

# Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Director: F. GORDON ORDAS

Franqueo concertado	OFICINAS: Cava Alta, 17, 2.º, derecha.—MADRID Febrero de 1924	Tomo XIV Núm. 2
------------------------	---------------------------------------------------------------------	--------------------

ENVIENSE LA CORRESPONDENCIA Y LOS GIROS DE ESTE MODO

*Correspondencia*

Las Cartas, Revistas, etc., envíense siempre con estas señas:

**F. GORDON ORDAS**  
Apartado, 630.—MADRID-Central

*Giros*

Los pagos deben hacerse siempre a estas señas:

**F. GORDÓN ORDAS**  
Cava Alta, 17, 2.º, dcha.—MADRID

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



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 SUSCRIPCION 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.

LOS DOS 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 PIS. 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.

LEÓN.—Imp. «La Democracia», Plaza del Conde, 5.



# 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

<b>Vacunas.</b> — <i>Vacuna anticarbuncosa</i> , procedimiento Pasteur esporulada, 1. <sup>a</sup> y 2. <sup>a</sup> , para 20 reses mayores o 40 menores	Pegetas	8'00
<i>Vacuna anticarbuncosa triple</i> (esporulada). Tres inoculaciones con 10 a 12 días de intervalo; 20 reses mayores o 40 menores.		10'00
<i>Vacuna anticarbuncosa única</i> . 20 reses mayores o 40 menores.		7'50
<i>Vacuna contra el carbunco sintomático</i> . Producto estéril, filtrado o agresinas. Es inofensiva, eficazísima y única. 10 dosis.		7'50
<i>Vacuna</i> (virus varioloso) <i>contra la viruela ovina</i> para 60 reses.		3,50
Idem para 120 reses.		5,50
<b>Susro-vacuna contra el mal rojo.</b> { 50 c. c. de suero { para la 1. <sup>a</sup> { 10 reses. . . . .		7'50
	{ 5 c. c. de virus	
	{ y 5 c. c. de virus para la 2. <sup>a</sup>	
<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		4'00
<b>Suero-vacunación contra la peste porcina</b> . Dosis		
Cerdos de 10 a 20 Kg.—25 c. c. suero y 1 c. c. virus		
> 20 a 45 > 40 c. c. > 1 c. c. > Frasco 100		
> 45 a 60 > 35 c. c. > 2 c. c. > c. c. suero 12'00		
> 60 a 75 > 45 c. c. > 2 c. c. > Virus 10 c. c. 2'00		
> 75 a 90 > 50 c. c. > 2 c. c. >		
> más de 90 > 60 c. c. > 3 c. c. >		
<b>Sueros.</b> — <i>Suero contra la peste porcina</i> . Dosis		
Cerdos hasta 25 kilos. . . . . 10 a 15 c. c. } Frasco 100 c. c. 12'00		
> 50 > . . . . . 15 a 20 >		
> 100 > . . . . . 20 a 30 >		
<i>Suero especial curativo del mal rojo</i> . 25 c. c. . . . . 4'50		
<i>Suero antitetánico-veterinaria</i> . (2.000 unidades). 5 c. c. dosis preventiva, 1'15; 10 c. c. dosis reforzada. . . . . 1'60		
<i>Suero antitetánico medicina humana</i> . (10 c. c. 2.500 unidades). . . . . 2'50		
<i>Suero antiestreptocócico pabera-influenza</i> . 25 c. c., 4'50; 50 c. c. . . . . 8'00		
<i>Suero contra el moquillo</i> . Frasco de 10 c. c. . . . . 2'50		
Frasco de 25 c. c. . . . . 5'00		
<i>Suero anticarbuncoso</i> . Frasco de 25 c. c. . . . . 5'00		
Frasco de 50 c. c. . . . . 9'00		
<i>Suero contra la diarrea de los terneros</i> . En frascos de 25 c. c. . . . . 4'50		
Frasco de 50 c. c. . . . . 8'00		
<i>Suero normal equino</i> . Frasco de 25 c. c. . . . . 2'00		

**Substancias reveladoras.**—*Maleína bruta*, una dosis, 1'00; *Maleína diluida*, una dosis, 1,25; *Tuberculina bruta*, una dosis, 1'00; *diluida*, una dosis. . . . . 1'15

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



# Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Director: F. GORDON ORDAS

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

## SECCIÓN DOCTRINAL

Trabajos originales

Escuela de Veterinaria de Madrid

### Clinica quirúrgica

A CARGO DE

**D. Dalmacio García e Izcará**

DIRECTOR DE LA ESCUELA



*ESTADÍSTICA de los animales enfermos presentados en esta clinica clasificados por regiones, correspondiente al curso de 1921-22:*

#### CABEZA

ENFERMEDADES	Solipe- dos	Perros	Gatos	Aves	TOTAL
Desniveles dentarios .....	7				7
Fractura del maxilar posterior .....			I		I
Herida del ojo .....		I			I
Quiste .....		I		I	2
Abscesos superficiales .....	I			I	2
Cuerpos extraños en la post-boca .....		I	4		5
Hematoma en la oreja .....		2			2
Osteosarcoma .....		I			I
Herida traumática .....		I			I
Papiloma del párpado .....				I	I
Papiloma de las orejas .....	I				I
Papilomas en la boca .....		4			4
Colecciones purulentas en los senos .....	I				I
Fístula del maxilar .....	I				I
Encantis .....	I	8			9
Cataratas .....		2			2
Opacidad de la córnea .....		I			I
Otitis purulenta .....		I			I
Exoftalmia .....		I			I
<i>Suma total</i> .....	12	24	5	3	44



CUELLO

ENFERMEDADES	Solipe- dos	Perros	Gatos	Aves	TOTAL
Desviación del cuello.....		I			I
Absceso.....			I		I
Hematoma.....		I			I
Fístula.....	I				I
Tumores.....		I			I
Espundias.....	I				I
Osificación de los cartílagos de la laringe.....		I			I
<i>Suma total.....</i>	<b>2</b>	<b>4</b>	<b>I</b>		<b>7</b>

TÓRAX, ABDOMEN Y COLA

ENFERMEDADES	Solipe- dos	Perros	Gatos	Aves	TOTAL
Tumores de la vulva.....		2			2
» en el vientre.....	I				I
» en el pecho.....	I		I		2
Espundias en el costado.....	I	I			2
» en la región abdominal.....	6	2			8
» en la nalga.....		2			2
» en el prepucio.....	2				2
» en la mama.....		I			I
Melanoma.....			I		I
Carcinoma.....		I			I
Condroma.....	I		I		2
Quiste seroso.....	I	I			2
» sebáceo.....		I			I
Tumores mamarios.....		9			9
Ascitis.....		2			2
Fístula en el ano.....			I		I
Contusión de la cruz complicada con necrosis.....	I				I
Hernia ventral.....	2		I		3
» umbilical.....		I			I
» inguinal.....	I	2			3
Herida en el vientre.....			I		I
Fractura del raquis.....		I			I
Esguince lumbar.....					2
Herida por mordedura.....		I			I
» punzante.....	2	2			4
» dislacerante.....		I	I		I
» traumática.....		I	2		2
Edema del vientre.....	2				2
Inflamación del prepucio.....	I				I
Polipos.....		9			9
Prolapso del recto.....			3		3
<i>Suma total.....</i>	<b>22</b>	<b>40</b>	<b>I2</b>		<b>74</b>



MIEMBROS

ENFERMEDADES	Solipe- dos	Perros	Gatos	Aves	TOTAL
Elefantiasis. ....	I				I
Retracción de los extensores de las falanges.....	I				I
Codillera.....	I				I
Papilomas.....	4	I			5
Esguince coxo-femoral.....	I				I
» fémoro-tibiorutuliano.....			I		I
Esguince metatarso falangiano.....		I			I
» escápulo-humeral.....	I				I
» humero-radio-cubital.....		I			I
» carpiano.....		I			I
» del menudillo.....	I				I
Anquilosis del menudillo.....	I				I
» húmero-radio-cubital.....		I			I
Luxación escápulo-humeral.....		I			I
Fractura del coxal.....		I			I
» del fémur.....		4	3	I	8
» del húmero.....		I			I
» de la tibia.....		I	2	I	4
» del radio.....		4	I		5
Esparaván huesoso.....	2				2
Hipertrofia de los extensores de las falanges.....		I			I
Herida por arma de fuego.....		I			I
» traumática.....		3			3
» por mordedura.....		2	I		3
Higroma de la rodilla.....	I				I
» del menudillo.....	I				I
Sinovitis tendinosa.....	I				I
<i>Suma total.....</i>	16	24	8	2	50

PIE

ENFERMEDADES	Solipe- dos	Perros	Gatos	Aves	TOTAL
Clavo halladizo.....	2				2
Puntura.....	3				3
Crecimiento anormal de las uñas.....		4			4
Carcinoma.....	I				I
Gabarro cartilaginosa.....	3				3
Herida en el rodete.....	I				I
<i>Suma total.....</i>	10	4			14

Total general, 189.



52  
**ESTADÍSTICA** regionalia de las operaciones practicadas por D. Dalmacio García  
e Izcara, o bajo su dirección durante el curso de 1921-22:

**CABEZA**

OPERACIONES	Solipe- dos	Perros	Gatos	Aves	TOTAL
Nivelación de las arcadas molares.....	7				7
Dilatación y drenaje de abscesos.....		2			2
Idem ídem de hematomas.....		1			1
Idem ídem de quistes.....		1			1
Extracción de cuerpos extraños de la post-boca.....		1	4		5
» de dientes.....	1				1
Extirpación de papilomas.....	1				1
Trepanación de los senos.....	1				1
Operación de la fístula del maxilar.....	1				1
Operación del encantis.....	1	7			8
Extirpación del ojo.....		1			1
<i>Suma total.....</i>	12	13	4		29

**CUELLO**

OPERACIONES	Solipe- dos	Perros	Gatos	Aves	TOTAL
Dilatación y drenaje de abscesos.....			1		1
» de hematomas.....		1			1
Fibroma.....		1			1
Desbridación de fístulas.....	1				1
<i>Suma total.....</i>	1	2	1		4

**TÓRAX, ABDOMEN Y COLA**

OPERACIONES	Solipe- dos	Perros	Gatos	Aves	TOTAL
Extirpación de tumores de la vulva.....		2			2
Destrucción de espondias.....	11	1			12
Extirpación de tumores cancerosos.....		1			1
» » » condromas.....	1				1
» » » pólipos.....		9			9
Dilatación de quistes serosos.....		1			1
Extirpación de tumores mamarios.....		9			9
Operación de la paracétesis.....		2			2
» » » hernia ventral.....	1				1
» » » hernia umbilical.....		1			1
Cauterizaciones.....		6			6
Amputación de cola.....		8			8
Castraciones.....	9	7	413	6	435
Operación del prolapso del recto.....			4		4
Diversas operaciones pequeñas.....				4	4
<i>Suma total.....</i>	22	47	417	10	496



## MIEMBROS

OPERACIONES	Solipe- dos	Perros	Gatos	Aves	TOTAL
Apósito inamovible en el esguince.....		I			I
Reducción y contención de luxaciones.....		I			I
»                   »                   » fracturas.....		13	6	I	20
Punción de la lupia. ....	I				I
Cauterizaciones.....	14				14
<i>Suma total.....</i>	15	15	6	I	37

## PIE

OPERACIONES	Solipe- dos	Perros	Gatos	Aves	TOTAL
Operación de la puntura.....	I				I
» del clavo halladizo. ....	I				I
» del gabarro cartilaginoso.....	I				I
» del carcinoma.....	I				I
Diversas operaciones pequeñas.....	3	2			5
<i>Suma total... ..</i>	7	2			9

Total general, 575.

*ESTADÍSTICA de los animales enfermos presentados en esta Clínica, clasificados por regiones, correspondiente al curso de 1922-23;*

## CABEZA

ENFERMEDADES	Solipe- dos	Perros	Gatos	Aves	TOTAL
Desniveles dentarios.....	3				3
Herida en el ojo. ....		I			I
Opacidad de la córnea.....		I			I
Quiste. ....			I		I
Tumor en el párpado.....		I	I		2
Tumor en el globo ocular.....		I			I
Abcesos superficiales.....		I			I
Cuerpos extraños en la post-boca.....		I	II		12
Crecimiento anormal de pelos en la parte interna del párpado inferior.....		I			I
Fístula lagrimal.....			I		I
Osteo-sarcoma.....		I			I
Sarcoma.....			I		I
Herida traumática.....		I	I		2
Conjuntivitis proliferante.....			I		I
Papiloma del párpado.....				I	I
Epitelioma del párpado.....	I				I
Encantis.....		I			I
Otitis purulenta.....		7			7
Cuerpos extraños en el oído.....		I			I
Chancro auricular.....		I			I
Canes del maxilar.....		I			I
Hematoma en la oreja.....		3	2		5
<i>Suma total.....</i>	4	23	19	I	47



## CUELLO

ENFERMEDADES	Solipe- dos	Perros	Gatos	Aves	TOTAL
Abcesos.....	2	3			5
Necrosis del ligamento cervical.....	1				1
Fístula.....	1	1			2
Tumores.....	1	1			2
Heridas por mordedura.....		4			4
<i>Suma total.....</i>	5	9			14

## TÓRAX, ABDOMEN Y COLA

ENFERMEDADES	Solipe- dos	Perros	Gatos	Aves	TOTAL
Abcesos en la cruz.....	1				1
Tumores en el vientre.....	1				1
Espundias en la región abdominal.....	1	2			3
Id. en el prepucio.....	3				3
Necrosis de las apofisis espinosas.....	1				1
Vaginalitis.....		1			1
Tumores en la región inguinal.....		1			1
Paresia.....	1				1
Quiste sebáceo.....		2			2
Herida en el perine.....		1			1
Id. en el prepucio.....		1			1
Tumores mamarios.....		7			7
Fungosidad del cordón.....			1		1
Ascitis.....			2		2
Herida en el pene.....		1			1
Contusión de la cruz complicada con necrosis.....	2				2
Hernia ventral.....	1	1	2		4
Id. umbilical.....		2	3		5
Fístula en el costado.....	1				1
Pólipos.....		17			17
Prolapso del recto.....		1	1		2
Tumores en el ano.....		1			1
<i>Suma total.....</i>	12	38	9		59



MIEMBROS

ENFERMEDADES	Solipe- dos	Perros	Gatos	Aves	TOTAL
Codillera.....	2				2
Luxación coxo-femoral.....	I	I		I	3
Esguince escapulo-humeral.....	I				I
» carpiano.....			I		I
Luxación femorotibio-rotuliana.....			I		I
» humero-radio-cubital.....		I			I
Fractura del fémur.....		4	7	3	14
» del húmero.....		2	I		3
» de la tibia.....		I			I
» del radio.....			2		2
» de la cuartilla.....	I				I
» tarsiana.....				I	I
» de la corona.....	I				I
Emballestadura.....	I				I
Esparaván huesoso.....	5				5
Agrión.....	I				I
Heridas traumáticas.....		2			2
» por mordedura.....			I		I
» por arma de fuego.....		I			I
Higroma de la rodilla.....	I				I
» de la región rotuliana.....	7				7
Alifafes.....		I			I
Hidartrosis del corvejón.....		I			I
Encabrestadura.....	I				I
Fibroma en el ala.....				I	I
Paraplegia.....		I			I
<i>Suma total.....</i>	<i>22</i>	<i>15</i>	<i>13</i>	<i>6</i>	<i>56</i>

PIE

ENFERMEDADES	Solipe- dos	Perros	Gatos	Aves	TOTAL
Clavo halladizo.....	I				I
Abceso en un dedo.....		I			I
Crecimiento anormal de las uñas.....		4			4
Carcinoma.....	I				I
Gabarro cartilaginoso.....	2				2
Clavos pasados.....	I				I
Herida punzante.....		I			I
<i>Suma total.....</i>	<i>5</i>	<i>6</i>			<i>11</i>

Total general, 187.



