup> Los casos estudiados por los AA., son, indiscutiblemente, de enfermedad de Borna.

2.<sup>a</sup> Hay perfecta concordancia clínica entre las dos enfermedades.

3.<sup>a</sup> Las lesiones son las mismas que las descritas por Joest en la enfermedad de Borna. Los corpúsculos intracelulares son sobre todo intranucleares, aunque algunos están en el citoplasma de las células nerviosas, pero no han sido vistos fuera de estos elementos.

4.<sup>a</sup> No hay pruebas de que el agente específico de la enfermedad de Borna sea un diplococo o un estreptococo. Los ensayos de transmisión de la enfermedad a caballos sanos han dado resultados negativos.—Gallego.

## AUTORES Y LIBROS

VARIACIÓN Y HERENCIA EN LOS ANIMALES DOMÉSTICOS Y PLANTAS CULTIVADAS, por don José Fernández Nonidez.—Tratado Especial núm. 10 de la Biblioteca Agrícola Española. Un tomo de 204 páginas con 58 grabados, Madrid, CALPE.

El volumen 10 de la Biblioteca Agrícola Española, titulado *Variación y herencia en los animales domésticos y plantas cultivadas*, es una nueva prueba del

excelente criterio científico con que está meditado el plan de esta colección, en que se estiman las ciencias fundamentales naturales y precedentes de la agricultura, como base y preparación necesaria para los estudios concretos de la técnica del campo y del ganado; por este acertado concepto el libro de que nos ocupamos, que es utilísimo para cuantos se ocupan de las ciencias físico-naturales, es uno de los más agrícolas de esta interesante Biblioteca.

Si en la primera mitad del siglo XIX fué la agricultura mecánica y en la segunda química, en lo que del XX y en los años que para mediarlo faltan, será biológica. Casi dominada la tierra y conocido el clima por la labor pretérita, hay que hacer lo propio con la planta por la labor actual y futura. Quizás por esta idea directriz pensó el Sr. Hoyos Sainz que los temas y publicaciones debían tener no la misma, sino más importancia y desarrollo que las atañentes a la mecánica y a la Química; y aun concretando más por la oportunidad del problema, que la *mejora de la planta*, término final y útil de la Botánica agrícola, debía ser tratada en los tomos de la *Biblioteca Agrícola Española* y en los folletos de los *Catecismos del Agricultor y del Ganadero*.

En España la necesidad de una labor por la mejora de las plantas cultivadas es más que evidente. Salvo algunos aislados esfuerzos individuales, inconexos o esporádicos, nada se ha hecho. Se ha perdido hasta la tradición nacida en la creación del primer jardín botánico de Europa, establecido en Córdoba en el siglo XI, y las enseñanzas iniciadas por Abu-Zacaría, persistentes en Alonso de Herrera y fortificadas en la obra científica de los jardines de aclimatación de plantas exóticas americanas, principalmente de la Orotava, de Sevilla y de Madrid y de la práctica del cultivo de los hortelanos de Aranjuez que con Betelou, sistematizaron una escuela hace más de un siglo.

Al corregir las pruebas de la nota preliminar dice el Sr. Hoyos Sainz al presentar el libro: «redactada en el pasado otoño he de ampliarla con la grata satisfacción de ver confirmada lo que en ella se escribió, por la alta autoridad del XI Congreso Internacional de Agricultura recientemente celebrado en París y que al frente de sus conclusiones y acuerdos coloca las que transcribimos, referentes a la mejora y selección de las plantas».

*Creación de una Asociación Internacional de selección y mejora de especies vegetales.*—1.<sup>a</sup> Que sea creada y sostenida por los respectivos Gobiernos una Asociación Internacional de los seleccionadores de especies vegetales y particularmente del trigo. 2.<sup>a</sup> Que los delegados nombrados por el Congreso Internacional de Agricultura establezcan inmediatamente las bases de dicha Asociación. 3.<sup>a</sup> Que la Asociación Internacional de seleccionadores de plantas se apoye en las Asociaciones nacionales.

Tema tan interesante ha sido encomendado a un autor, el catedrático señor Fernandez Nonidez, de autoridad difícilmente superable, adquirida en los trabajos realizados en los grandes centros americanos bajo la dirección de los primeros maestros de la Genética y bien evidenciada en el plan y desarrollo del libro.

De las dos partes en que la obra se divide, dedícase la primera a la variación, estudiándose su naturaleza, causas, modalidades y su apreciación por los modernos métodos de biometría; detenidamente se trata en el Capítulo III de las mutaciones o variaciones bruscas, analizando su significación e importancia en el problema de la mejora de plantas y animales, y termina esta primera parte con un capítulo aplicativo de todo lo anterior a la obtención de variedades, por hibridación y fijación de los caracteres debidos a la variación, tanto en las plantas como en los animales.

El estudio de la herencia constituye la segunda parte, que se inicia con un

capítulo dedicado a la base física de la herencia y explicación teórica de su mecanismo. Reviven los fundamentos de la herencia mendeliana, modernizados en sus aplicaciones prácticas, analizados los casos especiales y complicados de esta herencia referidos a los casos concretos de maíz, guisante de olor, etc. Sigue un curiosísimo estudio de la herencia ligada al sexo y una exposición de los casos de interacción factorial explicativos de los resultados excepcionales e imprevistos en los cruzamientos de variedades de animales y plantas, que servirá para descubrir a agricultores y ganaderos el porqué de muchas sorpresas y contratiempos en las empresas mejoradoras de vegetales y de ganados.

Los dos últimos, capítulos de esencia agrícola y pecuaria, concretando los caracteres medelianos conocidos hasta el presente en plantas y animales domésticos, particularizando, respecto de estos, los casos de las aves de corral, conejos, cerdo, oveja, ganado vacuno y caballo, y refiriéndose en las plantas a los caracteres de tallo y hoja, flor e inflorescencia, órganos reproductores, semillas y frutos y el interesantísimo de resistencia a las enfermedades parasitarias.

Es, en suma, un libro tan perfecto, desde el punto de vista de la ciencia pura, como completo y utilísimo en sus caracteres y fines de aplicación, que evita el manejo de obras extranjeras que solo fragmentariamente tratan el tema y le aplican a cultivos y variedades exóticas que no tienen interés en nuestro país.

CATECISMOS DEL AGRICULTOR Y DEL GANADERO.—Publicados bajo la dirección de L. de Hoyos Sainz.—Folletos de 32 páginas, con ilustraciones y láminas en negro y en color.—Madrid. Calpe.—Precio: 50 céntimos.

La interesantísima Serie XIII de los Catecismos del Agricultor y del Ganadero Calpe, dedicada a las industrias zoógenas, cuenta con tres nuevos temas, cuya importancia y oportunidad ratifican el acierto patentizado de la dirección de tales publicaciones.

El maestro de industrias lácteas D. Ventura Alvarado, trata, en el catecismo número 110, de las *lecherías cooperativas*, impuestas por factores técnicos y sociales para la más lucrativa utilización de la leche y sus productos derivados. Tras de un capítulo en que se demuestra la necesidad de la cooperación en lechería y se exponen sus efectos, facilitando la venta para el consumo y el aprovechamiento para manteca y queso, viene un sucinto estudio del desarrollo de las cooperativas en España y de su influencia en el aumento de las utilidades. Un segundo capítulo comprende las normas para la organización y funcionamiento de las cooperativas desde el punto de vista técnico, detallando los factores de la distribución de utilidades y el reparto de los beneficios por kilo-grados, por rendimiento y gasto de litro y por el valor en quesería. Y por fin, un capítulo final extracta las condiciones y deberes de los socios y régimen interior de las cooperativas lecheras.