*ESTADÍSTICA regional de las operaciones practicadas por D. Dalmacio García e Izcara, o bajo su dirección durante el curso de 1922-23:*

### CABEZA

OPERACIONES	Solipe- dos	Perros	Gatos	Aves	TOTAL
Nivelación de las arcadas molares. . . . .	3				3
Dilatación y drenaje de absesos. . . . .		1	1		2
Idem ídem de hematomas. . . . .		1	2		3
Idem ídem de quistes. . . . .			1		1
Extracción de cuerpos extraños de la post-boca. . . . .		3	1		4
Extirpación del epiteloma del párpado. . . . .	1				1
Operación del encantis. . . . .		1			1
Extirpación del ojo. . . . .		2	1		3
Amputación de orejas. . . . .		1			1
<i>Suma total. . . . .</i>	4	9	6		19

### CUELLO

OPERACIONES	Solipe- dos	Perros	Gatos	Aves	TOTAL
Dilatación y drenaje de absesos. . . . .	2	1			3
Desbridamiento de fístulas. . . . .		1			1
<i>Suma total. . . . .</i>	2	2			4

### TÓRAX, ABDOMEN Y COLA

OPERACIONES	Solipe- dos	Perros	Gatos	Aves	TOTAL
Destrucción de espundias. . . . .	3	2			5
Extirpación de pólipos. . . . .		14			14
» de quistes. . . . .		3			3
Idem de tumores mamarios. . . . .	1	1			2
Paracentesis. . . . .			1		1
Cauerizaciones. . . . .	1	1			2
Operación de la fístula de la cruz, complicada con necrosis. . . . .	2				2
Amputación de la cola. . . . .		19			19
Castraciones. . . . .	22	2	375		399
Operación del prolapso del recto. . . . .			1		1
Fractura de una vértebra coxígea. . . . .			1		1
Fístula del ijar izquierdo. . . . .			1		1
Punción de la vejiga. . . . .			1		1
<i>Suma total. . . . .</i>	29	42	380		451



**MIEMBROS**

OPERACIONES	Solipe- dos	Perros	Gatos	Aves	TOTAL
Reducción y contención de fracturas. . . . .		II	3	2	16
Idem ídem de luxaciones. . . . .		I			I
Idem ídem de esguinces. . . . .			I		I
Punción de la lupia. . . . .	I				I
Cauterizaciones. . . . .	17				17
Tenotomía cuneana. . . . .	I				I
Idem del extensor lateral de las falanges. . . . .	I				I
Operación de la codillera. . . . .	I				I
Extirpación de un fibroma en el ala. . . . .				I	I
<i>Suma total. . . . .</i>	21	12	4	3	40

**PIE**

OPERACIONES	Solipe- dos	Perros	Gatos	Aves	TOTAL
Operación del clavo halladizo. . . . .	I				I
Operación del gabarro cartilaginoso. . . . .	2				2
Operación del despalme. . . . .	I				I
Amputación de un dedo. . . . .		2			2
<i>Suma total. . . . .</i>	4	2			6

Total general, 520.

**Informe sobre el precio de la carne**

POR

**Carlos Santiago Enríquez**

INSPECTOR DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS DE LA PROVINCIA DE SANTANDER

Excmo. Sr. General-Gobernador Civil interino de esta provincia: En cumplimiento del honroso encargo que me ha conferido V. E. para que le informe minuciosamente acerca de los precios que rigen en la actualidad en esta población en las tablas dedicadas a la venta pública de carnes frescas de ganado vacuno (bueyes, vacas y terneras), y sobre la posibilidad de imponer una rebaja a los expendedores en beneficio del público, tengo el honor de manifestar a V. E. lo siguiente:

Sin entrar a ocuparme en este informe sobre las causas que intervienen en la carestía de la carne, elemento indispensable para sostener las energías de un pueblo, por ser alimento general, insustituible para reponer las pérdidas de todo el que trabaja, lo cual constituye un problema nacional, más que local, influido por intereses complicadísimos, cuyo estudio requiere más tiempo y trabajo, y



además no me ha sido pedido, ni tendría una finalidad práctica tan directa, por el momento, para los intereses públicos de esta región, he de circunscribirme, con la urgencia con que he sido requerido, a informar a V. E. sobre los precios que tiene actualmente en las tablajerías de esta plaza, analizando el valor del ganado en las ferias donde compran los abastecedores de carne de esta capital y mercados reguladores, los impuestos que gravan las carnes desde que la res entra en el Matadero de Santander hasta que llega a la tabla para ser expendida; las oscilaciones que ha sufrido el precio de dicho artículo en el mercado desde el año 1918 hasta la fecha, y la diferencia tan ostensible entre el precio a que se expendía al público en esta capital el mencionado artículo el año 1918 y el que tiene actualmente, para concluir demostrando de una manera categórica que pueden lajarse aquéllos precios, sin detrimento de los intereses particulares del industrial carnicerero, y con gran beneficio para los del pueblo, hasta hoy desatendido y sacrificado.

El ganado mayor (bueyes y vacas) que sacrifican los cortadores de Santander, es adquirido en gran parte, un 70 por 100, en las ferias de la vecina provincia asturiana, bien por ellos mismos, ya por mediación de comisionistas de Galicia y Asturias, que lo adquieren en las ferias de estas regiones, y el resto, un 30 por 100, suele comprarlo directamente en los mercados de Torrelavega, Cabezón de la Sal, Unquera, Potes y Reinosa, que son en esta provincia, los principales para adquirir ganado de muerte.

Las terneras son, en casi su totalidad, producción de este país, pues no sólo abastecen a la provincia, sino que se envían todos los años, muertas y vivas, a las capitales de Madrid, San Sebastian, Bilbao, Valencia y Murcia en cantidad no menor de a unas 30.000 cabezas.

I.—PRECIOS QUE ACTUALMENTE RIGEN EN LA PLAZA PARA LA VENTA AL PÚBLICO  
DE LA CARNE DE VACA Y TERNERA

*Carne de vaca:*

		Pesetas
Especial.	Solomillo. . . . .	Kilo 6
1. <sup>a</sup> categoría...	Pierna, etc., sin hueso. . . . .	» 4
	Idem, id., con hueso. . . . .	» 3'20
2. <sup>o</sup> idem. . . . .	Cojas y agujas sin hueso. . . . .	» 3'20
	Idem, id., con hueso. . . . .	» 2'80
3. <sup>a</sup> idem. . . . .	Faldas, pechos, etc. . . . .	» 2 y 2'50

*Carne de ternera:*

1. <sup>a</sup> categoría.	Plana sin hueso. . . . .	» 7
	Pierna sin hueso y lomo. . . . .	» 6 y 6'50
2. <sup>a</sup> idem. . . . .	Cojas y agujas sin hueso. . . . .	» 4'80
	Idem id. con hueso. . . . .	» 3'40 a 3'80
3. <sup>a</sup> idem. . . . .	Faldas y pechos. . . . .	» 3

La Cooperativa de funcionarios públicos de Santander, tiene hecho un contrato con un cortador, que facilita la carne a sus socios con 0'20 pesetas de economía por kilo en todas las clases.

También hay dos tablas en el Mercado de la Esperanza, que venden la carne de vaca a estos dos precios: Con hueso a 3'20 pesetas el kilo, y sin él a 3'50. La de ternera, igual que los demás cortadores.



NOTA.—Éstos datos han sido tomados personalmente por esta Inspección provincial en los mercados y puestos de la población.

II.—Veamos ahora cuál es el valor del ganado, actualmente, en los puntos de producción, donde se abastecen los cortadores.

Según los datos que obran en esta Inspección, y que le han sido facilitados telegráficamente o por correo, por los gobernadores y alcaldes de los pueblos anteriormente mencionados, y los tomados del Boletín de cotizaciones de la Asociación General de Ganaderos del Reino, son los siguientes:

*Precio por kilo canal, de las carnes en Septiembre:*

	De Galicia	De Asturias	De Santander	Precio medio	POR ARROBA, Ptas.
Bueyes . . . . .	2'60 ptas.	2'60	2'77	2'66	30'59
Vacas . . . . .	2'25 "	2'30	2'75	2'44	28'06
Terneras . . . . .			3'16	3'16	36'34

III.—Partiendo de esta base, hemos hecho un cálculo aproximado del costo de una res vacuna de 200 kilos de peso en canal, puesta a la venta pública en una carnicería de Santander.

Para ello hemos recogido datos sobre impuestos y gabelas que gravan el producto, en el Matadero de esta capital, sección de Arbitrios del Excelentísimo Ayuntamiento y Administración de Contribuciones, de la Delegación de Hacienda y hemos sido asesorados por el Cuerpo de Veterinarios Municipales de esta población.

El número de carnicerías que en ella existen, se eleva a la respetable cifra de 72, lo que, dicho sea de paso, no deja de tener su influencia en la actual carestía de las carnes.

Las reses sacrificadas en el Matadero en el año último, han sido:

Mayores de 100 kilos. . . . . 7.891  
Menores de 100 kilos. . . . . 11.815

En total. . . . 19.706 con peso en kilos de 2.074.829.

Que repartidos entre los 365 días del año y las 72 carnicerías, descontando el abastecimiento de las Casas de Beneficencia, Sanatorio, Vapores correos y Cuarteles, etc., corresponde un promedio de venta diaria a cada una de unos 50 kilos de carne, con la cual han de obtener sus propietarios la utilidad necesaria para sostener su industria y su hogar. Dato elocuentísimo que demuestra una de las infinitas causas que encarecen muchos artículos en esta población.

CARNE DE VACA Y BUEY

Señalamos el precio medio por kilo canal de pesetas 2'50 o el de 28'75 la arroba, obtenido de los datos facilitados por las autoridades de los pueblos donde se abastecen los cortadores de Santander, para hacer nuestro cálculo, añadiéndole todos los impuestos municipales, contribuciones y gabelas que gravan una res, desde que es adquirida por el abastecedor hasta que llega a la tabla para ser expandida al público.



*Calculo aproximado del costo de una res vacuna de 200 kilos de peso en canal, puesta a la venta pública en una carnicería de Santander:*

	Pesetas
Precio de la res (200 kilos), a 2'50 pesetas kilo. . . . .	500'00
Derechos de consumo, a pesetas 0'22 el kilo. . . . .	44'00
Idem de gancho de Matadero. . . . .	15'00
Impuesto municipal sobre los despojos. . . . .	1'50
Un oficial cortador para la tabla. . . . .	6'00
Un ayudante para el mismo. . . . .	4'00
Renta del local. . . . .	2'00
Transporte de la carne al despacho . . . . .	1'60
Contribución industrial. . . . .	1'50
Mat arife. . . . .	2'00
Luz, limpieza y papel de envolver. . . . .	2'50
Vaquero, cuadras, piensos y prados. . . . .	5'00
Costo total. . . . .	585'10

*A deducir:*

	Pesetas
Por 32 kilos de cuero, a 1'60 el kilo. . . . .	51'20
Idem 8 de sebo, a 0'60. . . . .	4'80
Cabeza y vientres. . . . .	15'00
Coste líquido de la res. . . . .	71'00

*A deducir:*

Despojos que vende el carnicero	<table border="0" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"> <tr> <td style="font-size: 3em; vertical-align: middle;">{</td> <td>Valor de una lengua . . . . .</td> <td style="text-align: right;">5'00</td> </tr> <tr> <td></td> <td>Idem de los riñones. . . . .</td> <td style="text-align: right;">4'00</td> </tr> <tr> <td></td> <td>Idem de los sesos. . . . .</td> <td style="text-align: right;">2'25</td> </tr> </table>	{	Valor de una lengua . . . . .	5'00		Idem de los riñones. . . . .	4'00		Idem de los sesos. . . . .	2'25	11'25
{	Valor de una lengua . . . . .	5'00									
	Idem de los riñones. . . . .	4'00									
	Idem de los sesos. . . . .	2'25									
Coste líquido de la carne. . . . .	502'85										

De donde resulta el kilo a 2'51 pesetas, o sea próximamente igual a como compran en el mercado los abastecedores, toda vez que para el pago de los tributos que pesan sobre la industria, sacan lo suficiente con la venta de los despojos y vísceras de la res, lo cual es de sobra sabido de todos los que intervienen en las operaciones inherentes a la industria de la carne.

Veamos ahora cómo expenden los cortadores la carne de dicha res.

División de una res de 200 kilos de peso, por categorías y precios medios actuales de la misma, deducidos entre el máximo y el mínimo que cobran por cada una, según la expendan sin hueso o con él:



	Tanto por 100 del peso total de la res	Peso en kilos	Precio medio actual	TOTA	
			PESETAS	PESETAS	
De 1. <sup>a</sup> categoría...	Solomillo . . . . . Lomo, cuartos traseros y chuletas. . . . .	5	6'00	30'00	
		46	87	313'20	
De 2. <sup>a</sup> categoría...	Cojas y agujas . . . . .	23	46	3'00	138'00
De 3. <sup>a</sup> categoría...	Pecho y faldas, brazo y pierna, cuello y cruz . . . . .	31	62	2'25	139'50
<i>Total obtenido por la res.</i>				620'70	

	Pesetas
A deducir el valor de 3 kilos de carne, cálculo de la merma que experimenta la res en el oreo. . . . .	9'30
Valor total de la carne de la res vendida en la tabla. . . . .	611'40
Idem id de la » al entrar en ella. . . . .	502'85
Beneficio líquido obtenido por el industrial. . . . .	108'55

CARNE DE TERNERA

El precio medio que en la actualidad tiene en las ferias de la provincia, según los datos oficiales que hemos recogido, es el de 3'16 pesetas kilo canal (36'35 pesetas la arroba).

Bajo esta base, hemos hecho un cálculo aproximado del costo de una ternera de 65 kilos de peso en canal, puesta a la venta pública en una tabla de esta capital.

	Pesetas
Precio de la res (65 kilos) a 3'16 pesetas kilo . . . . .	205'40
Derechos de consumo, a 0'22 pesetas kilo . . . . .	14'30
Id. gancho del Matadero . . . . .	10'00
Impuesto municipal al despojo . . . . .	0'75
Un oficial cortador para la tabla . . . . .	6'00
Renta del local . . . . .	1'00
Transporte de la res del Matadero a la tabla . . . . .	0'75
Contribución industrial . . . . .	0'65
Matarife, papel de envolver, etc. . . . .	2'00
Vaquero, cuadra, etc. . . . .	5'00
<i>Costo total</i> . . . . .	245'85

*A deducir:*

	Pesetas
Por 7 kilos cuero, a 1'60 el kilo . . . . .	11'20
Valor de los despojos . . . . .	5'00
Costo líquido de la res . . . . .	16'20
Costo líquido de la res . . . . .	229'65



*A deducir:*

		Pesetas	Pesetas
Despojos que ven- de el carnicero.	}	Valor de una lengua...	4'00
		Id. de los riñones...	2'50
		Id. de los sesos....	2'00
			8'50

*Coste líquido de la carne*..... 221'15

Resultando el kilo a un precio medio de 3'40 pesetas.

División de la carne de dicha ternera por categorías y precios a que es expandida en las carnicerías:

		Kilos	Pesetas	Pesetas
De 1. <sup>a</sup> categoría.--Lomos, cuartos traseros y chuletas.		30	a 6'50	195'00
De 2. <sup>a</sup> id. Cojas y agujas, etc.....		15	a 4'00	60'00
De 3. <sup>a</sup> id. Faldas y pechos, etc.....		20	a 3'00	60'00

*Total obtenido por la res*..... 315'00

A deducir el valor de un kilo de carne, cálculo de la merma que sufre la res en el oro, a 4'85 pesetas kilo..... 4'85

Valor total de la carne de la res vendida en la tabla..... 310'15  
 » » » » » al entrar en ella..... 221'15

*Beneficio líquido obtenido por el industrial*..... 89'00

IV.—Oscilaciones sufridas por el precio de las carnes desde el año 1918 hasta la fecha:

DATOS OFICIALES. KILO CANAL

Procedencia	Clases	1918	1919	1920	1921	1922	1923
		Pesetas	Pesetas	Pesetas	Pesetas	Pesetas	Pesetas
Galicia . . .	Bueyes	3'23	3'59	3'85	2'85	2'95	2'51
» . . . . .	Vacas	3'07	3'44	3'76	2'80	2'75	2'35
» . . . . .	Terneras	2'53	3'26	4'00	3'30	2'80	2'66
Asturias . . .	Bueyes	3'14	3'56	3'87	2'85	2'95	2'50
» . . . . .	Vacas	3'03	3'44	3'76	2'80	2'75	2'35
» . . . . .	Terneras	2'66	3'53	4'05	3'26	3'28	3'16

Datos tomados del *Boletín de Cotizaciones de la Asociación General de Ganaderos del Reino*.

*Estado comparativo de los precios a que se expandía la carne de vaca y ternera en las carnicerías de Santander el año 1918 y a los que se expende actualmente:*

CARNE DE VACA		Año 1918	Año 1923
Solomillo.....	kilo	4 ptas.	6
Pierna sin hueso.....	id.	3	4
» con hueso.....	id.	2'20	3'20
Cojas y agujas.....	id.	2	2'80 a 3'20
Faldas y pechos.....	id.	1'60	2 a 2'50



CARNE DE TERNERA	Año 1918	Año 1923
Lomos y pierna sin hueso...	kilo 4 ptas.	6, 6'50 y 7
Cojas y agujas sin hueso...	id. 3	4'80
» con hueso...	id. 2'50	3'40 a 3'80
Faldas y pechos.....	id. 1'80	3

El estudio comparativo de estos dos estados, demuestra, sin necesidad de emplear otro argumento, que los precios que actualmente rigen en Santander para la venta al público de las carnes, son más abusivos, y que es urgente, por tanto, poner remedio a este mal en beneficio del público.

V. Aunque parezca a primera vista deducirse por el examen del estado de cotizaciones de carnes en el mercado de Madrid durante los años 1918 al actual, que pudieran los carniceros de Santander vender hoy al público a los mismos precios que entonces, puesto que de pesetas 3'23 el kilo canal que valía la carne en aquella época, ha bajado a 2'51 la misma unidad, a que hoy se cotiza, para los abastecedores, vamos a demostrar que esto implicaría una pérdida importante para esos industriales, lo cual sería tan injusto como lo que ellos vienen haciendo hoy con el público consumidor.

Venta de una res de 200 kilos de peso a los precios que regían el año 1918.

	Ptas.	Cts.
1. <sup>a</sup> categoría) Solomillos: 5 kilos a 4 pesetas kilo.....	20	
) Lomo, pierna y chuletas: 87 kilos a 2'60 kilo.....	226'20	
2. <sup>a</sup> categoría: Cojas, agujas y carrilladas: 46 kilos, a 2 kilo.....	92	
3. <sup>a</sup> categoría: Pechos, faldas, cuello, etc., 62 kilos a 1'80 kilo.....	111'60	
<i>Total obtenido por la res.....</i>	<hr/>	449'80
A deducir el valor de tres kilos de carne, cálculo de la merma que sufre la res al orearse, a 2'23 pesetas el kilo.....		6'70
<i>Valor total de la carne de la res vendida.....</i>	<hr/>	443'10
Id. id. al ponerla a la venta.....		502'85
<i>Pérdida que sufriría el industrial..</i>	<hr/>	59'75

Venta de una ternera de 65 kilos de peso a los precios que regían el año 1918:

	Kilos	Ptas.	Pesetas
De 1. <sup>a</sup> categoría: lomo, pierna y chuletas....	30	a 4	120
De 2. <sup>a</sup> » cojas y agujas, etc.....	15	a 2'60	39
De 3. <sup>a</sup> » faldas y pechos, etc.....	20	a 1'80	36
<i>Total obtenido por la res....</i>	<hr/>		195'00
A deducir el valor de un kilo de carne, cálculo de la merma que sufre la res al orearse, a 3 pesetas el kilo.....			3
<i>Valor total de la carne de la res vendida.....</i>	<hr/>		192'00
Idem Id. Id. al ponerla a la venta.....			221'15
<i>Perdida que sufriría el industrial..</i>	<hr/>		29'15

Demostrado queda, con los números, que no es posible obligar a los carniceros de Santander a que expendan hoy la carne al público al precio que regía el año 1918, sin un quebranto notable en sus intereses.

VI.—Como resultado de todo lo anteriormente expuesto y demostrado,



creemos justo y equitativo la imposición de la siguiente tasa a las carnes de vaca y ternera en esta población:

CARNE DE VACA	Precio actual por kilo	Precio de tasa por kilo	Baja que se propone por kilo
Solomillo.....	6'00	6'00	Ninguna
Pierna, etc., sin hueso.....	4'00	3'50	0'50 ptas.
Idem id. con hueso.....	3'20	2'75	0'45 «
Cojas y agujas sin hueso.....	3'20	2'75	0'45 «
Idem id. con hueso.....	2'80	2'35	0'45 «
Faldas y pechos sin hueso.....	2'50	2'20	0'30 «
Idem id. con hueso.....	2'00	1'80	0'20 «

NOTA.—El solomillo, por ser carne que pudiéramos llamar *de lujo*, no se sujeta a rebaja, en beneficio de las otras categorías, y además porque la baja sería poco sensible, por tratarse de escasa cantidad.

CARNE DE TERNERA	Precio actual por kilo	Precio de tasa por kilo	Baja que se propone por kilo
Lomo y pierna sin hueso.....	6, 6'50 y 7	5, 5'50 y 6	1'00 ptas.
Cojas y agujas sin hueso.....	4'80	3'80	1'00 «
Idem id. con hueso.....	3'40 a 3'80	2'40 a 2'80	1'00 «
Pechos y faldas.....	3'00	2'00	1'00 «

Para comprobar que con nuestra propuesta queda a los industriales carniceros una utilidad bastante, exponemos a la consideración de V. E. el siguiente estado:

*Vaca de 200 kilos vendida al precio que se propone*

	Peso	Precio medio	Pesetas
Solomillo.....	5 kilos a	6'00	30'00
Carne de 1. <sup>a</sup> categoría.....	87 » a	3'15	274'05
Id. de 2. <sup>a</sup> id. ....	46 » a	2'55	117'30
Id. de 3. <sup>a</sup> id. ....	62 » a	2'00	124'00
Total.....	200 kilos.		
		<i>Total obtenido por la res.....</i>	545'35
A deducir los 3 kilos de merma, por oreo.....			8'15
Líquido total de la res vendida.....			537'20
Valor de la vaca al entrar en la tabla.....			502'85
		<i>Beneficio industrial líquido.....</i>	34'35



*Ternera de 65 kilos vendida al precio propuesto*

	Peso	Precio medio	Pesetas
Carne de 1. <sup>a</sup> categoría.....	30 kilos a	5'50	165'00
Id. de 2. <sup>a</sup> id. ....	15 » a	3'00	45'00
Id. de 3. <sup>a</sup> id. ....	20 » a	2'00	40'00
<i>Total obtenido por la res.....</i>			250'00
A deducir el valor de un kilo por merma al orearse.....			3'85
			246'15
Costo líquido de la ternera al entrar en la tabla.....			221'15
<i>Beneficio industrial líquido.....</i>			25'00

Con esto damos por terminado nuestro trabajo informativo, que V. E. tuvo a bien encomendarnos, y que hemos procurado realizar lo mejor posible, documentándonos debidamente antes de llevarlo a cabo.

Trabajos traducidos

The male as a spreader of genital infections  
 (El macho como propagador de infecciones genitales)

La existencia de los mamíferos es divisible en dos períodos distintos, pre y post-natal. En ambos la salud y la vida del individuo están constantemente amenazadas por la infección.

Por lo que a la enfermedad se refiere, el estudio se ha concretado casi exclusivamente a las infecciones post-natales, de las que se han conocido un vasto número y muchas más o menos controladas. Desde el punto de vista práctico, muchos veterinarios y criadores recuerdan solo una infección por cada especie, denominada aborto, y su presencia revelada por la expulsión de un cadáver fetal.

Se ha demostrado palmariamente en los últimos años, que el aborto responde a una menor proporción de las pérdidas por infecciones que se refieren a la reproducción. Las otras infecciones prenatales son consideradas como secuelas secundarias o complicaciones del aborto contagioso, aunque, por lo que se sabe, el bacilo generalmente considerado como la causa específica del aborto puede no estar presente. Por este proceder expedito se ha mantenido el aborto debido a un bacilo específico como la única infección en relación con la reproducción. En Medicina humana se conocen dos infecciones venéreas principales. La sífilis considerada como muy importante, la causa más importante de aborto. La gonorrea probablemente disminuye la proporción de nacimientos en tan gran proporción como la sífilis; pero actúa con más celeridad y mata al huevo antes o muy poco después de la fertilización.

Se dice comunmente por los escritores, que la durina provoca el aborto, pero también especifican agregando es debido a una bacteria excluyendo el tripanosoma. No se sabe si la durina es causa de gran número de abortos. En uno de los más extensos focos, el primero en América, que en Illinois en 1886 cayó bajo mi jurisdicción oficial, ni un solo aborto le pudo ser referido. La durina actúa



demasiado pronta y poderosamente y destruye el huevo antes del período de aborto. Puede haber una infección mortal del huevo pero no se expulsará cadáver fetal.

Fuera de la durina, infecciones venéreas conocidas no pueden ser culpadas de causar serias infecciones prenatales. El exantema genital de équidos y bóvidos no es considerado generalmente como causa de infecciones prenatales en el sentido de que impiden la reproducción, sino consideradas simplemente como productoras de una enfermedad breve, pasajera, de los órganos copulatorios. Y no poseo datos que demuestren que las hembras no conciben satisfactoriamente por el mismo coito que transmite la enfermedad.

Muchos creen que la región genital, especialmente las partes más profundas y esenciales, están libres de infección, aunque haya muchos datos que demuestren lo contrario. La creencia de que el útero y otros órganos deben estar libres de bacterias es aparentemente tan irresistible que la idea es aceptada como prueba e ignorada toda evidencia en contra.

El estudio de la patología prenatal se difirió largo tiempo, porque hubo siempre un exceso de jóvenes y era necesario limitar la producción por castración o aislamiento sexual. No se reconoció al principio la diferencia de valor entre un individuo pobre y otro excelente. Este aprecio de la diferencia en valor se ha hecho más notable y se desea crear solamente animales superiores; y con el fin de mantener número adecuado, es esencial que estos produzcan el máximo de jóvenes sanos. En estas condiciones, la patología prenatal se ha hecho de importancia suma.

Según los datos aprovechables se necesitan diez copulaciones por cada cuatro jóvenes sanos nacidos en équidos y ganado vacuno con resultados análogos en el cerdo. La falta del 60 por 100 de las cópulas en la producción de jóvenes vivos se refieren a muertes prenatales resultantes de infección. Si la infección mata o la mortalidad lesiona los espermatozoos en los tubos seminíferos o en cualquier otra parte de los órganos genitales del macho, si la infección es agregada al semen cuando es eyaculado o después mata al espermatozoide o huevo fecundado o si la infección existe en el ovario oviducto o útero de la hembra y mata el huevo o el espermatozoide, el principio permanece el mismo; es la muerte por infección genital. Así en las vacas los datos obtenidos muestran muerte prenatal del 60 por 100 de todos los huevos si se intenta fertilizarlos. Si la misma proporción de mortalidad continúa después del nacimiento todas las terneras deben morir antes de los seis meses de edad. Considerada desde este punto de vista la importancia de la infección prenatal destaca más ampliamente.

La proporción de mortalidad decrece a medida que aumenta la edad del individuo. El más vulnerable de la vida separada de los mamíferos es el espermatozoide o el huevo, mientras que el huevo recientemente fertilizado aparentemente tiene algo más de resistencia para las bacterias. Estas primeras muertes no se refieren al ciclo normal de la evolución.

El embrión prontamente forma un órgano de tope que lleva el nombre de placenta. Esta envuelve completamente al joven y le da protección maravillosa, pero siempre es incompleta. En todos los rumiantes y cerdos ocurren uniformemente zonas necróticas en las puntas de las membranas fetales debidas ciertamente a la infección. También en el feto equino ocurren condiciones análogas en el corion y en el cuerno no grávido. Estos cambios patológicos en las membranas fetales avanzan a medida que la preñez progresa. Si el feto sobrevive y nace, despidе el órgano más o menos atacado y le deja atrás. Nosotros nos maravillamos en ocasiones de la eficacia con que el cuerpo vivo abandona tejidos necrosados. Aquí hay un órgano importante que ha servido para una función



altamente valiosa durante cierto tiempo y que ha enfermado. Dentro de sí y bajo su protección nuevos órganos se han formado y en un momento oportuno el enfermo es abandonado para ser sucedido por otros.

El animal recién nacido empieza su nueva vida tan libre de la infección como la placenta le ha permitido. Puede la placenta estar tan intensamente atacada, que sea retenida aunque haya podido proteger al feto lo suficientemente bien



Fig. 1.—Testículos y epididimos enfermos del toro P con un testículo sano en el centro para comparación. A, testículo izquierdo enfermo; B, testículo izquierdo sano; C, testículo derecho sano. 1, Globus mayor del epididimo izquierdo grandemente aumentado y adherente al testículo; 2, cuerpo del epididimo grandemente aumentado; 3, testículo; 4, cola del epididimo; 5, 6, 7, globus mayor normal, cuerpo y globus menor del epididimo, respectivamente; 8, globus mayor inflamado del testículo derecho; 9, 9, peritoneo parietal escrotal adherente incidido y vuelto atras. En A el peritoneo parietal ha sido separado por disección.

para nacer ligeramente o no infectado y resulta ser vigoroso y viable. No siempre, sin embargo, es suficiente la placenta para dar protección completa. A menudo nace tan infectado, que cae seria o mortalmente enfermo. Si sobrevive, puede mantener la infección por un período de tiempo indefinido en su vida post-natal, constituyendo así un eslabón de continuidad entre la infección prenatal y la post-natal. Recientes investigaciones han demostrado que los órganos esenciales del macho y de la hembra con bastante frecuencia albergan infecciones que pueden, en cualquier momento, desenvolver poderes patógenos muy importantes.

Todas las infecciones genitales productoras de lesiones específicas, definitivamente reconocibles, son libremente intercambiables entre los sexos en el coito, tales como la durina, el exantema coital, los tumores venéreos del perro, etc.

Durante la vida prenatal, el individuo está amenazado de infección de tres



orígenes: 1. El trayecto genital hembra contiene, regularmente, infecciones antes de la copulación que pueden amenazar la sanidad o vida del nuevo ser o de las células del macho y hembra antes de la unión. 2. El macho puede eyacular bacterias patógenas con su semen. 3. La infección puede invadir el útero por la vía sanguínea de la madre y alcanzar así al nuevo ser antes de salir.

Los discípulos leales de la tradición de que el aborto es, esencialmente, si no del todo, resultado de una invasión microbiana del grupo, tercero, niegan con intolerancia y firmeza la importancia del 1 y 2. Limitando sus observaciones y teorizando enteramente acerca del bacilo del aborto, han ignorado totalmente la vía primera en el campo bacteriológico. La literatura no indica que las investigaciones acerca de este punto hayan sido ni extensas ni exactas. Cuando más, se refieren solamente al bacilo del aborto y dejan sin tocar el problema más comprensivo de la infección prenatal. En el segundo grupo que se desea discutir, se han hecho esfuerzos descaminados por los partidarios de la tradición del aborto contagioso con el fin de inducir a los veterinarios prácticos y criadores en el sentido de que el toro no era vehículo de contagio motivo de peligro como portador de infecciones genitales. Mc. Fadyean, Stockman, Hadley y otros emplearon toros que habían copulado con vacas abortadas hacía algún tiempo y cuya sangre había dado resultado positivo a la infección, con vacas que se consideraban sanas. Las vacas fueron fecundadas y no abortaron. No se supo si alguno de los toros llevaba bacilos del aborto en el semen o si llevó el bacilo mecánicamente sobre los órganos copulatorios. Sin emplear un toro reconocido capaz de expulsar bacilos del aborto de sus órganos genitales, sentaron conclusiones positivas en el sentido de que el toro no transmitía la infección por el coito. Aun así sus experimentos se limitaron al bacilo del aborto y tuvieron poco o nada que hacer con el objeto que aquí se discute.

Ciertos factores pueden alterar profundamente los peligros de transmisión de infecciones genitales por contacto sexual. La prostitución conduce a un coito de varios, groseramente excesivo que se traduce en una infección genital intensa, con frecuencia transmitida al hombre. En ganadería, esta particularidad no existe; al contrario, el macho es el que se somete a un coito excesivo y de varias, de modo que tiene oportunidad de adquirir varias infecciones y de arrostrar el peligro inevitable de que las infecciones existentes sean intensificadas.

Se ha demostrado completamente, en particular por los servicios médicos del Ejército y la Marina, que la infección coital del macho puede ser evitada por desinfección post-coital. Sin embargo, no hay tal salvaguardia para la hembra.

Es importante no olvidar que el macho eyacula el semen contaminado directamente en el canal genital de la hembra. En la yegua el semen es, en parte, echado en la cavidad uterina y esto es posible, aunque en menor grado, en las otras especies. Esta diferencia ha llevado a una confusión. La ducha de los órganos copulatorios se ha condenado por varios por su fracaso en el control de las infecciones prenatales. Debe reconocerse que la ducha, que este lavado de los órganos genitales, es útil en el control de infecciones que en aquel tiempo están limitadas al área copulatoria y se comprende así que 'a ducha puede no ejercer influencia sobre las infecciones que existan en las glándulas profundas y canales.

La cuestión del poder del macho en la transmisión de infecciones genitales en la cópula, es fundamentalmente un problema que el clínico ha de determinar. Hardley desconoce esta verdad y clasifica las observaciones clínicas como evidencia circunstancial, olvidando que la cuestión de la transmisibilidad de enfermedades en general es necesario sea resuelta por la clínica, no por evidencia bacteriológica o experimental. Una vez sea determinado el hecho de la contagio-



sidad, los estudios bacteriológicos y experimentales pueden ser de gran valor para aclarar el diagnóstico y los medios de control. Ha llegado a ser muy común y erróneo el pensar que el veterinario práctico no puede determinar por observación clínica que una enfermedad sea contagiosa y que esta importante cuestión la ha de resolver un bacteriólogo.

W. W. Williams, en cooperación con el autor, se procuraron datos sobre la eficacia de la crianza de 11 toros con más de 150 vacas que fueron cubiertas por ellos.

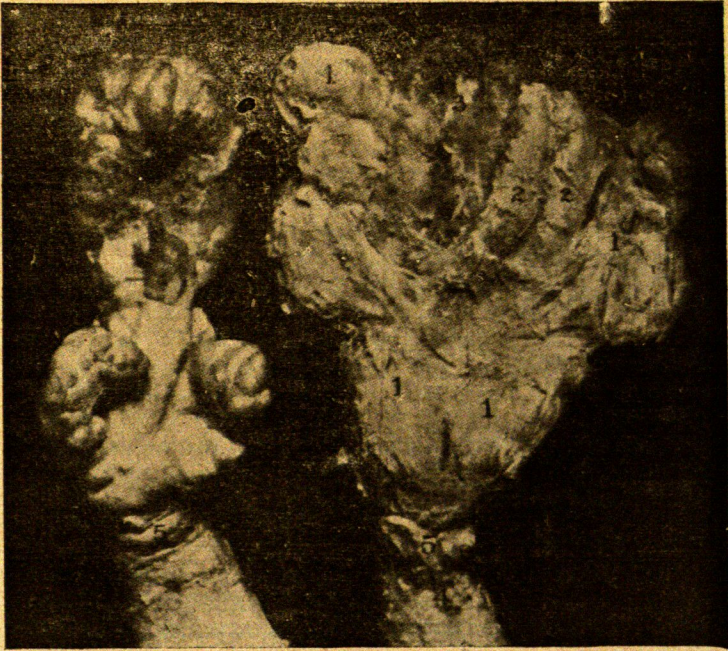


Fig. 2.—Vesículas seminales del toro P con vesículas normales a la izquierda para comparación. Fotografiado desde arriba y presentando el segmento anterior de la uretra pélvica, vesículas seminales, ampollas de los vasos deferentes y vejiga urinaria.