Poco atendida y en general mal orientada la preparación del ganado para el máximo rendimiento de carnicería, es de indispensable utilidad el Catecismo número 111, titulado *Producción de carne: cebo*, en el que el veterinario D. José García Bengoa desarrolla el tema en tres capítulos preñados de doctrina y consejos prácticos. Océpase en primer término de los aspectos y factores de la producción de carne, estudiando la influencia de la alimentación al máximo, de la precocidad, estabulación, reposo y castración. Aborda en un segundo capítulo el problema concreto del cebo de animales de aptitud especializada, así, vacunos, como lanares y caprinos, comenzando por la elección del animal y su apreciación por caracteres anatómicos y fisiológicos, exploración de los tanteos y

determinación del peso vivo y neto. Describe los métodos de cebo extensivo, y mixto, y estudia los rendimientos obtenidos. El capítulo final trata del cebo de los animales de aptitud mixta o explotados durante su vida por otras producciones, caso muy frecuente en España donde las aptitudes especializadas son excepción.

El ilustrado director del Real Parque Avícola *La Quinta*, D. Ramón J. Crespo, da en el Catecismo número 112 reglas prácticas para el *cebo y preparación de aves*, estudiando los sistemas y procedimientos de cebo natural, forzado a mano y mecánico, y los casos especiales de caponaje, cebo de palomas, pavos, patos y gansos; terminando el folleto con la exposición metódica de otras prácticas industriales como la preparación para el mercado de las aves cebadas y la obtención de *foie-gras*.

samiento edematoso de la mucosa y peritonitis circunscrita e inflamación completa y hasta gangrena con perforación. Si se pretende distender el intestino, opone a ello cierta dificultad el éxtasis sanguíneo y el edema de las paredes intestinales adosadas.

La proporción de intestino invaginado puede medir hasta 3,70 metros.

En el tramo invaginado la luz del intestino se reduce mucho o se oblitera y la mucosa está congestionada, de color moreno oscuro, verdoso o negruzco, infiltrada de sangre y cubierta de exudado gris o rosáceo, hemorrágico y a veces sanioso. Suelen observarse en los casos de relativa duración ulceraciones y gangrena.

Las mucosas no están adherentes y en cambio se origina pronto la soldadura de las serosas.

Las roturas del estómago y del intestino suelen producirse.

El mesenterio en las invaginaciones extensas aparece congestionado edematoso o hemorrágico y algunas veces dislacerado.

TRATAMIENTO.—El racional es practicar la laparotomía. Moretti, imitando lo que han hecho los médicos, dice que puede ensayarse la administración de balines de plomo o de bastante cantidad de mercurio que por su peso es posible que deshagan la invaginación. Los brebajes mucilaginosos asociados al ricino, los aceites de olivas (900 gramos) mezclados con el de ricino (100 gramos), las duchas rectales abundantes y a fuerte presión, las inyecciones de eserina a pequeñas y repetidas dosis (Butel) y el masaje externo, sino aumenta el dolor, son los remedios de dudoso éxito que podemos citar.

### Vólvulo. Torsión intestinal

En el sentido estricto de la palabra, vólvulo significa la torsión de las asas intestinales al rededor de un eje fijo formado por el mesenterio y el mesocolon. Se define también diciendo que es la oclusión intestinal que resulta de la torsión o de la rotación del intestino.

Tres casos se pueden observar. La flexión permanente, y entonces el asa intestinal forma una acodadura, el anudamiento y la rotación sobre el eje longitudinal del intestino. La primera forma, o sea la acodadura, se produce la mayor parte de las veces en el ciego, cuya punta es flotante; se han visto algunos casos en que la desviación se originaba en la curvatura pelviana del grueso colon. Los anudamientos son variados y algunas veces inextricables. Incluimos en el anudamiento la torsión de un segmento de intestino al rededor de otra asa o de un grupo de asas intestinales y el entrelazamiento de dos porciones distintas de intestino. Es excepcional que los nudos se hagan en el colon y en el recto; en la mayor parte de los casos el ciego sirve de eje de cruzamiento al intestino delgado. Las rotaciones se verifican en el intestino delgado, el ciego y el colon. Las que interesan el intestino delgado asientan la mayor parte en las proximidades de la válvula ileo-cecol; pero son más frecuentes las rotaciones sobre el eje del grueso colon, que se observan cuatro veces más que las otras

vólvulos. La rotación se dirige casi siempre de izquierda a derecha, dada la disposición anatómica de dicha tramo intestinal.

El vólvulo, aunque raro en todos los animales, es más frecuente en los sólipedos, de estos sobre todo en los enteros, y en el vacuno. La proporción de vólvulos en dichos animales, en relación con los demás cólicos, oscila entre 2 y 5'5 por 100.

CAUSAS.—En general se originan las desituaciones del intestino a que nos venimos refiriendo por la influencia de causas mecánicas: saltos bruscos, traumatismos ventrales, rotaciones violentas cuando los animales son víctimas de otra clase de cólicos, etc. Algunos veterinarios admiten entre estas causas el aumento del peristaltismo intestinal ocasionado por la ingestión de agua y alimentos finos. Algunos observadores dicen que el uso de la eserina ocasiona a veces desituaciones del intestino.

Como causas predisponentes se citan el peso de la sección izquierda del colon, sobre todo de la curvatura pelviana, cuando está repleta de excrementos o tierra o contiene cálculos, mientras la porción transversal del mismo intestino se halla vacía y medio flácida. Lo mismo ocurre con la repleción exagerada de la parte superior derecha. En una palabra, el aumento de peso y volumen de unas asas intestinales cuando las próximas están poco llenas. Para Forssell, una causa predisponente de importancia es la longitud que en algunos caballos tiene el mesenterio interpuesto entre la porción del colon situada en relación con la curvatura pelviana.

Se observan con frecuencia vólvulos *post mortem* cuando los cadáveres de los animales son transportados en carros antes de aparecer la rigidez cadavérica.

SÍNTOMAS.—El principio es brusco. Los dolores desde que comienzan, son intensos, constantes o todo lo más se calman unos momentos para continuar con su desesperante intensidad. Hemos visto hace unos meses un borriquillo de cuatro años que desde la aparición de los dolores hasta poco antes de morir estuvo dando vueltas en el suelo, sudando constantemente, sin que consiguiésemos, ni calmarle el dolor, ni hacerle andar. Algunas veces se quedaba en decúbito dorsal con las extremidades encogidas. Todas las posiciones anormales no tienen más que valor pronóstico, pues los síntomas de indudable utilidad son los que proporciona la exploración rectal. Por este medio, en la torsión del colon se comprueba con la mano el aumento de volumen de la masa intestinal producido por el excesivo desarrollo de gases. Las dos porciones izquierdas, principalmente la inferior, son las más distendidas, hasta el punto de que por esta causa no se puede inquirir la naturaleza del contenido intestinal.

El resto del intestino conserva su posición normal, pero a veces se desitúa, especialmente el ciego, por la presión del colon. Si la enfermedad dura algunas horas, los gases se difunden por los tramos intestinales restantes, aunque en menor proporción que en el colon. La posición de éste en la abdominal es la normal; algunas veces se comprueba que sus trayectos del lado izquierdo se desvían sobre la línea media o hacia la base del ciego.