1, 1, 1, 1, grandemente aumentado, vesículas seminales supurando (espermato-vesiculitis), extendiéndose desde el cuerpo de la próstata al final anterior de la vejiga urinaria llena, 3.

En el ejemplar sano de la izquierda en la vesícula seminal normal aparece como dos abultamientos nodulares entre el cuerpo de la próstata, 5, y el cuello de la vejiga.

2, 2, porciones terminales aumentadas de los vasos deferentes; 3, vejiga; 4, uretra pélvica cubierta por el músculo de Wilson y próstata; 5, cuerpo de la próstata.

Considerada en conjunto, la vaquería se encontraba saturada de infecciones genitales cuando se hizo el primero y completo examen de las hembras en Enero de 1917. En aquella fecha no se prestó atención a las infecciones genitales de los toros.

Como se demuestra en la tabla I el primer inventario del rebaño demostró el hecho de que el 51,5 por 100 de las preñadas lo habían sido en los tres meses



y medio. Las operaciones de padreamiento se verificaban con intensidad aproximadamente igual durante todo el año. Como las vacas se cubrían regularmente una vez al año, el parto se verificaba una vez cada 390 días. Basándonos en esto, el cómputo debía dar 73,1 por 100 de preñadas o paridas en los tres meses y medio en lugar de 51'5 por 100, o sea 21'5 por 100 por debajo del tipo Standard. Pero entre estas 53 fecundadas, 20 o el 37'7 por 100 abortaron, de forma que solamente parieron 33 dentro del período de 390 días. En lugar del ideal, esto es, 100 terneras sanas, hubo 33. Los exámenes de los órganos genitales de las hembras en 1917 y 18 demostraron que en 29 estaban aparentemente sanos, mientras cada uno de los otros presentó en una u otra ocasión enfermedad seria o incurable. La enfermedad genital se difunde gradualmente, y combinada con tuberculosis hubiera obligado dentro de los cuatro años siguientes, a una renovación de todas menos dos de las hembras originales.

Por el tratamiento de las hembras solas, se consiguió algún progreso en la eficacia de la reproducción, pero lento, resultando el trabajo difícil y descorazonador. Al cabo de los dos años la mejora llegó a estacionarse. Como un número de terneras cuidadosamente criadas estaba ya en condiciones de criar, el propietario compró un macho importado y caro, el cual después que había servido ya un número de novillas sin fecundarlas, se sometió a un examen que reveló el hecho de que sus testículos, epididimos y vexículas seminales estaban infectados sin esperanza, habiendo sufrido grandes cambios según puede verse en las figuras 1 y 2. En estas condiciones no eyaculaba semen porque las glándulas correspondientes carecían de función. Existía una infección abundante y de gran virulencia en estas glándulas, pero gracias a la severidad de la enfermedad la infección no fué ayaculada dentro de los órganos genitales de las novillas y fueron dejadas indefensas,

Este episodio concentró la atención sobre los otros toros del rebaño y sirvió para empezar un estudio altamente interesante e instructivo de las infecciones genitales de los toros y de otros machos.

TABLA I

Eficacia de la reproducción como se indica por el inventario anual de las hembras aptas.

Fecha	Total hembras	Preñadas o que lo fueron dentro de los tres meses y medio	Cumplidas	No preñadas	
2- 7-1917	103	53	51.5%	50	48.5%
9- 1-1918	84	53	63.0%	31	38.0%
10- 1-1919	66	45	68.2%	21	31.8%
10- 1-1920	75	57	76.0%	18	24.0%
7-12-1921	68	67	98.5%	1	1.5%

De los seis toros de la tabla II, el A murió sin podérsele hacer la autopsia. El C fué vendido antes de empezar este estudio y los B, F, G, y H, fueron sacrificados uno después de otro a medida que se demostraban las infecciones



genitales verificándose después con cuidado el examen de los órganos genitales. Se hicieron cultivos microbianos de cada uno y en tres (el cuarto no fué examinado microscópicamente) se encontraron cambios histológicos de importancia definitiva.

En ningún caso el estudio bacteriológico reveló el bacilo Bang y en todo se presentaron cultivos de un estrepto viridans con asociación frecuente de otros organismos.

**TABLA II**  
RECORD DE SEIS MACHOS

TOROS	A	B	C	F	G	H
Años de empleo.....	1916-17	1916-18	1916-17	1918-19	1918-20	1917-19
Número de vacas servidas.....	37	27	41	12	24	104
Tanto por 100 de copulación por vaca	1.67	1.58	1.24	2.0	1.5	1.8
Tanto por ciento por concepción..	2.82	2.15	2.04	3.85	2.8	1.58
Primeros servicios.....	25	19	34	1	5	83
Previamente servidas por otros toros	12	8	7	11	19	21
Concepciones.....	59.5 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	74.0 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	61.0 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	50.0 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	54.1 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	63.4 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>
Abortos.....	22.7 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	33.3 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	16.0 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	66.7 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	23.1 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	25.8 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>

**TABLA III**  
RECORD DE UN TORO VIEJO Y CINCO TOROS JÓVENES

TOROS	G <sup>(1)</sup>	Q	R	s	T	U	Total de cinco toros jóvenes
Año.....	1920	1920 1921	1920	1920 1921	1920 1921	1921	1920-1921
Total de vacas servidas...	21	27	9	20	12	3	71
Servicios para vacas.....	1.62	1.22	1	1.35	1.0	1.0	1.19
Servicios por concepción.	1.62	1.32	1.25	1.42	1.2	1.0	1.35
Primer serv <sup>o</sup> . por este toro.	21	26	9	19	12	3	69
Servidas 1. <sup>o</sup> por otro toro.	0	1	0	1	0	0	2
Concepciones.....	100 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	93.6 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	89 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	80 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	83.3 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	100 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	87.3 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>
Abortos.....	4.8 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	0 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	12.5 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	6.25 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	0 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	0 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	3.23 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>

(1) Toro viejo empleado también en 1918-1919.



Un estudio de las tablas II y III demuestra que la eficacia de la fecundación varía grandemente entre los toros y que dado el número de copulaciones por concepción, la proporción de abortos puede ser pronosticada con relativa eficacia.

Antes de que los toros G y H fueran sacrificados, la técnica del examen clínico se había perfeccionado lo suficiente para establecer el diagnóstico por este medio. Al mismo tiempo se había mejorado el estudio técnico del espermatozoide de forma tal que el diagnóstico de la enfermedad genital se basaba en él del animal vivo: 1 Su record de cubrición. 2 Examen físico de sus órganos genitales. 3 Examen de su semen a) volumen y apariencia, b) número y movilidad de los espermatozoides, c) estudios detallados de los espermatozoos teñidos; y post mortem, 4) cultivos microbianos de los diversos órganos genitales 5) cortes histológicos. Aunque el diagnóstico positivo puede ser seguro cuando se basa en uno o dos de estos cinco datos, es preferible, como en otros diagnósticos, justificarle, valorarle con toda evidencia.

Tomando el toro H como típico del grupo:

1. Su proporción de concepciones era baja y alta la de abortos. Los abortos ocurrieron todos en vacas cuyos órganos genitales habían sido examinados cuidadosamente antes del salto y encontrados sanos. Ninguna de las abortadas

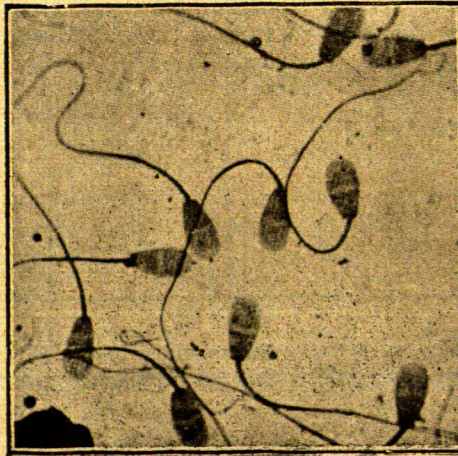


Fig. 3.—Espermatozoides sanos.

habían sido echadas a otro toro durante la estación de monta. Las vacas que le fueron dadas durante la última parte de su carrera con uniformidad, padecieron vaginitis virulenta pocas semanas después de la cópula. Un examen ulterior reveló comúnmente severa cervicitis.

2. Espermato-cistitis fué posteriormente diagnosticada por el examen clínico.

3. El examen del semen, al principio presentó espermatozoides móviles. A medida que la infección progresa, los exámenes demuestran pocos espermatozoos con menos movilidad y aberraciones progresivas en las células hasta que finalmente las células fueron pocas inmóviles y comúnmente las cabezas de los espermatozoos estaban sin cuerpo o cola—espermatozoides muertos—como se ven en las figuras cuatro en comparación con espermatozoides sanos, figura tres.

4. Los cultivos demostraron estreptos viridans y hemolítico.



5. Los cortes histológicos demostraron la descamación del epitelio germinal de los tubos seminíferos de sus testículos, como se ve en la fig. 6 en compa-

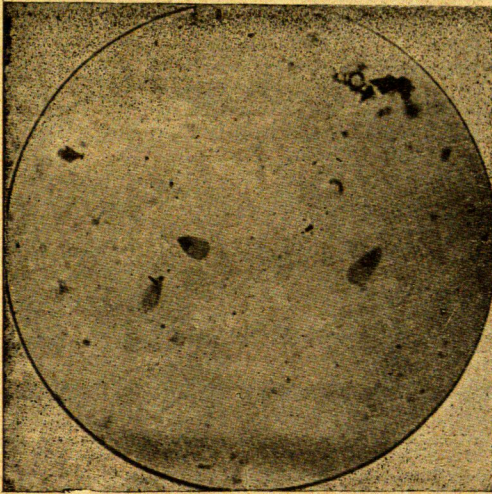


Fig. 4.—Espermatozoides anormales recogidos de la vagina de una vaca después de servida por el toro H

ración con un corte de glándula sana, que se ve en la figura 5. Los tubitos epididimales que se ven en la figura 8, no revelaron espermatozoos como en los sanos

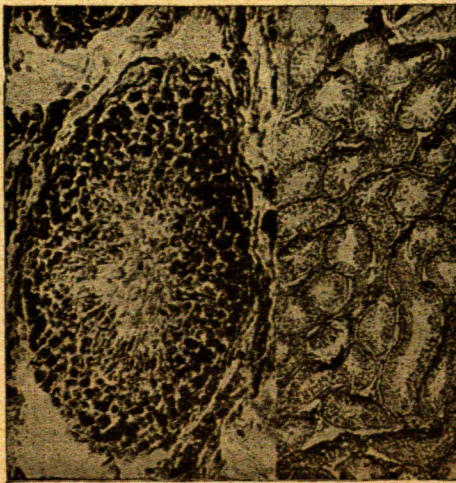


Fig. 5.—Tubitos seminíferos normales

(fig. 7) y la mucosa en el toro H había sido totalmente destruída, mientras en el animal sano permanece intacta. Los vasos deferentes del toro H demuestran



completa descamación del epitelio, como se ve en la figura 10 en contraste con la sana (fig. 9). Las vesículas seminales han perdido, en gran parte, su epitelio

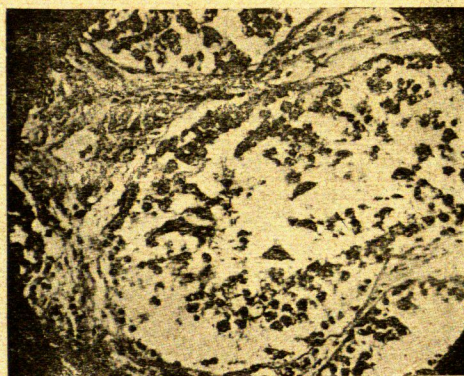


Fig. 6.—Tubitos seminíferos del toro H, presentando descamaciones del epitelio germinal.

por descamación y sus cavidades están llenas con exudado y desechos (fig. 12) con una vesícula normal en la figura 11.

Con este proceder no hay posibilidad de error. Su record como criador, el

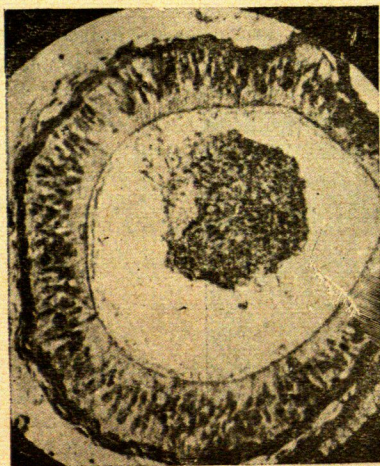


Fig. 7.—Tubíto normal del epididimo y epitelio ciliado; su luz llena de espermatozoides.



Fig. 8.—Tubito epididímico del toro H, demostrando la d. scamación del epitelio.

examen clínico de sus órganos genitales, el estudio de su semen y los exámenes bacteriológicos e histológicos, uniformemente atestiguan la presencia de enfermedad e indican claramente la posibilidad para el espermatozoo de escapar de los testículos sin llevar la infección o la del líquido de las vesículas seminales. Esto



prueba de una manera irrefutable que el toro H eyuculaba bacterias con su semen. Lógicamente, una infección capaz de causar tales estragos en los órga-

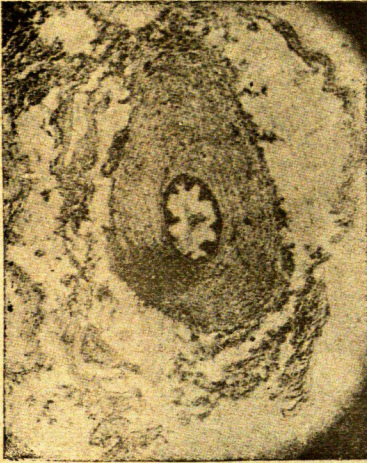


Fig. 9.—Sección transversal de un vaso deferente normal.

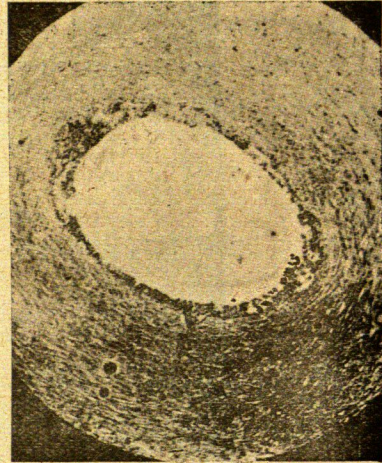


Fig. 10.—Sección transversal de un vaso deferente del toro H presentando desca-  
mación de su epitelio.

nismos genitales del toro H, hubiera sido un profundo peligro para los órganos correspondientes de las hembras.

Las hembras de esta cuadra padecieron en proporción no corriente e inten-

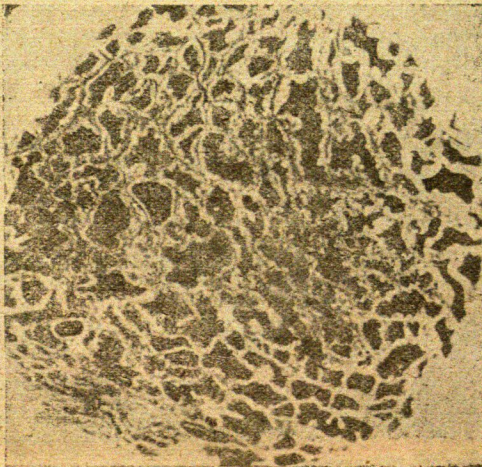


Fig. 11.—Sección de vesícula seminal normal.

sidad de salpingitis y cervicitis. La cervicitis cedió en gran parte al tratamiento pero la salpingitis terminó por destruir un tanto por ciento elevado de las hem



bras del rebaño original. Los exámenes microscópicos de secciones del oviducto, como se ve en la figura 14, indican cambios anormales análogos a aquellos

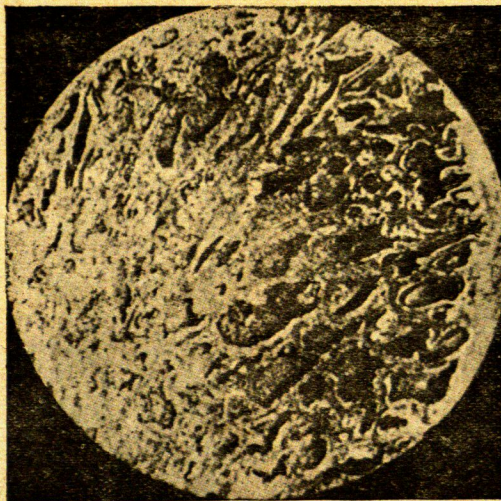


Fig. 12.—Sección de vesícula enferma con el lumen cargado de desechos epiteliales.

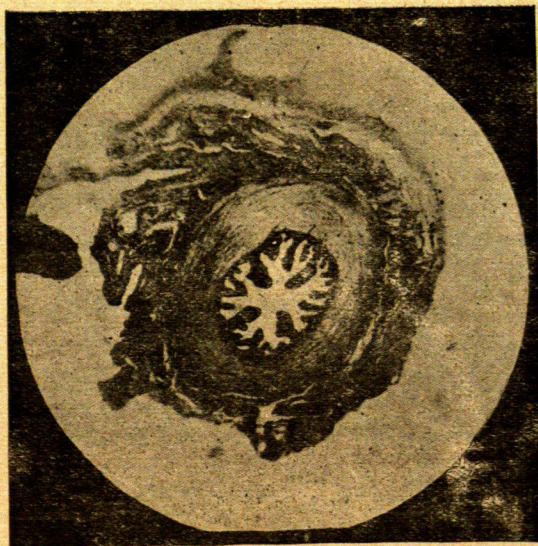


Fig. 13.—Sección transversal del oviducto sano.

de la figura 7 del toro, en duro contraste con la figura 13, que son normales. Los estudios bacteriológicos de los oviductos enfermos demostraron iguales bacterias de las encontradas en los genitales del toro H.



Es imposible comprender cómo una persona razonable puede dudar de que el toro H y los otros igualmente enfermos, inevitable y ruinosamente infectó las hembras con quienes copuló. Sería igualmente injusto decir que las hembras no infectaron a los machos y que la infección pasó libre y abundante entre los dos sexos en copulación.

Se ha observado ya que la exposición del macho a la infección por la hembra durante el coito no es lógicamente tanta como la de la hembra por el macho. Clínicamente, esto parece ser lo cierto. Sin embargo, en este caso había una cervicitis intensa, la mucosa cervical estaba muy inflamada, intensamente



Fig. 14.—Sección transversal del oviducto enfermo (catarro crónico, endosalpingitis) mostrando las lesiones esenciales que se observan en los tubitos seminíferos y de los epididimos, en los vasos deferentes y en las vesículas seminales del toro H.

congestionada y segregando gran cantidad de pus que mantenía a la vagina constantemente sucia. Hay generalmente de 0'5 a 1 c. c. de pus en el canal cervical.

Se trataba del más virulento y general brote de infección genital que yo he visto.

Estas consideraciones inducen fuertemente a pensar que mientras algunas infecciones de la vagina como la del bacilo del aborto Bang, pueden tener poco peligro para el macho, hay infecciones de tal intensidad que pueden ser intercambiables entre los sexos como la sífilis, gonorrea y durina, causando una gran ruina.



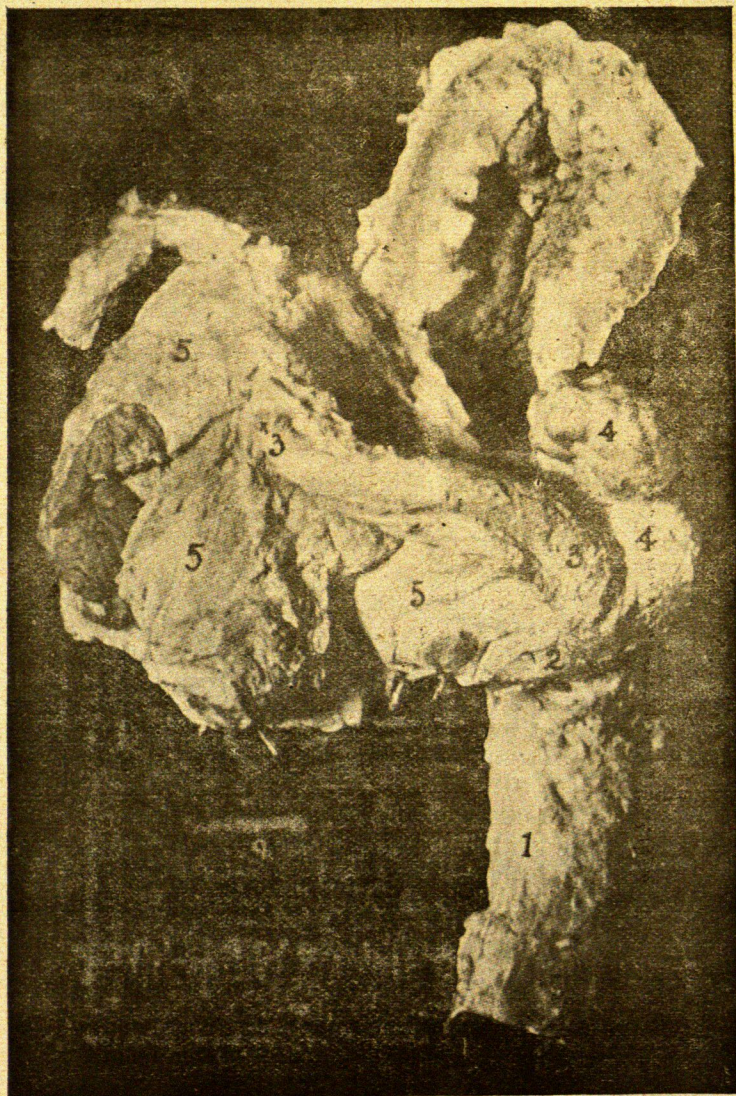


Fig. 15.—Vesículas seminales enfermas del toro 11 de la tabla IV. 1, uretra pélvica cubierta por la próstata y músculo de Wilson; 2, cuerpo de la próstata; 3, ampolla del vaso deferente derecho arrastrada hacia la izquierda por el absceso; 4, 4, vesícula seminal derecha, del tamaño natural aproximadamente; 5, 5, 5, absceso duro retardado de la vesícula seminal izquierda; 6, porción del interior del recto adherente al absceso y mostrando una abertura fistulosa en la incisión por donde sale el pus del absceso y va al recto; 7, vejiga.

Para completar el cuadro es conveniente estudiar la tabla IV, en donde se demuestra la eficacia de la fecundación después que el rebaño original se hizo desaparecer y se cuidó el joven.



CARTA IV TABLA IV

COMPARACIÓN DE LA EFICACIA DE LA REPRODUCCIÓN EN 1917 Y 1921

Total de vacas y novillas		Llenas o paridas en los tres meses y medio		Ternereras y novillas en edad	
1.917	103	53		11	
1.921	68	67		32	

El número de hembras de cría fué reducido a 33'6 por 100, el número de preñadas o paridas durante los tres y medio meses aumentó 26'4 por 100 y el número de hembras jóvenes todavía que aún no criaban aumentó 190'9 por 100.

Un número brote no establece claramente el papel del toro en la transmisión. Cada rebaño e individuo presenta un cuadro separado y es, por el estudio del sujeto desde varios puntos de vista, como el problema puede aclararse. La cuadra o rebaño arriba indicado fué saturado más a más con una infección virulenta al principio de la observación; no hubo indicios de introducción del contagio del exterior.

En la segunda cuadra la introducción del exterior fué clara. Un rebaño de raza pura Holstein había sido mantenido bastante satisfactoriamente. Se creyó conveniente introducir un semental para las novillas y algunas vacas. Se compró un toro no empleado previamente. Sus hembras enfermaron mientras las del toro viejo continuaron bien, y todas, sin embargo, estaban juntas en idénticas condiciones. La esterilidad fué abundante en las hembras servidas por el toro joven, pero los órganos genitales de las vacas que no habían sucumbido a metritis aguda estaban sanos aparentemente. Un examen del toro joven demostró tenía un absceso en la vesícula seminal izquierda que se había roto en el recto (figura 15). La tabla V da los resultados de las cópulas de ambos toros.

TABLA V

RECORDS DE CRÍAS DE AMBOS TOROS, SANO Y ENFERMO, EN UN REBAÑO DE PURA RAZA

Año	Toro	N.º de vacas.	Copulaciones.	Esterilidad		Abortos		Ternereras		Metritis %		Término medio de duración de la gestación (en días)	Aumento del rebaño %
				N.º	%	N.º	%	N.º	%	Fatal.	Curadas.		
1918	1	27	40	1	3.7	0	0	26	96.3	0	0.	285.96	96.3
1919	1	20	22	2	10.0	0	0	18	90.0	0	0.	285.06	90.0
1920	1	15	20	2	13.3	1	6.7	14	93.3	0	0.	282.79	93.3
1919	2	13	19	1	7.8	3	23.1	9	69.2	23.1	15.5	278.44	46.16
1920	2	21	30	4	19.0	5	23.8	12	57.1	0	19.0	276.00	57.14
1921	1 (a)	3	3	0	0	0	0	3 <sup>4</sup>	100.	0	0		
1921	1 (b)	15	22	5	33.3	1	6.7	9 <sup>5</sup>	60.0	0	0		
1921	3 (b)	6	7	6	100.0								
1921	5 (b)	3	3	2	66.7	0	0	1	33.3				



Se ve tal cuadro con frecuencia, pero se ha observado otro fenómeno notable. Ocurre en ocasiones que se emplea un toro para dos rebaños, dos cuadras, durante un año o dos. En uno las crías son altamente satisfactorias, mientras en el otro los abortos y la esterilidad abundan. Esto es mirado por muchos como razón que disminuye la valía de la creencia que en este caso el joven toro era el culpable. Pero estos casos no resultan de conclusiones lógicamente obtenidas. Se apoya esto en el estudio de la Tabla V para el año 1919-20 y comparativamente para el 1921, después de haber retirado el toro 2. Se ve allí que las hembras primeramente cubiertas con el toro 1, continúan criando bien, mientras las que habían sido echadas al 2 y luego al 1 lo hicieron mal. La razón para esta disparidad es clara. El toro 2 había albergado una infección seria en los genitales de sus hembras que disminuyó grandemente su potencia ganadera. El toro 1 no contrajo, al menos inmediatamente, la infección por las hembras del toro 2, tal vez en gran parte porque los genitales de las hembras infectadas habían sido desinfectados cuidadosamente.

El hecho de que en dos rebaños, indistintamente servidos por un toro, las hembras de uno se reproducen espléndidamente mientras en el otro las enfermedades genitales son virulentas y la reproducción muy pobre, demuestra solamente que el toro en servicio no diseminaba las infecciones. Tal observación solamente indica que un toro sano no transmite enfermedad genital. Pero las hembras de la cuadra enferma pueden, sin embargo haber sido infectadas por un primer toro.

Otro grupo interesante de hechos puede obtenerse del estudio de una yegüada. Varios machos prestaban servicio, algunos de ellos intenso, como demuestra la tabla núm. VI. Se habían presentado muchos abortos y en ambos

TABLA VI

OPERACIONES DE CUBRICIÓN EN ESTUDIO DURANTE 1920-1921

	Total de sementales emplazados.....	Total de yeguas en estudio .....	Total de fecundaciones anuales.....	Total de copulaciones.....	Número de concepciones.....	Número de copulaciones por foal..	Número de potros..	Número de abortos	Porcentaje de potros por año.....	Porcentaje de abortos.....	Porcentaje de esterilidad.....
	36	83	96	227	56	4.5	50	6	52.1	6.2	41.7
Record de cinco buenos sementales.....	N.º 1	19	27	3	13.5	2	1	10.5	5.3	84.2	
	N.º 2	19	23	12	1.92	12	0	63.1	0	36.9	
	N.º 3	17	23	7	3.23	6	1	35.3	5.9	58.8	
	N.º 4	12	13	4	3.25	4	0	33.3	0	66.7	
	N.º 5	12	12	2	6	2	0	16.7	0	83.3	
Yeguas servidas por el núm. 1 y además por otros sementales		17	53	5	13.25	4	1	23.5	5.9	70.6	

machos y hembras se habían demostrado anticuerpos abortivos. Este grupo de



animales constituye una parte de aquéllos dados a conocer por Koon y Kelsner en los que entusiásticamente claman haber encontrado y controlado el aborto contagioso equino. Ellos no dicen claramente qué es lo que entienden por aborto contagioso, pero la tabla VI lo obvia, pues desde el punto de vista de la eficacia reproductora, la yegüada permanece en bancarrota absoluta.

En la fecha de preparación de la tabla se habían necesitado 4,5 copulaciones por cada concepción pero había más amplias variaciones en los machos.

El número I hizo 9,0 copulaciones por concepción. De éstas tres fecundas una abortó, otra continuó durante 12 meses y dió un potro pigmeo y la otra un potro sano. Por lo tanto, produjo un potro valuable con 27 copulaciones. Debe recordarse que el semental y sus yeguas habían sido curadas de aborto contagioso por el empleo de bacterias, de modo que la poca eficacia no podía atribuirse a éste.

El veterinario encargado estudió bien el problema de la fecundación y procuró un check, sobre el caracter del semen. El del semental núm. I contenía espermatozoos móviles, aunque ellos fueren menos numerosos y los movimientos con menor vigor que los de otro semental. Cuando al final de su carrera,

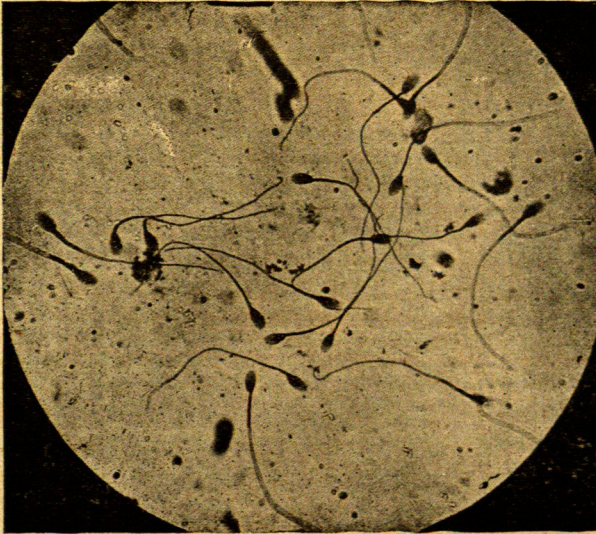


Fig. 16.—Espermatozoos sanos de uno de los sementales cabalares fértiles de la tabla IV

como es general cuando han servido con intensidad, los machos enfermos en sus genitales, los espermatozoos son pocos en número, no se mueven, son de tamaño anormal y se tiñen igualmente, como se ve en la figura 17, en duro contraste con el aspecto del espermatozoo de semental sano (fig. 16) de la misma yegüada. Con el fin de poder dar cuatro espermatozoides en una figura, fué necesario reunir cuatro campos. Hasta la fecha en que fué retirado de la yegüada era fértil bajo las bases de eyacular espermatozoides móviles y estaba libre de aborto contagioso, según el tratamiento aplicado por Koon y Kelsner.

Un ulterior estudio de las hembras asignadas al núm. I, y posteriormente a otros machos que tenían historia de buenos fecundadores cuando se unían con otras, descubre el hecho de necesitarse 13,25 copulaciones por cada preñez re-



corrida. Estas hembras habían sido fértiles antes de haberse dado al núm. 1. Los genitales de estas yeguas no presentaron lesiones pero algo ocurría sin embargo que hacía la concepción casi imposible. Como con el toro núm. 2 en la tabla V, también aquí la evidencia indica que un macho fuertemente infectado ha transmitido por el coito una infección que no solamente mata el huevo antes del estado de aborto, sino que ha implantado una infección permanente en los genitales de la hembra, que impide la impregnación por los machos fértiles empleados después.

Diez y siete de las yeguas cubiertas por el núm. 1 fueron echadas posteriormente a sementales fértiles, obteniéndose cuatro potros. Si de 27 copulaciones hechas por el núm. 1 y 53 verificadas por sementales fértiles con yeguas previamente servidas por el núm. 1, son deducidas de las copulaciones totales, se obtuvo un potro por cada 3,3 cópulas. Esto indica que si las yeguas cubiertas con sementales fértiles son divididas en dos grupos, análogos a los dos rebaños, el uno no previamente cubierto por el núm. 1 requirió 3,3 copulaciones por nacimiento y el servido por el núm. 1 requirió 13,5. Alguien podría decir como a menudo se ha dicho, aquí hay dos rebaños servidos por un macho, uno de los que reproduce bien, el otro no del todo, *por lo tanto el macho no transmite infecciones genitales.*

Pero la observación se basa equivocadamente. Del examen físico del número 1 resulta la atrofia extrema de los testículos con vesículas seminales considerablemente agrandadas. Fué sacrificada algunos meses después, previo un gran descenso sexual, durante el cual sus vesículas seminales casi volvieron a su volumen normal.

El estudio post-mortem del semental núm. 1 presentó la atrofia extrema de los testículos que ya había sido observada clínicamente. La figura 18 muestra el trayecto genital de un semental aparentemente sano y la figura 19 ilustra los órganos genitales enfermos del número 1. La comparación histológica de los dos testículos presenta claramente la atrofia de la glándula enferma. La mayor parte de la masa considerada clínicamente testicular resulta ser de epidídimo. La túnica del testículo del semental está grandemente espesada y presenta numerosos vasos sanguíneos dilatados. El epidídimo del semental número 1 está muy abultado y los espirales del tubo están distendidos por la sangre.

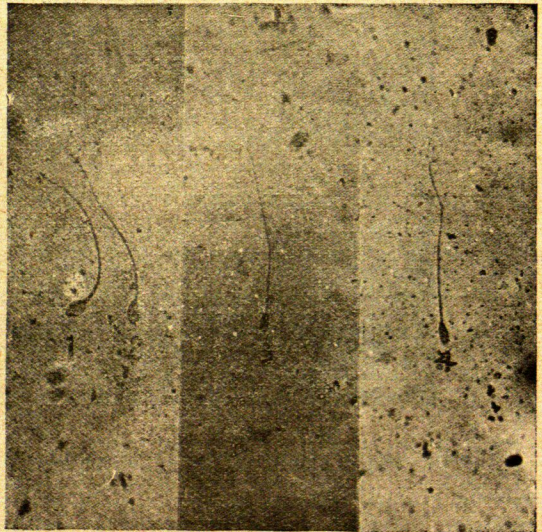


Fig. 17.—Espermatozoos enfermos del semental ca-ballar. 1 en la tabla VI. Los espermatozoos eran tan escasos que fué necesario fotografiar tres campos separados para hallar cuatro. Todos están enfermos y todas las partes se tiñen igualmente, por lo que no hay líneas de división entre ellas, en contraste con la figura precedente de las células sanas.