En la torsión completa del colón cambian de sitio la mayor parte de las veces sus porciones izquierdas, hasta el punto que la porción superior, lisa y más gruesa por delante, se encuentra a la derecha, a la izquierda o por debajo de la porción inferior, que es más voluminosa que la superior y posee bandas longitudinales y abolladuras. La curvatura pelviana no se puede tocar, cuando avanza en el interior del abdomen, no siendo en los caballos de poca alzada.

El descenso de la porción superior del colon obliga a la curvatura pelviana a colocarse en dirección más o menos horizontal y a que se apoye sobre la parte inferior del vientre en lugar de tener la posición vertical que sigue de ordinario. Si las porciones izquierdas del colon se retuercen en las proximidades de la curvatura pelviana, se puede comprobar la desituación; pero en los casos en que la torsión no es completa o no se produce en la porción izquierda del colon, la mano, introducida en el recto, no proporciona ningún dato.

En la torsión del colon aprecia la mano una especie de cuerda tensa y dolorosa dirigida oblicuamente de arriba abajo y a la izquierda, formada por la raíz posterior del mesenterio. Se toca por delante de la pelvis al nivel de la cuarta vértebra lumbar. También hacia el íjar izquierdo se palpa otra cuerda tensa que es una de las bandas longitudinales de la porción izquierda inferior del colon. Creía Möller que únicamente debía suponerse la torsión del colon, cuando las dos bandas longitudinales de la parte inferior izquierda de este tramo meteorizado, parecen cordones en espiral dirigidos de izquierda a derecha.

Es posible, en algunos casos, comprobar por vía rectal la torsión del ciego. La del pequeño colon es fácil de diagnosticar cuando se produce en las proximidades del recto, pues la mano encuentra un obstáculo en remolino que impide su marcha y se notan los pliegues del intestino enrollado. Por delante del obstáculo, hay meteorismo. Si la rotación es más anterior se nota que un tramo de intestino muy meteorizado se estrecha de pronto formando una cuerda muy sensible (observación propia).

Las rotaciones del intestino delgado, ya sean sobre sí, ya sean en torno del mesenterio o cuando forma nudos, son comprobables en algunos casos: la rotación del intestino delgado se delata por un cordón grueso, plegado, que se dirige hacia la izquierda o hacia la derecha, por debajo de la columna vertebral; la prisión del ciego por su base o la de la porción izquierda del colon ocasionada por envolverlas el intestino delgado, se reconoce algunas veces por el meteorismo abundante y el aumento de la sensibilidad del intestino delgado en alguno de sus tramos, mientras que el resto de este intestino y el grueso están normales.

La flexión del ciego y la del colon son posibles de diagnosticar algunas veces. Se caracterizan por meteorismo excesivo y por el ángulo agudo que describe el intestino.

En los bóvidos son rarísimas las desituaciones intestinales y los datos que se aprecian por la exploración rectal son los mismos que acusan la estrangulación interna que describiremos después.

Las desituaciones intestinales, sea cualquiera su variedad, terminan por la

muerte, todo lo más en un par de días, si la lesión es del intestino grueso, sobre todo del colon.

El estado general indica la gravedad del mal y la proximidad a la muerte. La cara la tienen los animales contraída, el cuerpo está agitado por constantes temblores, la respiración es acelerada, el pulso filiforme y la piel está cubierta de sudor. La muerte sobreviene en una crisis dolorosa o durante un coma profundo.

DIAGNÓSTICO.—Como el síndrome cólico es muy parecido en todas las enteropatías acompañadas de dolor, que son la mayor parte, es necesario recurrir a la exploración rectal para hacer el diagnóstico de las desituaciones intestinales, no olvidando que cuando sobrevienen en tramos no asequibles a la mano, es imposible adquirir los datos que dejamos escritos. En los cólicos gaseosos y en las croprostasis se suelen producir cambios de dirección del intestino semejantes a los del vólvulo, pero no son persistentes y desaparecen por la acción de remedios adecuados, que mueven aunque sea poco el contenido intestinal ya sea sólido o ya sea gaseoso. Además, en la coprostasis, casi siempre se palpa la masa fecal detenida aunque el intestino esté muy dilatado por gases. La mayor confusión a que nos puede conducir el examen por vía rectal es a que suponemos que se trata de estrangulación interna, lo cual es un error relativo, puesto que el tratamiento es semejante.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—Sea cualquiera de las mencionadas la forma de la desituación del intestino, en el punto donde se verifica se produce una fuerte congestión, más o menos extensa. Las distintas capas que constituyen el intestino están engrosadas, edematosas, con focos hemorrágicos. La mucosa tiene color rojo azulado o negruzco y en algunas partes se ven focos de gangrena. El intestino, por delante de la lesión, contiene masas fecales blandas o líquidas y sanguinolentas. El mesenterio es asiento de infiltración sero-sanguinolenta que a veces le da aspecto de gelatina.

La cavidad abdominal alberga un líquido seroso, sanguinolento. Se observa siempre peritonitis de extensión variable y algunas veces roturas del intestino.

TRATAMIENTO.—La terapéutica médica no tiene ningún remedio que pueda ser útil para curar las desituaciones del intestino. Los purgantes agravan el mal. Se suele permitir que los animales se revuelquen, por sí con los movimientos de rotación el intestino recobra su posición normal, aunque pocos casos de alivio se habrán logrado por este procedimiento para justificarle. Los calmantes pueden ser útiles, no siendo la morfina, para proporcionar a los animales unos ratos de reposo.

Algunos veterinarios han logrado volver el intestino a su sitio operando incruentamente por vía rectal, pero el método da resultado nada más que en la torsión del colon, que es donde se debe intentar.

Forssell emplea para deshacer la torsión del colon el procedimiento que exponemos a continuación. Se acuesta el caballo del lado en cuyo sentido se ha



verificado la torsión, o sea sobre el lado derecho si se ha producido hacia la derecha y sobre el izquierdo si se ha originado en esta dirección. Antes de tumbar al enfermo se hace la punción del intestino colon meteorizado, por vía rectal o por el ijar izquierdo.

Después se introduce la mano en el recto y se busca con el dedo la curvatura pelviana; en las hembras puede hacerse esta indagación a través de la vagina practicando en ella una abertura. Fijado el intestino con la presión de la mano, se hace girar al animal en el mismo sentido de la torsión hasta que el intestino adquiere su normalidad, lo que se anuncia por la salida de gases por el ano. De vez en cuando se suelta la curvatura pelviana para evitar la rotura del recto.

Este procedimiento de hacer a los animales que rueden, es ineficaz en las torsiones de las partes izquierdas del colon, porque, dice Forssel, que la parte de intestino enrollada no correspondé a la que gira cuando el animal da vueltas sobre sí.

Según Möller y Jelkmann, se puede tratar la torsión del colon por vía rectal estando el animal de pie, también previa punción del intestino. Se coloca el animal con el tercio posterior más alto que el anterior, se introduce la mano en el recto llevándola hacia la pared abdominal izquierda y se empuja hacia adelante y adentro del asa del pequeño colon que allí se encuentra reunido con otras porciones del mismo. Al alcanzar la línea media se lleva la mano hacia arriba con suavidad y el colon resbala sobre el asa del pequeño colon desituada desapareciendo la torsión.