Los cortes microscópicos revelan que los tubitos seminíferos (fig. 21) cuando



se les compara con los sanos (fig. 22) han perdido su epitelio habiendo ocurrido hemorragias extensas en su lumen. Las ampollas del vaso deferente del semental núm. 1 (fig. 23) cuando se las compara con el sano en la figura 24 presenta gran abultamiento del tubo enfermo con el estrechamiento del lumen. Las glándulas de las paredes de las ampollas están en perfecta relación y trazan, fraguan cerca de él una cadena ininterrumpida de evidencia irrefutable.

Hubo otro semental en esta yegüada que es altamente interesante, pero no

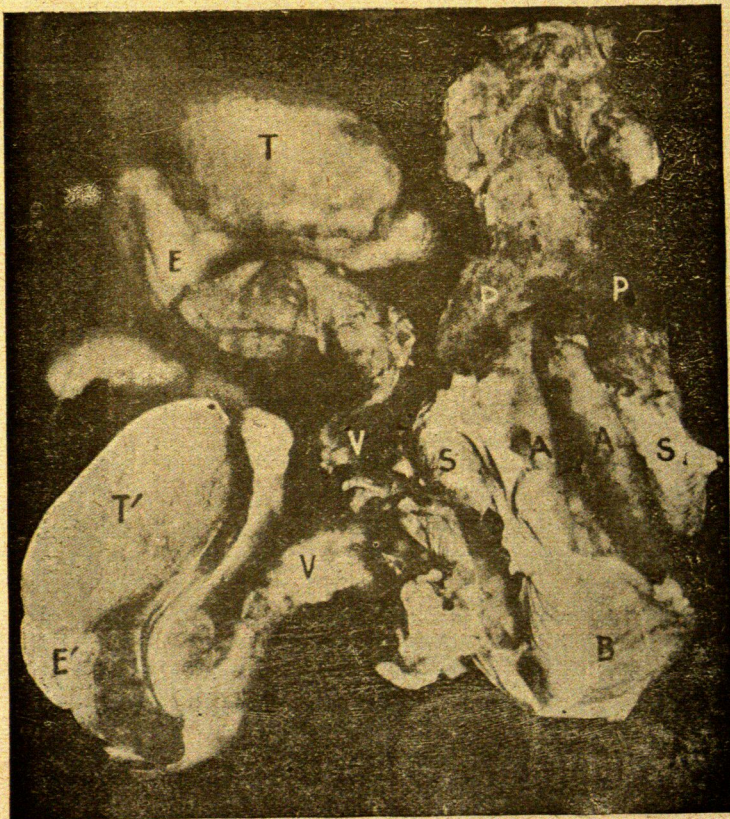


Fig. 18.—Región genital de un semental sano (No 1 de la tabla VI) A, A, Ampollas de los vasos deferentes; B, vejiga; V, V, vasos deferentes; E, epidídimo; E', sección continua del epidídimo; T, testículo; T', sección del testículo; S, S, vesículas seminales; P, P, glándulas prostáticas.

fué incluido en la tabla porque no se conocían los resultados de sus copulaciones cuando fué hecha. Había llegado al local recientemente y siendo un ejemplar magnífico fué utilizado liberalmente.

Sus órganos genitales parecían sanos en todos los aspectos. Eyaculaba con abundancia y sus espermatozoos eran muy móviles, pero presentaban una anomalía interesante y embrollada. Muchas de las células tenían un ensanchamiento elíptico situado en el cuerpo de la pieza media, justamente detrás de la cabeza (fig. 25). Cuando se fijaron y tiñeron los espermatozoos, los abultamientos desaparecían en algunos, pero permanecían claramente en muchos. Este defecto se



ve ocasionalmente en espermatozoides equinos, pero en este semental **era la regla**. Yo indiqué la creencia de que el semental era estéril y probablemente e muy



Fig. 19.—Organos genitales del semental caballar enfermo (Núm. 1 de la tabla VI) El rotulado igual que en la fig. 18. Nótese que el testículo T es de superficie áspera y en la sección T1 que la glándula es mucho más pequeña mientras sus envolturas están grandemente espesadas y muestran muchos vasos con sangre (oscuro). Las glándulas prostáticas, P, P, están aumentadas.

peligroso. Ninguna de sus yeguas quedó fecundada. Se echaron después a nuevos sementales de fecundidad reconocida y ninguna concibió.



Aquí tenemos un semental vigoroso, con abundante semen, espermas altamente móviles, pero imperfectos anatómicamente. Era estéril y muy infectivo.

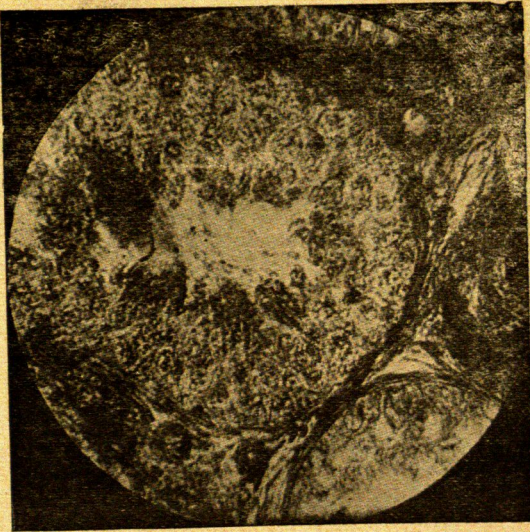


Fig. 20.—Tubitos seminales sanos del semental  $\times 750$

Es muy interesante también advertir, que la falta anatómica era aparente-



Fig. 21.—Tubitos seminales enfermos del semental 1, tabla VI, mostrando la destrucción del epitelio  $\times 750$

mente una persistencia de los caracteres de las espermátidas y que la porción



abultada era simplemente el protoplasma que está presente en condiciones fisio-



Fig. 22.—Tubo sano del epidídimo  $\times 750$ .

lógicas, inmediatamente antes de la maduración de los espermatozoos. En otras



Fig. 23.—Tubo enfermo del epidídimo del semental 1 tabla VI. 1 luz del tubo con pérdida del epitelio; 2 coágulo linfático; 3 glóbulos rojos a consecuencia de la hemorragia en el tubo.

palabras, por alguna razón, el espermatozoo se derramaba antes del completo



desarrollo Puede, pues, presumirse que por alguna razón distinta de la infección la madurez del espermatozoide se interrumpía y la eyaculación era prematura.

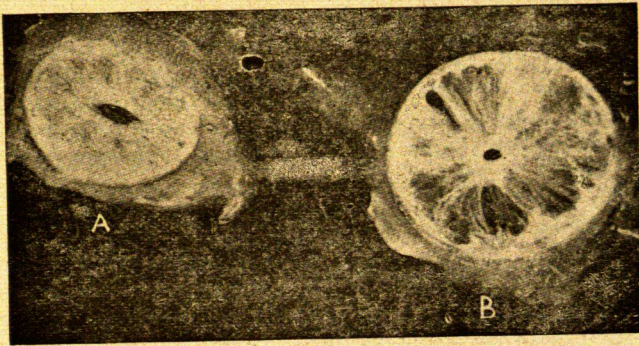


Fig. 24.—Sección transversal de ampollas sanas y enfermás. A, ampollas sanas con pared uniforme y canal central largo; B, ampolla del seminal 1. Tabla VI. Está grandemente aumentada, sus paredes espesadas y su luz muy disminuída. Las estructuras glandulares están llenas con masas duras, probablemente espermatozoos desintegrados ligados con el moco.

De suceder las cosas así, la lesión no caería bajo la no fertilización por el macho y la sustitución por otro fértil remediaría el defecto. En lugar de eso, las yeguas servidas por el seminal enfermo, quedaron estériles. De aquí la conclusión de

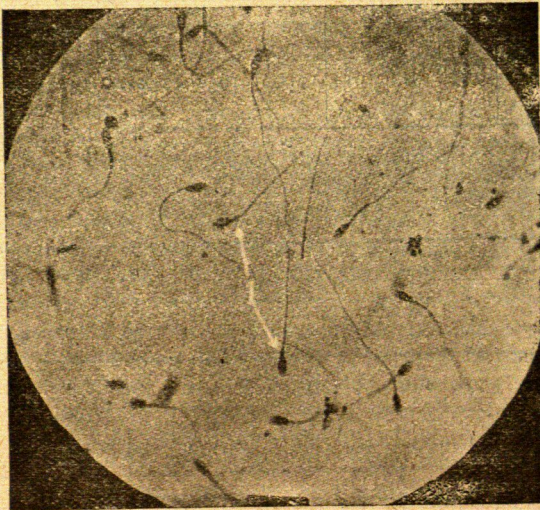


Fig. 25.—Espermatozoos enfermós de un seminal aparentemente sano. Nótese en uno el ensanchamiento en el cuerpo de los espermatozoos como se describe en el texto.

que el desprendimiento prematuro del espermatozoo era debido a una infección que se transmitía a las hembras en forma persistente.

En estudio de la Tabla V demuestra que la duración de la preñez en las



hembras cubiertas por el toro 2 era de unos 7,5 días más corta que en las del toro 1; nacían prematuramente. Algunos criadores destruyen con persistencia las terneras prematuramente nacidas, porque acostumbran a ser estériles, o fecundadas, abortan. Mis observaciones dicen que puede predecirse con seguridad que muchos prematuros serán estériles o abortarán. Varios compañeros competentes en el campo de las infecciones genitales del ganado vacuno, han hecho idénticas observaciones. Resulta, pues, del estudio comparativo de las observaciones, aunque son limitadas, que las terneras prematuras son generalmente estériles o abortan. Si esto es verdad para las terneras, lo mismo puede decirse de los terneros prematuramente nacidos.

No he tenido todavía datos acerca de la eficacia reproductora de la progenie del toro 2 de la Tabla V, pero es de presumir que será mala.

Vale la pena de que el veterinario práctico estudie cuidadosamente, no sólo el poder del macho, para infectar seriamente, cuando sus genitales están enfermos y los prenatales que él engendra, sino el problema de más alcance de transmitir a su progenie viva una infección durable, permanente, que disminuirá su fertilidad en la edad fecunda. Este problema ha sido objeto de muy pocos estudios. Es una observación corriente que una vaca que concibe con dificultad aborta, produce pocas terneras o llegan a novillas que resultan pobres criadoras. Los datos aprovechables también indican con mucha fuerza que el toro con infecciones genitales severas da progenie de escasa fertilidad. Esto está bien demostrado en la Tabla VII, en que presentamos los records de fecundación de tres toros en un gran rebaño.

TABLA VII  
TABLA DE TRES TOROS DE UN GRAN REBAÑO

Año	1911	1912	1913	1914	1915	1916	1917	1918	1919	1920	TOTAL	Progenie femenina	Terneras producidas por la progenie femenina	
1	Copulaciones		4	21	48	77	45	16	2		213	32	41	
	% Terneras		50	48	40	34	22	19	0		32			
2	Copulaciones	8	39	82	117	73	106	106	80	64	10	691	85	163
	% Terneras	100	33	34	32	27	39	27	26	28	90	32		
3	Copulaciones	23	70	61	37	35	6	0	3	2	1	213	44	162
	% Terneras	83	54	33	41	40	0	0	33	0	0	50		

El toro 2, con 691 copulaciones, dió 32 por 100 de terneras, mientras el toro 3, con 213, dió 50 por 100. La fertilidad del toro 2 fué 36 por 100 menor que la del toro 3. Las 85 novillas del toro 2 produjeron 1,9 terneras cada una y las 44 del toro 3 produjeron 3,7, de manera que en la segunda generación el toro 3, como resultado de 213 copulaciones, tuvo tantos descendientes como el toro 2 con 691 (tres veces más) copulaciones. Claramente, desde el punto de vista de la reproducción, el toro 3 fué con mucho el más valioso semental. El toro 1 fué el más pobre de los tres; sus 32 novillas produjeron solamente 1,3 cada una.



Es altamente instructivo estudiar la declinación de la fertilidad del toro I. Si se estudia la fertilidad de los otros dos toros, se verá que en éstos hay también una declinación gradual, pero menos regular año por año. Es especialmente notable que el mayor descenso de la fertilidad ocurre, como regla general, en el año que sigue al mayor empleo. Parece indicar que el uso excesivo de un macho deprime su fertilidad y que esto se demostrará más definitivamente cierto tiempo después del esfuerzo. En un caso en que se empleó el toro en gran escala, fué totalmente estéril al año siguiente. Los toros estudiados tan minuciosamente presentan lo primero de todo espermatozoos defectuosos después de fijación y tinción, y la influencia del coito frecuente sobre el aumento proporcional de células defectuosas. Si se dá tiempo suficiente para el reposo, la calidad de los espermatozoos, generalmente mejora pronto. No es costumbre rara entre los criadores exp'otar un toro muy intensamente durante uno o dos años y luego desecharle, en parte porque se tienen hembras jóvenes, aptas para la cría, y mucho más porque el criador cree (y generalmente está en lo cierto) que el macho joven es más seguro, aunque esto es una parte del trabajo o maniobras del criador. Un toro puede ser tan fértil a los veinte como a los dos años de edad, si es manejado prudentemente. Algunos machos tienen vigor sexual extraordinario, que significa salud sexual, y pueden presentar records de gran número de descendientes. Los criadores han concluido equivocadamente al decir que ningún otro macho de la misma especie puede duplicar la acción o hazaña. La habilidad del macho en copular satisfactoriamente un número dado de veces durante cierto período de tiempo depende primeramente de su salud sexual, que varía grandemente en los individuos. Algunos llegan a la edad de criar ya estériles, sin esperanza; otros tienen poca fertilidad con alta infecciosidad y otros alta fertilidad y baja infección. Si el macho altamente fértil es empleado propiamente, su fertilidad persiste, mientras la salud general permanece inalterada.

Se han seleccionado los datos expuestos por su gran valor. Idénticas experiencias se han hecho en el carnero y en el cerdo.

El poder del macho para transmitir infecciones serias y destructoras a la hembra y, por lo tanto, a los seres intrauterinos, es un hecho innegable en todos los mamíferos. Veterinarios y ganaderos han faltado en masa al no reconocer y dar el debido valor a este hecho, considerando a la hembra como la única responsable. Técnicamente, ellos han admitido que el macho era de alguna manera necesario para la reproducción y se han procurado sementales para este fin. En casos raros han admitido que el macho fallaba en su papel fecundador, pero las infecciones en los órganos genitales de la hembra, no podrían, a su opinión, ser transmitidas por el macho. Hay un standard (tipo, medida), bisexual; el macho tiene infecciones del macho y la hembra sufre de males del sexo femenino. En la lucha intensa económica de los últimos años se desea obtener el mayor número de los mejores machos y hembras de todas las especies. En esta lucha el macho superior ha ocupado un puesto elevado. La zootecnia, la industria pecuaria, tiene como uno de sus principales factores la poligamia y entre los problemas más vitales está su control eficaz y prudente. El problema no se había estudiado hasta hace poco tiempo y está ahora llamando y recabando la atención del más sencillo de los observadores. La mayoría de veterinarios y criadores tienen su atención enfocada irremisiblemente sobre la «dolencia femenina», conocida con el nombre de aborto contagioso y se prestan mal o son inhábiles para asignar al macho un papel importante en la enfermedad genital. Recientemente se ha hecho un esfuerzo extraordinario por las organizaciones de influencia para exaltar e intensificar la inocuidad del macho en la transmisión de enfermedades genitales. A la cabeza de estas organizaciones está la Oficina de



Industria Animal de los Estados Unidos, ardientemente secundada por la Asociación Nacional veterinaria, que representa la profesión veterinaria de los Estados Unidos y del Canadá, y la Asociación sanitaria de ganadería de los Estados, que representa a los veterinarios y oficiales legales empleados en el control de las enfermedades animales de los Estados Unidos.

Hablando oficialmente del Departamento de Agricultura, delante de la Asociación sanitaria, el doctor C. C. Schroeder dice:

«Las descargas de las secreciones de los órganos sexuales del macho, pueden ser peligrosas cuando se permite al toro correr con el rebaño. y de aquí que en el control del aborto contagioso bovino, sea deseable que se tenga para él un establo separado del de las vacas, y deba permitírsele servir las vacas solamente en campo neutral, o campo al cual no tenga acceso el ganado en otras ocasiones que durante las del servicio. Puede ser también prudente separar las vacas después de haber sido servidas por toros positivamente enfermos, hasta que haya pasado todo peligro de que el licor seminal infectado pueda derramarse de sus vaginas, sujetándolas durante las segregaciones con el fin de impedir que coman algo que pueda estar impregnado del líquido derramado de sus vaginas.

«La asociación del toro está libre de daño por lo que a una infección abortiva se refiere, y lo está él sin desinfección trabajosa de sus órganos genitales, siempre que se observen las precauciones de establo para el toro, servicio en campo diferente neutral, etc.