Para combatir la flexión de la curvatura pelviana se tira del intestino hacia la pelvis con la mano introducida en el recto.

La laparotomía ha dado buenos resultados en algunos casos; pero las estadísticas de los operadores, como las de Forssell, Möller y Jelkmann, requieren comprobación formal.

## Estrangulación intestinal interna. Cólicos por estrangulación.

### Hernia interna

El aprisionamiento del intestino se produce por rasgaduras del mesenterio, por perforación del diafragma, por pseudoligamentos resultantes de peritonitis circunscritas anteriores, por el ligamento ovárico, por la penetración del yeyuno a través del hiato de Winslow, por tumores, etc.

Según las estadísticas, constituyen el 1'1 a 1'5 por 100 de todos los cólicos y el 5 al 13 por 100 de los que terminan por la muerte. Son más frecuentes las desituaciones intestinales en los solípedos que es a los que se refieren las estadísticas cuyo porcentaje acabamos de consignar. En los bóvidos son infrecuentes estas lesiones. El intestino que más veces se encarcela es el yeyuno.

En los casos en que se ha podido comprobar la estrangulación del pequeño colon por el ligamento ovárico, ha sido cuando el ovario era asiento de un tu-

mor cualquiera que por su peso estiraba el ligamento, el cual en condiciones normales es demasiado corto para originar este accidente.

Butel relaciona con esta variedad los tumores pediculados que originan encarcelamientos del intestino. Se han observado estrangulaciones internas consecutivas a la castración, lo mismo en los machos que en las hembras, en solípedos y en rumiantes.

Para que el intestino vacío se introduzca por los orificios naturales, por las rasgaduras artificiales o por entre las bridas cicatriciales en la peritonitis, es preciso que bajo la acción del frío, por trastornos circulatorios o por otras causas, se activen sus movimientos. Si el sitio de paso es grande puede deslizarse el intestino aunque esté a medio llenar.

Las desgarraduras del mesenterio o del diafragma son de origen traumático (golpes, caídas, etc.) o producidas por esfuerzos de tracción, saltos y demás circunstancias que aumentan la presión interior del abdomen.

SÍNTOMAS.—El cólico, como en los casos de invaginación, y vólvulo comienza de pronto y con extraordinaria intensidad. Los animales han perdido el instinto de conservación y se tiran al suelo con furia; únicamente al producirse la inflamación del peritoneo se acuestan con más precaución o están siempre de pie. Es raro que los dolores abdominales comiencen atenuados y vayan aumentando después. Son continuos o intermitentes.

Repetimos aquí que los animales toman actitudes anormales que tienen escaso valor diagnóstico y que, como en todos los cólicos fuertes, la cara acusa gran sufrimiento.

Los ruidos del intestino desaparecen, no siendo cuando la estrangulación se ha efectuado en el pequeño colon o en el recto, que pueden persistir, sin alterarse, durante el curso del mal. Los animales en estos casos de estrangulaciones posteriores realizan de vez en cuando fuertes esfuerzos expulsivos. La defecación se suspende antes cuando radica la lesión en dichas tramas de intestino que cuando es más anterior, y únicamente, si el intestino no está completamente ocluido, de tarde en tarde expulsan algunas heces.

El meteorismo no suele ser grande, y en los rumiantes no es raro observarle en la panza (meteorismo secundario).

La exploración rectal, como en las demás formas de cólico, es de mucha importancia. Se comprende que si la estrangulación es rectal, cuando se introduce la mano, se encuentra en seguida un obstáculo que la impide avanzar. Además, el intestino está muy sensible. Cuando asienta la lesión en otros tramos de intestino asequibles a la mano, se nota un tramo de intestino muy dilatado por los gases, el cual de pronto se estrecha a modo de un cordón doloroso rodeado de un anillo o de un ligamento tenso. Otras veces se aprecia una especie de tumor pedunculado. Produciéndose la estrangulación en lugares del tubo intestinal, a los que no se llega con la mano, la exploración es negativa, todo lo más se nota que las asas están dilatadas por los gases. Al principio este meteorismo es circunscrito; más tarde se extiende sin ser nunca exagerado.

En la estrangulación ocasionada por el ligamento espleno-renal el bazo se desitúa hacia abajo y el ligamento se presenta como una cuerda larga y tensa de 15 a 20 centímetros.

La penetración del intestino delgado en el hiato de Winslow, repetidas veces observada en los solípedos, se conoce, según Larseu, por la presencia de sus asas distendidas en el ijar derecho; pero este dato lo han observado Hutyrá y Marek en la dilatación gástrica aguda.

La hernia diafragmática es una de las variadas formas de estrangulación interna. No es rara en los animales de tracción esta hernia, en la cual el intestino se insinúa por los orificios naturales del diafragma, o lo que es más frecuente, por las dislaceraciones accidentales. Los síntomas principales son: disnea, cólicos, sonido timpánico en las partes infero-posteriores del tórax cuando se percute sobre esta región y auscultando se oyen dentro del pecho los borborigmos intestinales. Durante los accesos de dolor los animales toman la posición de perro sentado. La muerte sobreviene en un plazo que no excede de dos días cuando se produce la estrangulación; pero hay pequeñas hernias diafragmáticas compatibles con la vida de los animales.

En la generalidad de los enfermos se manifiesta disnea y algunas veces anuria, probablemente de origen reflejo. (Observación propia).

Las variaciones del pulso, de la temperatura y de la respiración son las de la congestión intestinal, según la mayoría de los clínicos veterinarios; pero hemos observado en los cinco enfermos que hemos visto, que la temperatura era subnormal y que aumentaba cuando sobrevenia la gangrena o la peritonitis.

También en los bóvidos comienza la enfermedad de súbito, con dolores violentos, los cuales se atenúan pasadas seis o doce horas, hasta desaparecer por completo. Sin embargo, de vez en cuando reaparece la inquietud, aunque poco acentuada; los enfermos se agravan a medida que la peritonitis se difunde. Desde los primeros períodos se nota rigidez de la columna vertebral y dificultad en los movimientos de avance de las extremidades posteriores, que son muy cortos.

Los ruidos intestinales disminuyen gradualmente hasta anularse y con la desaparición de estos ruidos coincide la presencia del meteorismo, nunca exagerado, que distiende también la panza. Según Lucet, comprimiendo con fuerza la mitad derecha del vientre se oye un ruido de chapoteo, pero este síntoma no le han comprobado otros clínicos. La presión de las paredes abdominales, sobre todo en la región inguinal, produce dolor.

Con la exploración rectal, cuando la estrangulación está próxima a la pelvis, se aprecia un obstáculo completo que impide el avance de la mano y no es raro comprobar que la vejiga está llena. En la hernia pelviana se toca en algunos casos el córdón espermático que pasa por delante y encima del asa intestinal herniada, la que, más próxima al sacro que al pubis, aparece como una tumoración blanda, pastosa, sensible, de tamaño variable que oscila entre el de un puño y la cabeza de un hombre. Esta tumoración se aprecia casi siempre en el anillo inguinal izquierdo. Cuando la estrangulación se ha originado porque la extremi-

dad libre del cordón espermático se ha enrollado en el intestino, el tumor se mueve dentro de la cavidad abdominal.

Los demás síntomas son semejantes a los que dejamos expuestos al referirnos a los solípedos.