«No se ha olvidado buscar otras causas específicas de aborto entre el ganado, y los investigadores de la Oficina Animal han hablado ya de microorganismos aislados de productos de abortos y de úteros de vacas que han abortado. Se han encontrado bacilos de varias clases, diferentes tipos de micrococcos, espirilos y vibriones; pero al probar su patogenicidad con arreglo a los métodos y conocimientos bacteriológicos más adecuados, no se ha obtenido con evidencia dato alguno que pruebe sean factores etiológicos verdaderos del aborto bovino».

El lector cuidadoso observará que Schroeder al hablar así no se refiere concretamente al problema de las infecciones genitales y su influencia sobre la reproducción, si nó al aborto contagioso, y en el último párrafo citado, deja la impresión, aunque sin decirlo claramente, de que el aborto contagioso debido al b. Bang constituye la suma total, el conjunto de todas las infecciones prenatales o intrauterinas.

El Comité para el estudio del aborto de la Asociación Veterinaria en 1922, del cual Schroeder formaba parte, incorporó el primer párrafo citado a su comunicación y se adoptó por la Asociación sin discutirlo.

El trabajo del Dr. Schroeder fué pronto publicado (6 de Enero de 1922) y entusiastamente apoyado por varios criadores y revistas de lechería.

La actitud del Departamento de Agricultura, a juzgar por lo dicho por Schroeder con la necesaria precisión, es altamente peligrosa y constituye una seria amenaza para los intereses ganaderos de la nación. El daño no es tan directamente debido a lo que dice como a lo que calla. El principio está bien ilustrado en el trabajo de Kelsér y Koon a que nos hemos referido. Ellos proclaman haber eradicado, extirpado, o puesto fuera de combate el aborto contagioso de una yeguada militar, pero como demuestran la tabla VI y las figuras 16 a 25, aunque el aborto escaseaba, los potrillos eran pocos y la infección genital destructora abundante. Quien lea el trabajo de Kelsér y Koon pensará que su sistema de bacilos muertos había desempeñado un gran papel, pero los hechos prueban otra cosa. Kelsér y Koon no dicen que hayan aumentado la eficacia de la cría, pero el lector pensará que eso quieren decir. Creo que Kelsér



y Koon conocen los hechos de la tabla VI, pero por no referirse al aborto contagioso piensan que nada tienen que ver con su trabajo. En resumen, esta es la actitud general: Si existe el aborto infeccioso bovino (debido al bacilo de Bang) es de gran importancia, pero si existe alguna otra infección genital y ocasiona grandes pérdidas al criador, no es de interés y no debe mencionarse. Conviene advertir que aquellos que mantienen este punto de vista, todavía no han dicho a los criadores cómo un rebaño de vacunos se debe conducir si se hace desaparecer el aborto contagioso y se puede presumir que criarán perfectamente.

Los hechos mencionados son claros e incuestionables. Sea o no, la infección destructora debida al bacilo de Bang en las vacas y al bacilo del aborto contagioso en las yeguas, no es materia que tenga que ver con la cuenta del Banco de los criadores. Las infecciones podrán no ser aborto contagioso, pero son altamente destructoras, arruinan al rebaño y, lo que es más importante, se transmiten por el macho en la copulación.

Cuando escritores de gran influencia publican ciertos hechos que pueden ser exactos, pero omiten otros irrecusables, que tienen fuerza vital en el problema que se discute, y permiten así una conclusión altamente peligrosa, incurren en una gran responsabilidad.

Las publicaciones ganaderas influyentes aclamaron el trabajo de Schroeder como si viniera a libertar al ganadero de la necesidad de tomar precauciones en el manejo del macho. Se ha dejado creer al ganadero que la ducha de los órganos genitales es innecesaria y hasta peligrosa, que un macho genitualmente defectuoso por enfermo se puede emplear con seguridad y buenos resultados, que el cuidar la salud genital del macho y que la observación de las leyes más corrientes y obvias de la continencia sexual no tienen utilidad, sino es que son lesivas. Con tales enseñanzas, se llega a engendrar grandes peligros.

La Tabla VII muestra bien los peligros de los excesos sexuales para estos toros. Si eran toros averiados o no, puede decirse definitivamente, pero hasta que datos mejores obren en nuestras manos es lo que se debe pensar. El Departamento de Agricultura (*Boletín del Granjero* número 993) defiende con firmeza los *community bulls*, toros del común, cuya propaganda han continuado muchos Colegios de Agricultura. El *community bull* va a cierto número de rebaños y cambia infecciones con cada vaca en cada rebaño. El argumento es que comprando cooperativamente un toro pura sangre, de alto valor y clase, se pueden reemplazar cuatro o cinco toros cruzados. Este es precisamente uno de los elementos que están disminuyendo la eficacia reproductora de los animales pura sangre: las tentativas para que un toro haga el trabajo de cuatro o cinco. Una de las recomendaciones del citado Boletín es que «únicamente debe permitirse un salto en cada servicio; ningún toro debe servir más que dos vacas en un día, no más de siete en la semana, no más que setenta y cinco en un año.»

Esta es una proporción de servicios que, según los datos de la Tabla VII, es imprudente y desastrosa. El máximo de 75 vacas en un año, puede significar 100 (siete en una semana) o 365 copulaciones. Por otra parte, se dice: «si el toro es maduro y vigoroso y el padreamiento se verifica con uniformidad durante todo el año, el número de vacas en total, en bloque, pueden ser cerca de 100». Los datos de valor que conocemos nos dicen que son necesarias, por término medio, 2,5 copulaciones por fecundación. Esto representaría 250 copulaciones al año, que arruinarán con toda probabilidad cuatro de cada cinco toros, intensificarán las infecciones en sus órganos genitales y extenderán la destrucción.

No hay al presente excusa aceptable para incurrir en tales riesgos y producir tales desastres. Un toro puede comprarse sujeto a un examen de sus órganos



genitales y de su semen como hemos dicho, y este examen en manos competentes es indiscutiblemente veraz, de confianza.

El macho que no es *seguro*, aun para el criador es una amenaza y merece ser vigilado. Al macho en servicio se le debe vigilar, verificándose frecuentes exámenes para denunciar cualquier signo de peligro. Por encima de todo, el criador debe saber que el macho no es capaz de una copulación sin límites, como tampoco de consumir una cantidad ilimitada de alimentos o de recorrer una distancia sin fin. El veterinario y el criador necesitan saber la siguiente máxima, en la producción de jóvenes abundantes y sanos: *Aparea, une dos individuos sexualmente sanos*. El criador necesita, tan pronto como sea posible, librarse de la tradición antigua de que las hembras tienen males propios de su sexo, en los que el macho puede no participar.

Que el empleo de toros corporativos puede ser de gran valor, se concede libremente; pero con igual libertad deben concederse sus inmensos peligros. Aunque es posible, según dicen sus partidarios, que el aborto infeccioso bovino pueda no estar tan extendido como se supone, es muy cierto que hay infecciones genitales que no teniendo relación directa con el aborto contagioso pueden también transmitirse y llevar la ruina al rebaño y a su propietario. Si cualquiera de los toros del común cubre imprudentemente una vaca peligrosa, todas las cuadras del común estarán en peligro. Es mejor pensar con prudencia antes de aventurarse en un toro cooperativo, que lamentarse de ello inútilmente algunos años después. El que atentamente estudia las infecciones genitales, tiene amplio campo para hacer observaciones sobre el semental como propagador de enfermedades sexuales y encontrará frecuentemente pruebas que demuestren indiscutiblemente que el macho es un factor potente en las infecciones ruinosas relativas a la reproducción.

En la preparación de este trabajo, yo quedo profundamente obligado por su ayuda a los Dr. C. M. Carpentier, S. A. Goldberg y W. W. Williams.— *Traducción de C. López.*

W. L. WILLIAMS

*The Cornell Veterinarian*, Abril de 1923.

## Notas clínicas

### Tratamiento de la angina diftérica por el suero antidiftérico

Está poco generalizado en nuestras especies este tratamiento, sin ninguna explicación que lo justifique; y si bien es cierto que en ellas esta enfermedad no se propaga con la misma intensidad que lo hace en la especie humana, no lo es menos, sin embargo, el ver en la práctica frecuentes casos de esta enfermedad, bien en forma epizootica o aislados, que en la mayor parte de ellos todos los recursos que se emplean suelen fracasar dando un contingente de bajas, por consiguiente, digno de tenerse en cuenta.

El corto número de casos que he tratado, me tiene plenamente convencido de los resultados tan satisfactorios que produce, pudiendo compararles a los obtenidos en los niños, sin que en éstos sean ni más pronto sus efectos ni éstos más intensos y seguros.

A los pocos días de haberseme muerto un muleto de dos años de esta enfer-



medad, se presenta en otro de la misma edad. La inflamación de la laringe no es grande, como tampoco lo era en el otro; pero, en cambio, la disnea sí lo es. Hay disfagia absoluta, pues ni la saliva puede pasar; la fiebre de 39°,8; está completamente sofocado, siendo peligroso hacerle nada, por exponerle a una asfixia inminente.

A pesar de esto, no quise intentar hacerle la traqueotomía (que en el otro y algunos más hice), y aun cuando, por el momento, les libraba de la asfixia, con ello no conseguí librarles de la muerte.

En el estado expuesto se hallaba a las cinco de la tarde del segundo día, hora en que le puse una inyección de 10 c. c. de suero antidiftérico. A las nueve de la noche la fiebre había descendido a 38°,8; la respiración estaba notablemente disminuída, la disfagia había disminuído también, pues ya pasaba bastante saliva, fluyéndole muy poco al exterior; los sudores también le habían desaparecido y todo el estado general había mejorado de tal manera, que la impresión que de todo este estado formé fué tan satisfactoria, que creí completamente conjurado todo el peligro que antes existía.

A la mañana siguiente, la fiebre todavía se sostenía en 38°,5 y todos los demás síntomas habían disminuído bastante y, aun cuando no lo creía de gran necesidad, le puse otra inyección como la anterior, llegando a las cinco de la tarde en estado completamente apirético, sin disnea ni disfagia ninguna, pues pasaba ya algunos alimentos y el agua sin dolor ni dificultad.

A los pocos días se me presentó otro caso en una muleta de año, en la cual con ligeras diferencias llegó al estado del anterior. Maravillado del resultado obtenido en el caso anterior, no dudé hacerla el mismo tratamiento, que a las pocas horas de la primera inyección, fueron apreciadas ya grandes modificaciones en el curso de la enfermedad. Otros 10 c. c. de suero le fueron aplicados, sin que fueran necesarios más cuidados; encontrándose al día siguiente completamente bien y sin cuidados de ningún género ya.

Aun cuando he tenido varios casos más de anginas catarrales, en ninguno de estos le he empleado, por no inspirarme ninguno de ellos cuidados serios que merecieran gran atención.

Sin embargo, creo que lo mismo que está aconsejado en la especie humana, para todos los casos de anginas, aun cuando la acción específica sólo sea para la difteria, nada perderíamos con emplearlo, puesto que él, en ningún caso, puede trastornar la marcha de la enfermedad; y en cambio puede presentarse muchas veces, con caracteres que en los primeros momentos, y aun los primeros casos, se diagnostiquen mal, y ser tarde ya cuando se recurra a él.

Pues los casos donde lo he empleado, me han parecido, sin duda alguna, de una gravedad de mucha consideración, y sin haber recurrido a su empleo demasiado pronto, lo que me hace creer que esta enfermedad sea más virulenta en el hombre que en los solípedos.

MAXIMILIANO GONZÁLEZ RUIZ.  
Veterinario en Matanza (León)

## Para un caso dudoso

Varios compañeros vienen ocupándose en esta Revista, de un caso dudoso de gloxantrax; unos niegan lo sea, otros búscanle nombres más acertados. He tenido ocasión de ver algunos casos, y como siempre diagnosticué de gloxantrax me he decidido a manifestar mi opinión.

PRIMERO.—Es a mi juicio el gloxantrax (cuyo verdadero nombre debe ser y



es carbunco sintomático, bacteriano o enfisematoso de la lengua, o, mejor dicho, de localización lingual), porque en cuanto a su naturaleza, no cabe duda, es infecciosa, y lo prueba el que en Piedralaves (Avila), donde ejercí cinco años, se presentan varios casos a la vez y casi siempre que era llamado se presentaba la enfermedad en un mismo sitio de la jurisdicción del pueblo, la parte baja; los ganados que iban a pastar a prados altos no se infectaban. Coincidió siempre con otros casos y otras formas de carbunco bacteriano y reina durante la primavera y verano, como esta última enfermedad.

SEGUNDO.—Dejando a un lado la forma clínica, que al fin y al cabo no es más que una tumefacción de la lengua, al examen de los cadáveres siempre observé un aspecto negruzco de la lengua. Y el bazo siempre normal, mas, sin embargo, los cadáveres presentaban timpanitis y un hecho que señalan todos los autores que tratan de esta enfermedad y observado por los ganaderos del país y que considero de gran importancia: «Cuando me llamaban, con la urgencia que es de suponer en estos casos, antes de llegar lo primero que preguntaban los dueños es si el animal se hallaba frío, pues es cosa sabida que el animal que se enfría atacado de LEVOSA (como la llaman) ya no tiene salvación».

No obstante, me quedó siempre una duda de que mi diagnóstico no fuese cierto; es una duda cuyo origen estriba en un hecho que no me explico, siendo el carbunco bacteriano una enfermedad tan grave, en la que lo excepcional sea la salvación, ¿cómo en la forma lingual, es relativamente benigna, al extremo de curar muchas veces espontáneamente y todas las que se interviene a tiempo?

En cuanto a la patogenia de la infección, la misma variedad de casos y la facilidad de que en la lengua se produzcan soluciones de continuidad, condición precisa para que se desarrolle la enfermedad, es un hecho más que asevera la creencia que tengo de que no se trata más que de carbunco sintomático.

¿Sería mucho pedir a nuestros insignes bacteriólogos nos expliquen esta enfermedad y nos saquen de nuestras dudas?

LUIS IBÁÑEZ

Veterinario en Jarandilla (Cáceres)

---

## Noticias, consejos y recetas

LOS DESCUBRIMIENTOS DE VORONOFF.—Este sabio, un poco taumaturgo, y quién sabe si algo comediante también, nos está asombrando constantemente con los prodigios de su facundia, siendo la última palabra de sus revelaciones sensacionales la que con frase gráfica llama «los abonos en la ganadería» el diario *El Sol*, del cual reproducimos íntegro el artículo que dedica a este asunto, porque lo trata con galanura insuperable y con cierto humorismo de muy buen tono:

«El doctor Voronoff inventor del injerto de glándulas animales en el cuerpo del hombre, dedica ahora su descubrimiento en aplicaciones de mayor trascendencia que la operación rejuvenecedora de Fausto, cada vez menos concurrida, sobre todo desde que malas lenguas propalan que el operado vende su alma al animal que cede la glándula. Aunque de todos los hombres célebres y viejos—el ex kaiser, Anatolio France, etc.—se ha dicho que se han sometido a la operación, parece que el doctor Voronoff encuentra más productivo y práctico que brindar a los ancianos los perdidos placeres de la juventud, dar a su invento una derivación puramente industrial y desprovista de todo romanticismo.

Así como los abonos—piensa Voronoff—aumentan la producción agrícola y el injerto pone en un fruto las cualidades que naturalmente pertenecen a otro,



la operación glandular puede hacer oficio de abono e injerto en la ganadería, aumentando los rendimientos de ésta y creando razas de nuevo cuño en que se unan dichosamente caracteres dispersos por varias especies. Y de la misma manera que abonar tierras es darles una mayor proporción de ciertas sustancias que ya poseen, la operación glandular, en concepto de abono, no trae aparejada ninguna sustitución orgánica; por el contrario, el animal operado se encuentra con una glándula más, a modo de regalo y suplemento, o, si se quiere, cilindro de vapor, que activá todas sus funciones orgánicas. En cambio, el injerto ya implica una sustitución parcial para que los caracteres propios del animal y los ajenos se promedien equitativamente, como en el membrillo injertado de pera, o viceversa, en que los dos sabores se funden fraternalmente.

El docjor Voronoff hállase actualmente en Sicilia, y después pasará a Argelia con objeto de proseguir allí sus experimentos, ya iniciados en su laboratorio de París. Uno de estos experimentos refiérese al caballo. Sabido es que el mulo se prefiere al caballo por su fuerza muscular, su económica nutrición, su resistencia a la fatiga, al calor, a la sed, a la enfermedad. Pero el cruzamiento que le da origen es un método bastante caro de reproducción, y, al parecer, no exento de dificultades. Pero Voronoff, por una sencilla sustitución glandular pretende poder unir a las excelencias del caballo todas las excelencias del mulo. Su viaje a Argelia no tiene otro objeto que obtener caballos robustos como mulos mediante el injerto descrito, porque Argelia es un país poco apto, al parecer, para la cría del mulo, y hay allí quinientos mil seres humanos que hacen oficio de bestias de carga porque los caballos argelinos son muy débiles y poco resistentes al calor.