**DIAGNÓSTICO.**—Moussu dice que es difícil de hacer por la semejanza que tienen los síntomas de la enfermedad que describimos con los de invaginación. La exploración rectal, tanto en los bóvidos como en los solípedos, es un precioso medio para averiguar la existencia de la estrangulación interna, especialmente cuando en los primeros de los mencionados animales es debida a la hernia pelviana.

Los demás síntomas, como la rigidez lumbar, el enfriamiento de las extremidades, la hiperhidrosis, la dureza de la arteria glosa-facial en el caballo, la depresión sensorial, etc., son comunes a todos los cólicos graves.

Hoffmann aconseja practicar la laparatomía exploradora, sobre todo en los terneros de nueve a diez meses que han sido víctimas de fuertes cólicos de aparición brusca, acompañados de estreñimiento completo, si no mejoran, pasadas doce horas con ningún tratamiento.

La hernia diafragmática se diagnostica por la percusión, por la auscultación y por la punción exploradora del tórax. Mediante ésta salen por la cánula materiales sanguinolentos procedentes del intestino encarcelado.

Las enfermedades cuyos síntomas tienen algún parecido con los de la que reseñamos son: los cólicos tromboembólicos, la indigestión estomacal y la intestinal agudas, más todas las desituaciones del intestino y en los bóvidos la detención de cálculos en la uretra.

**PRONÓSTICO.**—Como las curaciones espontáneas son muy raras y la gangrena o la peritonitis no tardan en aparecer, la muerte es la terminación casi ineludible del mal. En los bovinos el pronóstico no es tan sombrío.

**LESIONES ANATÓMICAS.**—Cuando el asa intestinal no está oprimida, la lesión es compatible con la vida. Aunque la opresión no sea fuerte, se producen las alteraciones no solamente por los trastornos circulatorios, sino que contribuyen también a ellas la irritación mecánica, los disturbios nerviosos, los microbios y sus toxinas. El asa de intestino encarcelada tiene sus paredes infiltradas (infiltración sero-hemorrágica), por lo tanto, engrosadas y fácilmente dislacerables; poseen color rojo oscuro o azulado y la mucosa a veces presenta este matiz o un tinte amarillento. En los puntos comprimidos, la coloración, en forma de anillo, es amarillo pálido. El intestino contiene un líquido hediondo y sanguinolento. Se observan también trozos gangrenados y desgarraduras del intestino. La inflamación circunscrita o difusa del peritoneo es muy constante. Se suele encontrar en la cavidad abdominal un líquido seroso o hemorrágico.

**TRATAMIENTO.**—Es únicamente quirúrgico. Puede intentarse libertar el intestino con la mano introducida en el recto o cabe practicar la laparatomía. La liberación con la mano no requiere una técnica fija, pues varía con la forma del encarcelamiento.

Cuando en el caballo es aprisionada un asa intestinal por el ligamento esplenorenal, se opera del siguiente modo: Estando el animal de pie se le introduce la mano derecha en el recto llevándola hasta penetrar entre dicho ligamento y el asa intestinal; se circunda ésta y se ase por debajo y a la derecha empujándola después hacia la izquierda comprimiendo al mismo tiempo hacia abajo con el pulgar. Mientras se sigue este movimiento de rotación hacia la izquierda se procura, con la presión de la mano, llevar la base del bazo hacia el plano medio de la cavidad abdominal. Forssell opera colocando los animales en decúbito dorsal.

La hernia interna de los bóvidos debe operarse lo antes que sea posible, cuando todavía no abundan los gases. Colocado el animal de pie, con el tercio posterior más alto, se introduce la mano hasta el codo y se agarra el cordón testicular, procurando arrancarle del sitio donde está adherido y caso de no ser posible se le secciona.

Valch emplea la siguiente técnica: agarra el cordón con el índice y el pulgar, después cierra la mano y la dirige hacia abajo y a la derecha haciendo al mismo tiempo una tracción hacia adentro y a la izquierda. La maniobra que indica Serfatius consiste en enrollar al dedo índice el cordón en espiral de derecha a izquierda, unir dicho dedo con el pulgar y dar un tirón para romper las adherencias. En los animales de más de dos años en vez de enrollar el cordón en el dedo, se hace en la muñeca dando las vueltas con la mano cerrada; después se sujeta el cordón con la mano haciendo luego un movimiento de tracción. Es conveniente que al mismo tiempo un ayudante tire del escroto hacia abajo.

Hoffman aconseja sujetar el cordón con toda la mano o con el índice en forma de gancho, llevándole hacia el medio de la pelvis, con lo que se consigue romperle en la mayor parte de los casos.

La laparatomía se practica del modo siguiente: Previos los requisitos de antisepsia y de higiene, se acuesta al buey sobre el lado izquierdo; en las proximidades del hipocondrio derecho se hace una incisión en la pared abdominal lo estrictamente precisa para introducir la mano con holgura en el interior de la cavidad. La mano, en caso de hernia pelviana, encontrará un cordón fibroso que tiene sus puntos extremos de unión en la última vértebra lumbar y en la sínfisis del pubis. El intestino está oprimido en el ángulo limitado entre el cordón y la cara inferior de las vértebras lumbares. La operación se termina seccionando con precaución la cinta fibrosa. Se sutura la herida y se levanta al animal enfermo dándole durante ocho días alimentos blandos. Si la estrangulación ha sido producida por el epiplón, el mesenterio u otras causas, se libertará el intestino desbridando o seccionando las partes que le aprisionan. Declarada la gangrena, no se debe intentar ninguna maniobra quirúrgica.

Moussu, con buen acuerdo, habida cuenta las dificultades que encuentra el veterinario cirujano cuando opera fuera de las Escuelas, estima conveniente aconsejar el aprovechamiento de la carne del animal para el consumo una vez diagnosticada la estrangulación.

En los solípedos se puede intentar la laparotomía conocido el sitio en que se ha producido la estrangulación. La terapéutica médica es completamente ineficaz en esta enfermedad.

## G) Enfermedades del hígado

### Ictericia catarral. Catarro de las vías biliares

La ictericia es un síndrome caracterizado por la coloración amarillenta de las mucosas y de la piel a causa de acumularse en estos tegumentos los pigmentos biliares.

Friedberger y Fröhner distinguen tres formas de ictericia: catarral, hepatógena y hematógena.

La ictericia catarral es la que vamos a describir. La hepatógena acompaña a las enfermedades del hígado y la hematógena, debida a la descomposición de la sangre en el curso de algunas enfermedades infecciosas o tóxicas, debe incluirse entre los síntomas de éstas.

ETIOLOGÍA DE LA FORMA CATARRAL.—Son las mismas causas que las del catarro gastro-duodenal, a saber: errores dietéticos, alimentos averiados, influencia de irritaciones mecánicas, térmicas, químicas e infecciosas sobre la mucosa del intestino delgado. Los vicios valvulares y las complicaciones intestinales en las enfermedades infecciosas, son también causa de catarro de las vías biliares.

SÍNTOMAS.—Comienzan con los de la gastro-duodenitis. La lengua está pastosa, predomina el estreñimiento y las heces salen decoloradas y de pésimo olor. Se observa también polidipsia y a veces fiebre. La presión sobre el hipocondrio derecho produce en algunas ocasiones vivo dolor (Butel). La coloración amarillenta, al principio es ligera y luego se intensifica. Se inicia en la esclerótica y en la conjuntiva, después se extiende a la mucosa de la boca y a la pituitaria, donde es menos visible, siendo necesario a veces para apreciarla en estas mucosas isquemiarlas por compresión digital. La amarillez es poco o nada apreciable en la piel de nuestros enfermos por la pigmentación de los cuerpos de Malpigio; pero se nota en los animales blancos o en los que tienen particularidades de este color en la capa. Por último, toman también color amarillo, el sudor, la leche, la orina y los exudados.

La saliva y las lágrimas no se tiñen de amarillo. La orina tiene color de infusión de hojas de nogal o de café; la espuma que se forma agitándola, es amarillenta, color que se transmite al papel de filtro blanco, a los tejidos también blancos de lino o de seda cuando se sumergen en la orina.

La investigación química de los pigmentos biliares en la orina se hace de preferencia siguiendo el método de Gmelin, que es útil, aunque otra cosa digan algunos veterinarios, refiriéndose a la orina de los équidos.

Consiste esta reacción en diluir la orina en una o dos veces su volumen de agua; se echa la mezcla en un tubo de ensayo mediándole y se deja deslizar sua-

vemente por las paredes de este tubo ácido nítrico nitroso. En el límite que se para el ácido, que ha caído en el fondo del tubo de la orina, se forma un anillo coloreado desde el verde al rojo, pasando por el violeta hasta el azul.

También es un procedimiento sencillo el de Rosin. Se coloca la orina en un tubo de ensayo y se vierte por las paredes de este unas gotas de iodo diluido en alcohol al 10 por 100 y en el límite de separación de ambos líquidos se forma un anillo de color verde hierba.

La orina del caballo, sometida a la reacción de Gmelin, no forma siempre el anillo característico, pues dicho anillo es reemplazado por una zona de color achocolatado. Para obviar este inconveniente Lotschenberger modifica la reacción de Gmelin añadiendo a la orina muy diluída, agua de barita. Deja reposar la mezcla durante 12-24 horas, después, decanta el líquido que recubre el precipitado y le somete a dicha reacción.

Hay, además, otras reacciones para investigar los pigmentos biliares en la orina, las que omitimos por ser más complicadas.

La absorción de los ácidos biliares se manifiesta con síntomas más aparatosos. En primer lugar, se observan bradicardia, hipotermia y polidipsia. Por la acción de estos ácidos sobre los centros nerviosos, los animales enfermos acusan depresión sensorial y eventualmente síntomas de hidrocefalia.

El aumento del hígado no se comprueba por la exploración externa. Pueden presentarse cólicos.

Los ácidos biliares se encuentran en la orina en las ictericias hepatógenas. Se descubren por la reacción de Pettenkoffer, cuya técnica es la siguiente: Se añade a la orina filtrada algunas gotas de azúcar de caña en una cápsula de porcelana. A esta solución se agrega con cuidado ácido sulfúrico puro y se obtiene una coloración que del rosa va al color de púrpura.

Se emplean también, con el objeto que venimos tratando, las reacciones de Strassburg y de Haycrait.

La ictericia catarral tiene casi siempre un término favorable y no siendo cuando se prolonga por mucho tiempo no da lugar a la absorción de sales biliares, como ocurre con las ictericias graves sintomáticas de enfermedades crónicas e incurables del hígado.

El curso de esta enfermedad es variable y el pronóstico favorable de ordinario en el caballo.

LESIONES ANATÓMICAS.—La tumefacción de la mucosa duodenal en la gastro-duodenitis estrecha u obstruye el conducto colédoco. Las vías biliares están muy dilatadas. La bilis forma una masa friable y gomosa.

En el colédoco se encuentra a veces un tapón de moco solidificado. El hígado esta engrosado, embebido de bilis. Todos los órganos están teñidos de amarillo a excepción de los nervios periféricos, los cartílagos y el tejido córneo.

TRATAMIENTO.—Es el mismo que el del catarro gastro-intestinal. En los herbívoros el régimen verde coadyuva a la medicación.

Se recomiendan los purgantes salinos, las sales artificiales de Karlsbad o de

Vichy, el boldo en infusión o en tintura, el áloes, ruibarbo, salicilato de sosa; en los solípedos los calomelanos y en todos los animales el masaje de la región hepática y los paseos higiénicos después de los pienso. Son eficaces las lavativas de agua fría.

Moretti emplea la siguiente fórmula: áloes, 25 gramos; ruibarbo, 5 gramos; jabón medicinal, 30 gramos; miel y regaliz, en polvo, C. S. Después administra el aceite esencial de trementina a la dosis de 30 a 80 gramos al día.

## Ictericia de los animales recién nacidos

Los veterinarios antiguos suponían que esta enfermedad era debida los aco-  
plamientos antinaturales, porque la observaban con más frecuencia en los híbridos, hasta que Harmann (1866) relacionó esta forma de ictericia con las complicaciones umbilicales. En la actualidad se discuten todavía las causas de esta grave enfermedad, pues si bien es cierto que aparece en las infecciones del ombligo, es cuando dependen de septicemias y pnohemias o dependiente de catarro de las vías biliares simultáneo con onfaloflebitis, porque en la mayoría de los casos no existen lesiones del cordón. La destrucción rápida de los glóbulos rojos demostrada por Cadeac y acaso la absorción de los pigmentos biliares no destruidos en el intestino, son también circunstancias favorables para el desarrollo de esta enfermedad, como lo es asimismo la hematosis ceficiente. Aparece el mal poco después del nacimiento y se han visto animales que nacieron enfermos.

**SÍNTOMAS.**—La hematuria suele ser el síntoma inicial; después aparece la ictericia acompañada de fiebre, trastornos digestivos (cólicos y diarrea amarillenta) postración que obliga a los animales a estar acostados y adelgazamiento rápido que les mata en pocos días.

**TRATAMIENTO.**—Se recomiendan los antisépticos intestinales, el carbonato de magnesia unido al ruibarbo, las inyecciones isotónicas azucaradas por vía subcutánea y las de colorgol por la misma vía. La diarrea requiere el tratamiento que para combatirla dejamos escrito en las páginas 183 a 84 y 193. Se prescriben también el aceite alcanforado y la cafeína en inyecciones hipodérmicas.

Es conveniente la limpieza y antisepsia del ombligo como prevención y una vez declarada la enfermedad para coadyuvar el tratamiento.

## Hiperemia del hígado

La congestión fisiológica del hígado, aumenta en un tercio, aproximadamente, el volumen de este órgano durante la digestión, y cuando el aflujo de sangre y aumento de volumen son persistentes hay que considerarlos morbosos.

La glándula hepática está más expuesta que ningún otro órgano a las hiperemias. De una parte la absorción venosa, prodigiosamente activa en el intestino durante la digestión, la lentitud del curso de la sangre en el interior del



hígado (cinco milímetros por segundo) y las relaciones constantes de este órgano con las toxinas intestinales por las radículas de la porta, le predisponen a las congestiones activas o por fluxión. De otra parte, su doble sistema de capilares convergen en las venas desprovistas de válvulas, en las cuales el reflejo se hace fácilmente, de modo que el hígado recibe el contragolpe, inmediato de la circulación cardio-pulmonar, estando expuesto a las congestiones pasivas.

CAUSAS.—Los climas cálidos son apropiados para el desarrollo de las enfermedades del hígado. Entre las causas de la congestión activa del hígado se citan las carreras rápidas o esfuerzos de tracción inmediatamente después de piensos abundantes, los traumatismos sobre el hipocondrio derecho, el abuso de los purgantes drásticos, las inflamaciones gastro-intestinales crónicas y algunas intoxicaciones.

La forma pasiva es derivación de enfermedades del aparato cardio-pulmonar y del peritoneo.

SÍNTOMAS.—Los de la congestión activa son tan vagos que con razón dice Cadéac que está en blanco la descripción de esta enfermedad en los animales grandes. En estos casi siempre se confunden con los de la enteritis. Sin embargo, algunos veterinarios han observado aumento de sensibilidad en la región hepática y Weber asegura que la zona de macidez del hígado es mayor que en los animales sanos. Zundel ha visto que los animales cojean de la extremidad posterior derecha y Delafond que se acuestan excepcionalmente y cuando lo hacen es siempre sobre el lado izquierdo. Los demás síntomas carecen de valor clínico y únicamente a la ictericia, que no es constante, le debemos conceder la importancia que tiene. La mayor parte de los veterinarios consideran la congestión hepática como enfermedad grave, pero no lo es. Casi todos los enfermos se curan en un plazo que oscila entre una y cuatro o cinco semanas. Puede ser una enfermedad seria cuando es secundaria de otras enfermedades. Las hemorragias dependientes de rotura del hígado, solamente se observan en las congestiones de origen traumático y cuando está alterada la estructura del órgano por alguna degeneración.

Los síntomas de la forma pasiva van unidos a las de afecciones cardio-pulmonares crónicas. El síndrome ictericia, la disuria y la coloración característica de la orina, los trastornos gastro-intestinales, los edemas y la ascitis son los que acompañan a las cardio-pneumopatías crónicas cuando se reflejan en el hígado alteraciones circulatorias.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—En la congestión activa el hígado se encuentra agrandado, de color oscuro y sus bordes están redondeados. La superficie de corte aparece sembrada de focos hemorrágicos, sobre todo debajo de la serosa y en el lóbulo medio. Al microscopio se ven las células hepáticas hinchadas y cargadas de granulaciones pigmentarias (Cadéac).

En la congestión pasiva el hígado cardiaco tiene distintos aspectos, según el período en que se examine. Al principio está engrosado, endurecido, de color violáceo y la sangre se derrama sobre la superficie de sección.

Los cortes ofrecen aspecto marmóreo o de granito, teñidos de color rojo intenso en la parte central de los lóbulos y de color grisáceo o amarillento en la periferia. Por este aspecto se le ha dado impropriamente el nombre de hígado cardíaco o hígado mosqueado. Es debido a la dilatación congestiva de las venas sur-hepáticas y a la anemia relativa de los hacecillos comprimidos de los espacios portales. Después el hígado se esclerosa, el tejido conjuntivo intersticial se prolifera, el glandular se atrofia (cirrosis) y la célula hepática se destruye. En este período aumenta mucho la consistencia del hígado y no siempre su tamaño.

TRATAMIENTO.—Si la hiperemia activa, depende de otras enfermedades, debemos comenzar por combatir las. Trasbot recomienda la sangría en los animales vigorosos. La revulsión sobre el hipocondrio derecho es de indudable utilidad. Se deben emplear los mismos remedios que para la ictericia.

Los forrajes tiernos dados en poca cantidad y con alguna frecuencia completarán el tratamiento.

La congestión pasiva del hígado requiere el tratamiento de la forma activa unido al de la enfermedad causal; pero no siendo en casos excepcionales no se deben poner en tratamiento animales enfermos incurables.

### Rotura del hígado. Hemorragia hepática. Apoplejía del hígado.

CAUSAS.—Aunque Leblanc tiene el mérito de haberla observado varias veces, y la prioridad de la descripción de esta enfermedad en el caballo, es rara en todos los animales y es consecutiva a fuertes traumatismos.

Desde luego, no obstante la poca resistencia del parénquima hepático, favorecen su dislaceración las degeneraciones de su tejido. Como causas directas se citan los esfuerzos de los animales para saltar, las caídas violentas sobre el lado derecho, los traumatismos fuertes sobre el hipocondrio de este lado, las heridas externas y las internas que pueden producirse en los rumiantes por cuerpos punzantes o cortantes que se hallen y atraviesen el estómago de estos animales, las que se ocasionan por fractura de las costillas y por parásitos (distomas y cisticercos en los rumiantes).

Por último, otras causas de hemorragia hepática son la embolia de la arteria de este nombre o de la vena porta y las alteraciones de los vasos, que se observan en el curso de algunas infecciones (fiebre petequial, carbunco, etc.). También determinan roturas del parénquima hepático las localizaciones muermosas o tuberculosas en este órgano.

SÍNTOMAS.—Aparecen de pronto, sin prodromos, o van precedidos de los de alguna enfermedad del hígado. Son los comunes a las hemorragias internas: palidez de las mucosas, inquietud, y en el caballo cólicos, hiperhidrosis parcial o general, extremidades frías, latidos cardíacos y del pulso acelerados y débiles hasta ser inapreciables, pupila dilatada, amaurosis, temblores de los músculos del cuello y de los muslos y caída a tierra.

La muerte es rápida y se produce algunas veces en unos minutos cuando la hemorragia es abundante.

Hutyra y Marek conceden un plazo de duración de esta enfermedad que oscila entre una y diez horas. En los casos en que la sangre no rompe la cápsula de Glisson y se forma un coágulo de variable espesor, la muerte no sobreviene tan pronto y los síntomas son los mismos, aunque más atenuados. Weber ha observado, además, aumento de macidez y de sensibilidad en la región hepática, disminución del apetito o anorexia, cólicos consecutivos a la ingestión de alimentos, ictericia y estreñimiento.

El hipocondrio derecho está más elevado que el izquierdo y la columna vertebral rígida.

Según la cantidad de sangre que haya salido, el animal puede curar o morir, puesto que la sangre es posible que se reabsorba cuando la hemorragia no es grande.

La herida por donde salió algunas veces se cicatriza, pero el peligro de una nueva rotura no desaparece.

En un caballo observado por Hutyra y Marek, que tenía un hematoma desarrollado en la vecindad de la porta, ocasionó fuerte inflamación del bazo. Benjamín, en un caballo con hemorragia hepática producida por una coz sobre el hipocondrio derecho, observó poliuria tres días después del golpe, que duró dos meses, y en la autopsia se encontró un acceso en el lóbulo izquierdo del hígado.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—Cuando la hemorragia ha sido grande y no ha roto la cápsula de Glisson, el volumen del órgano está aumentado y en un caso visto por Trasbot pesaba 33 kilos. Su parénquima está reblandecido, como papilla, de color rojo negruzco.

Hutyra y Marek han comprobado la existencia de grandes cavidades irregulares, de paredes blandas repletas de coágulos sanguíneos. Otras veces, bajo la cápsula envolvente se ven uno o varios focos hemorrágicos de grosor variable, desde el de una nuez hasta el de la cabeza de un niño que forman saliente (hematomas) y que según el tamaño contienen pocos o muchos litros de sangre líquida o coagulada, en ocasiones mezclada con tejido hepático disgregado. En el caso más frecuente de desgarradura de la cápsula, en la cavidad abdominal, se encuentran a veces hasta 30 litros de sangre. Se han visto también roturas múltiples cerradas por coágulos de sangre.

Las roturas se producen casi siempre sobre la cara convexa cerca del borde inferior del hígado.

En la autopsia de los animales, sobre todo en el caballo, se ven algunas veces cicatrices de roturas más o menos antiguas.

A estas lesiones hay que añadir muchas veces las de degeneraciones persistentes, con más frecuencia la amiloide.

Las hemorragias profusas determinan la decoloración de los demás órganos.

TRATAMIENTO.—Butel escribe: «Es casi siempre ineficaz. La sangría abundante (6-10 litros) está indicada al principio, cuando la hemorragia es todavía poco

intensa. Se ordenará la inmovilidad absoluta, las compresas de agua fría sobre el hipocondrio derecho y la administración de hemostáticos (tanino 15 gramos, cornezuelo de centeno 30 gramos, precloruro de hierro 15<sup>g</sup> gramos, etc.)» Se pueden usar las inyecciones subcutáneas de ergotina (10 gramos). Se recomiendan asimismo el hidrastis, el acetato de plomo y el cloruro de calcio por vía buco-gástrica. Este último se emplea en brebajes. Se pueden asociar al cornezuelo, hidrastis, etc. La dosis para los solípedos y ruminantes grandes varía entre 20-40 gramos, que se disolverán en un cocimiento mucilaginoso para que resulte al 5 por 100.

Las inyecciones subcutáneas de suero gelatinizado, dan buen resultado. La concentración de estas soluciones es al 5 por 100 y en los animales grandes se pueden inyectar 2 a 4 litros en las 24 horas. En el caso de debilidad creciente consecutiva a las hemorragias medias se puede recurrir a título de tentativa a los excitantes (amoníacales, alcanfor, éter, etc.)

El éxito del tratamiento depende de la cantidad de sangre escapada de los vasos.

## Hepatitis

ETIOLOGÍA GENERAL.—Las inflamaciones del hígado van casi siempre acompañadas de procesos degenerativos del parénquima hepático y están sostenidas por causas tóxicas e infecciones llevadas al órgano por medio de la sangre.

Particularmente transportan al hígado las sustancias tóxicas de la putrefacción intestinal, variadamente activas, los productos de la mortificación del quimo y los microbios de la papilla alimenticia; arriban también sustancias venenosas muy heterogéneas en forma de disolución.

En el hombre, una de las principales sustancias irritantes es el alcohol y en algunas circunstancias lo es también para los animales, especialmente cuando se les alimenta con residuos de la fabricación de cerveza. Pueden ejercer una acción semejante algunos productos fermentescibles y diversos venenos derivados de plantas. (*Senecio jacobea*, por ejemplo).

Sobre todo, los microbios que llegan al hígado por la porta o por el sistema arterial procedentes del intestino, representan la causa más importante de la hepatitis, por lo que la inflamación del hígado es muchas veces la expresión de las diversas enfermedades generales (piroplasmosis, mal rojo, papera, etc.) La demostración experimental data de Joest, el cual mediante inyecciones venosas de los microbios de las enfermedades infecciosas del cerdo, pudo provocar en el caballo una hepatitis típica, con lo que contribuyó a iluminar la oscura etiología de las diversas inflamaciones del hígado.

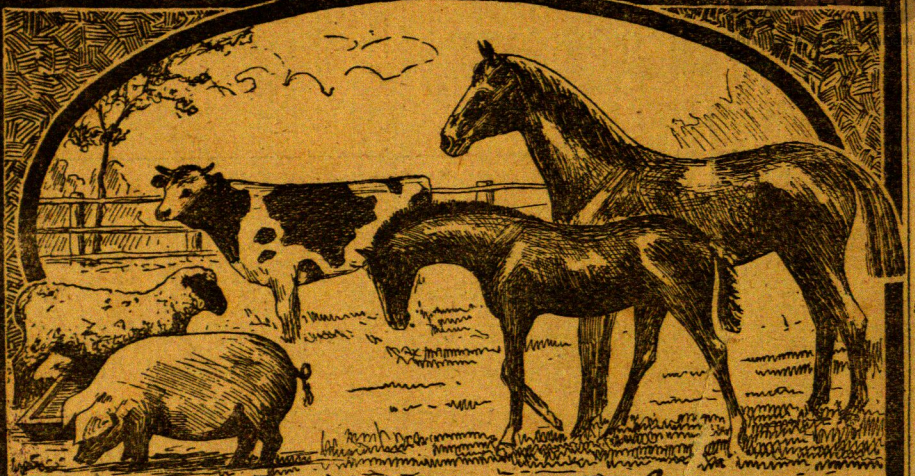
Cuando se trata de sustancias venenosas disueltas penetradas en la circulación, o bien cuando se trata de microbios que en gran número son esparcidos por la sangre, entonces la inflamación suele aparecer difusa, porque la sangre distribuye por todo el órgano los elementos nocivos que contiene; pero si

# INSTITUTO VETERINARIO DE SUERO-VACUNACION

## APARTADO 739.-BARCELONA

SECCIÓN DE INYECTABLES	Ptas.	Cts.
Cloruro de Bario. . . (caja de seis ampollas). . . . .	4	50
Arecolina. . . . . 1 ampolla. . . . .	1	10
Areco-eserina. . . . . 1 > . . . . .	1	55
Cafeína.. . . . . 1 > . . . . .	0	90
Eserina.. . . . . 1 > . . . . .	1	35
Pilocarpina. . . . . 1 > . . . . .	1	10
Veratrina. . . . . 1 > . . . . .	1	10
Ergotina. . . . . 1 > . . . . .	1	55
Quinina. . . . . 1 > . . . . .	1	10
Cloruro de cocaína. . 1 > (para revelar cojeras).	0	85
Morfina.. . . . . 1 > (por lo elevado del coste y la poca estabilidad del precio, se facturará lo más limitado posible al hacer el pedido)		
Codeína. . . . . 1 > (sustitutivo de la morfina sin sus inconvenientes). . . . .	1	55
Aceite alcanforado al 30 por 100 (una ampolla de 10 c. c )	0	70
Suero fórmula Cagny (tres alcaloides), 1 ampolla. . .	1	55
Vitamár (tónico reconstituyente), caja de 10 ampollas..	7	20
Pulmonar (Gomenol-guayacol-eucaliptol-alcanfor y aceite de oliva lavado), 1 ampolla.. . . . .	1	55

NOTAS.—1.<sup>a</sup> Estos inyectables son preparados *especialmente* para el Instituto Veterinario de Suero-Vacunación por los Laboratorios Tudela.  
 2.<sup>a</sup> En los precios de los inyectables no se hace descuento.

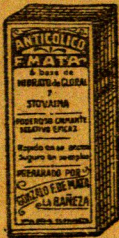


# ESPECIALIDADES ESPAÑOLAS DE VETERINARIA

Preparados registrados



**SERICOLINA** PURGANTE INYECTABLE



**Anticólico F. MATA**  
 Contra cólicos e indigestiones en toda clase de ganado



**RESOLUTIVO ROJO MATA**  
 Poderoso resolutivo y purgativo



**CICATRIZANTE "VELOX"**  
 Hemostático poderoso  
 Cicatrizante sin igras  
 Poderoso antiséptico  
 CURA:  
 Úlcera; Hacerduras; Llagas

Exhíjanse envases originales

MUESTRAS A DISPOSICIÓN DE LOS PROFESORES QUE LO SOLICITEN. DIRIGIÉNDOSE AL AUTOR:

# GONZALO F. MATA

## LA BAÑEZA (LEÓN)