La otra aplicación de Voronoff es el «abono», si se nos permite la palabra, del ganado lanar. «Tomo un carnero de raza europea—dice Voronoff—, cuya lana mide cinco centímetros de longitud, le añado una tercera glándula, y en pocos meses la lana llega a los treinta centímetros; es decir, cuatro o cinco centímetros más que la mejor lana australiana.» Igual que con las patatas. Pero la importancia de esta aplicación es que basta «abonar» con una tercera glándula cuatro o cinco generaciones de carneros para que la longitud de la lana se convierta en un carácter biológico permanente, y, en consecuencia, dentro de una docena de años Europa tendrá una raza ovina superior, en rendimiento de lana, a las razas australianas, que hasta ahora son las más melenudas. Claro es que puede ocurrir—Voronoff no piensa en ello—que los australianos «abonen» también glandularmente sus carneros y la diferencia de longitud de los mechones vuelva a restablecerse. No es difícil imaginar los beneficios económicos de la operación, muy necesaria porque en los últimos años se venía observando una progresiva disminución de un 25 por 100 en el trasquileo, a causa de la lenta desaparición y empobrecimiento del ganado lanar, sobre todo en Europa. Los carneros triglandulares, con su lana doble, salvarán la ganadería europea, aunque ya no haya, como decía la frase italiana, *tanti pecore quanti abbitanti* »

A nosotros, sin embargo, al menos por lo que respecta a la resistencia y longevidad útil de los animales, nos parece más práctico el secreto de prolongar la vida a los caballos y a las mulas que, según acabamos de leer en *La Nación*, de Buenos Aires, han descubierto los veterinarios militares norteamericanos, si bien nos parece que se trata del secreto de Polichinela.

«Los caballos viejos y las mulas en las mismas condiciones—dice dicho periódico—en servicio activo hoy en el Ejército tienen un promedio de 14 años, mientras que en las actividades civiles un animal de esa edad está demasiado viejo para ser útil. Estos «veteranos» del Ejército, de caballería, artillería o



transportes, están todavía bastante fuertes. Un caballo de transportes de 25 años está aún en pleno cumplimiento de su deber.

El secreto, según los veterinarios, está en la regularidad del alimento, del ejercicio, del descanso y de todos los cuidados de que el Ejército rodea a estos animales en tiempo de paz. Calculan que se puede aumentar un promedio de cinco años de utilidad en los caballos y en las mulas, según pruebas que demuestran que un caballo que cuenta actualmente con catorce años puede ser útil aún por dos más.

El número total de animales en servicio activo del Ejército es de 44.423, y el promedio de edad para todos ellos es de 14 años. De los 26.254 caballos, el 80 por 100 tiene más de 11 años, y de las 18.169 mulas, el 64 por 100 pasaron los 14.»

Estas cosas también se saben teóricamente en España, pero mientras salgan tantas cosas para los regimientos de caballería del arcón de la cebada de los caballos, no hay posibilidad de que estos animales se hagan viejos en el servicio.

\*\*\*

CABEZAS A ELECCIÓN.—Más expeditivo que Voronoff, en vez de esperar para operar cambios en la naturaleza animal al efecto de alguna secreción interna, el ilustre profesor de biología Walter Finkler, catedrático en Viena, ha aplicado a lo más sensible del cuerpo humano el procedimiento de transplatación que Carrel ideó y puso en práctica con tanta brillantez para otros órganos menos esenciales.

El doctor Finkler ha conseguido cambiar de cabeza a los escarabajos acuáticos, y aunque parece ser que el cambio produce grandes desórdenes en la economía orgánica de estos coleópteros, lo asombroso es que siguen viviendo después de haberles quitado su cabeza y de haberles puesto otra.

Este descubrimiento, verdaderamente sensacional, ha tenido la virtud de iniciar encendidas polémicas, fundamentalmente literarias, en que es tema preferente la imposible aplicación del descubrimiento a la especie humana, pues de ser posible tal aplicación habría que decir con Grandmontagne, que «el ser más feliz en estos momentos es la ostra, organismo acéfalo y andrógino, a quien el doctor vienés no puede cambiar de cabeza, por no tenerla, ni de sexo, por tener los dos.»

Porque el doctor Finkler, y en este punto no es él solo, trata de cambiar también los sexos experimentalmente, revolución que de un modo incruento ya se hace con frecuencia en la especie humana, según es de conocimiento vulgar.

Realmente ha entrado en tal período de transformaciones brujas la biología moderna, que nunca con más exactitud que ahora se puede decir que no le conoce ni la madre que le parió a un sujeto de experimentación cuando salga del laboratorio de uno de estos sabios renovadores.

\*\*\*

EL TRATAMIENTO DEL CÁNCER.—En el número de la revista *Deutsche Medizinisch Wochenschrift* correspondiente al día 4 del mes pasado da cuenta el profesor japonés T. Matsushita de un nuevo medicamento, la *carcinolisina*, que de poco tiempo a esta parte se viene empleando en Tokio y en otras ciudades del Japón en el tratamiento de los tumores cancerosos.

Este nuevo medicamento se forma mezclando un principio activo extraído de una variedad china del pino llamada *heisung* con aceite extraído de otra planta del mismo país que se llama *poh*, y la experimentación ha demostrado que su inyección intravenosa o subcutánea no tiene acción tóxica para los tejidos ani-



males sanos, mientras que su acción lítica sobre las células cancerosas es tan considerable, que después de hinchar su protoplasma, destruye su núcleo y acaba por necrobiotizar la célula entera, que al fin desaparece.

Del terreno experimental, tan fecundo en promesas, se pasó pronto al terreno clínico, primero en ratas y cobayos con carcinomas primarios, a las dosis repetidas de 0,1 a 0,3 c. c., y después en hombres clínicamente cancerosos, a dosis hasta 30 c. c., apreciándose siempre que la carcinolisina producía los mismos progresivos fenómenos de destrucción que en el cáncer experimental, sobre todo cuando se inyectaban las dosis máximas: reblandecimiento del tumor, lisis nuclear y necrobiosis de todo el tejido neoformado, y viéndose que en los carcinomas ya ulcerados y supurados desaparecían al poco tiempo la exudación mal oliente y los dolores del enfermo.

La experiencia clínica de la carcinolisina es ya considerable, a juzgar por la estadística que en su trabajo publica el doctor Matsushita, pues resulta de ella que en el Japón se ha aplicado este tratamiento a 3.417 enfermos de cáncer por 1.368 médicos, mostrándose eficaz en el 64 por 100 de los casos y quedando entre ellos *completamente curados* de un 26 a un 35 por 100, cifra de extraordinaria importancia.

La clínica ha demostrado dos hechos curiosos: que la carcinolisina no tiene acción terapéutica alguna en los tumores no cancerosos y que tampoco obra en los verdaderos cánceres cuando han sido tratados antes por el radium o por los rayos X, fenómeno este último que Matsushita supone debido a que lesionando dichos remedios los receptores de las células cancerosas ya no sería posible que la carcinolisina se uniese a ellos para provocar la lisis celular. según el mecanismo que supone sea el que explica la acción terapéutica de dicho medicamento.

La terapéutica específica está de enhorabuena. Después de la insulina, la carcinolisina. Es verdad que de la primera, según dijimos en el número anterior, se ha llegado a la conclusión de que no cura la diabetes, si bien la mejora considerablemente aun en los enfermos más graves, manejándola con prudencia; y es cierto que de la segunda los mismos médicos japoneses aconsejan que se operen antes todos los cánceres operables y que se inyecte después la carcinolisina para que su acción evite la recidiva. Pero, a pesar de las limitaciones, todos los hechos concuerdan para permitir afirmar que la insulina y la carcinolisina han venido a enriquecer considerablemente el arsenal de la terapéutica específica.

\* \* \*

DIAGNÓSTICO DEL CÓLERA AVIAR.—En *La Nuova Veterinaria* ha propuesto Altara que se emplee en el diagnóstico bacteriológico del cólera de las gallinas el mismo procedimiento ideado por Wulft para hacer dicho diagnóstico en el carbunco bacteridiano, cuyo procedimiento consiste, según es sabido, en buscar la bacteridia en la médula ósea.

En la médula de los huesos de aves muertas espontáneamente de esta enfermedad y de cobayos infectados experimentalmente de ella ha encontrado Altara el microbio específico con toda su virulencia hasta los setenta días después de la muerte, resultado que le permite aconsejar la aplicación del procedimiento de Wulft al diagnóstico bacteriológico del cólera aviar como el más seguro y eficaz, al mismo tiempo que le ha hecho ver la grande y duradera resistencia del microbio de dicha infección en la médula de los huesos, lo que hace peligrosos, desde el punto de vista del contagio, los cadáveres de gallinas coléricas, por cuya razón se deben destruir cuidadosamente siempre.



**MODOS DE DESTRUIR LOS PIOJOS DE LAS AVES DE CORRAL.**—En la *Revista Zootécnica*, de Buenos Aires, leemos lo siguiente, que nos parece útil recoger:

Para contrarrestar la propagación de los piojos, el mejor polvo insecticida es, quizá, el fluoruro de sodio.

Puede aplicarse solo o mezclado con harina para así no tener que usar tanta cantidad. Aunque es un tanto caro, como basta una pequeñísima cantidad para cada gallina, al final de cuentas resulta barato. Conservándolo en un lugar seco, dura muchísimo tiempo, y con una libra se tiene lo suficiente para desinfectar un regular número de gallinas durante varios meses.

El fluoruro de sodio puede aplicarse a las aves de corral muy económicamente en la siguiente forma: se coge la gallina con la mano y se le aplica un pellizco de este polvo en la cabeza, otro debajo de cada ala, otro en cada muslo, otro debajo de la cola, otro alrededor de la pechuga y dos en la espalda.

Otro remedio muy eficaz contra los piojos de estas aves es el siguiente: se obtiene una preparación de una parte de unguento mercurial y una o dos partes de vaselina; se mezcla todo esto lo más posible; después, con una bolita de esta preparación del tamaño de una habichuela, se frota bien el ave debajo de las alas y de la cola. No es necesario ni conveniente frotar todo el cuerpo de la gallina, puesto que los piojos andan siempre de una parte para otra y es seguro que invadirán las partes untadas. Este remedio es barato, eficaz y de fácil aplicación.

Existe en los Estados Unidos un polvo insecticida, llamado *Lavry lice powder*, el cual es excelente para matar dichos parásitos. Este insecticida consiste en dos partes de gasolina mezcladas con una parte de ácido fénico crudo. Después se echa en esta preparación un poco de yeso hasta que todo el líquido sea absorbido. Se le deja secar y se frota después con él la piel de las aves.

Para extirpar los piojos de los gallineros, rocíense éstos con kerosin o, lo que es mejor, con petróleo crudo. Rocíeseles tres veces a intervalos de una semana y espolvoreéseles después con un poco de cal apagada al aire. Para poder combatir los piojos de las aves de corral es conveniente que éstas puedan espolvorearse lo más posible, para lo cual deberá facilitárseles suficiente cantidad de cal apagada al aire, cenizas o cualquier otra materia polvorosa adecuada donde puedan revolcarse.

\* \* \*

**CONTRA LOS HETERAKIS DE LOS CIEGOS DE LAS GALLINAS.**—Según leemos en el *Journal of the American medical veterinary Association* (Febrero de 1923), Hall y Shillinger han realizado interesantes experiencias de inyección rectal de varios medicamentos para lograr la expulsión de los heterakis del ciego de la gallina.

Han empleado el tetracloruro de carbono, a la dosis de 6 a 10 c. c., obteniendo el 66'6 por 100 de éxitos; el sulfato de cobre y la esencia de trementina, fracasando casi siempre, y el aceite de quenopodio, con el que lograron triunfar en el 90 por 100 de los casos.

Resulta, pues, que este último medicamento es el más eficaz, dado a la dosis de 0'1 a 1 c. c. diluido en 5 c. c. de aceite dulce.



# REVISTA DE REVISTAS

## Física y Química biológicas

P. DESFOSES.—QUELQUES RÉFLEXIONS SUR L' UNIVERS ET SUR LA VIE EN ANALYSE DE TRAVAUX RÉCENTS (ALGUNAS REFLEXIONES SOBRE EL UNIVERSO Y LA VIDA ANALIZANDO TRABAJOS RECIENTES).—*La Presse Médicale*, París, núm. 4, 65-68, 12 de Enero de 1924.

Continuando este interesantísimo estudio (Véase esta Revista t. XIII, pág. 689 y t. XIX, pág. 39), se ocupa el autor en este artículo de la

ENERGÍA POTENCIAL.—Tait dice que en todos los casos en que la energía está durmiente se llama *energía potencial*.

La idea de distinguir la energía durmiente de la energía activa es una idea fecunda, que permite comprender numerosas cuestiones de mecánica; pero cuando el físico quiere definir la energía durmiente, quiere clasificar bajo esta etiqueta o bajo la de energía activa, tal o cual forma de energía. se encuentra frecuentemente perplejo; y es que de todas las definiciones de la energía que se han dado ninguna satisface completamente su deseo de precisión y de total comprensión.

Sin llegar al fondo de las cosas, en la práctica habitual de la vida nos damos con bastante facilidad una idea de la energía potencial, energía captada, energía encerrada en una extensión limitada del espacio, donde se conserva durante más o menos tiempo.

Para nosotros, vulgares profanos, el modo más simple de acumulación de energía potencial está representado por la acumulación de agua en un lago, un estanque o cualquier depósito natural o artificial.

El agua producida por la fusión rápida de la nieve y por el deshielo o vertida por las lluvias abundantes, se acumula y se conserva; más tarde sostendrá la corriente, saliendo durante la estación seca, o a impulsos del hombre, accionará un molino de trigo, una estación hidro-eléctrica, etc.

Como el agua acumulada en reserva para las necesidades futuras, el resorte tenso de un reloj, la pólvora de un cartucho, el depósito de aire comprimido y la carga de los acumuladores eléctricos representan formas de energía potencial conservada por el hombre para sus necesidades usuales.

La naturaleza tiene otras reservas de energía potencial que el hielo de las alturas y e agua de los lagos; todo el reino vegetal es un inmenso depósito de energía potencial. La substancia verde de las plantas, la clorofila, es uno de los principales agentes de captación, de acumulación, de *potencialización*, de la energía irradiante del sol. Estéfano Leduc ha esclarecido de una manera notable esta noción.

Extraída por la raíz de los vegetales con las sales minerales del suelo, el agua de la tierra asciende por el tallo con el nombre de savia y se ostenta en las hojas, las flores y los frutos en capas delgadas, que desfloran todos los días los rayos del sol.

Bajo la influencia de esta luz, la clorofila come ácido carbónico del aire, captura el carbono y expulsa el oxígeno. Y siempre, bajo esta acción luminosa, las moléculas del carbono se aglomeran, se condensan y se combinan con las moléculas del agua, con el azoe de los nitratos y con el fósforo de los fosfatos terrestres. En el tallo, en las hojas y en los frutos se depositan nuevos productos a los que se denomina celulosa, almidones, gomas, gluten, aceites, azúcares y alcoholes, pero que no son otra cosa que savia impregnada de energía solar.



El químico analizará estos productos vegetales y nos dará sus fórmulas precisas:

El azúcar, por ejemplo =  $C^6H^{12}O^6$

El alcohol =  $C^2H^6 O$

donde reconoceremos el carbono C y el agua  $H^2O$ .

El físico nos dirá:

El azúcar = carbono + agua + energía solar.

El alcohol = carbono + agua + energía solar.

El gluten = sales minerales + agua + energía solar.

Todos los productos vegetales no son más que carbono y agua, nitratos y agua, fosfatos y agua; pero estos elementos no son inertes, sino que han sido modificados por la energía solar. En las moléculas de estos elementos está aprisionada la energía, la fuerza.

En el aceite, en el gluten, en el azúcar y en el alcohol se encuentra la energía solar captada, almacenada, *potencializada*.

Lo que constituye el valor de productos como el alcohol y el azúcar es precisamente el hecho de contener la fuerza, la energía utilizable directamente por el hombre para las necesidades de su alimentación o de su industria.

Tomemos, en efecto, el tallo de la planta, la madera del árbol o el alcohol del fruto y aproximemos un fósforo. De esta paja, de esta madera o de este alcohol veremos la energía bajo la forma de llama y de calor.

La luz del día había hecho entrar lentamente la energía solar en la savia y la cerilla la hizo salir bruscamente de ella. De esta llama, de este fuego, empleará el hombre la fuerza para mover una locomotora, una sierra, un tractor agrícola, etc.

Cuando la llama haya consumido este alcohol, esta madera o esta paja, cuando haya sacado de ellos toda su energía utilizable ¿qué quedará? Ácido carbónico y vapor de agua, que se han desprendido en el aire, y un montoncito de cenizas que dispersará el primer viento que pase. Esta materia orgánica, laboriosamente provista de energía por la planta, vuelve al sitio de donde había salido, al aire y a la tierra, al libartar de nuevo la energía procedente del sol. Este ácido carbónico y estas sales minerales, serán tomados por nuevas plantas para proporcionar nuevos productos orgánicos, en una reconstrucción y una destrucción sin tregua. Así se cumple la obra de la Naturaleza, a la vez tan simple y tan grandiosa.

\*\*\*

Pero no todos los productos vegetales son pasto de las llamas, si no que, por el contrario, la mayor parte son absorbidos bajo forma de alimento por los animales y por el hombre. Sigámosles y veremos que en el organismo animal pasa exactamente lo mismo que en el fogón de la máquina; se produce una combustión, un desprendimiento de calor y un desprendimiento de energía; un poco de agua se irá en forma de vapor; un poco de ácido carbónico se extenderá por la atmósfera, y se eliminarán algunas cenizas, mediante todo lo cual el animal producirá movimiento, fuerza.

Alcohol quemado = energía + calor + agua + ácido carbónico.

Paja quemada = energía + calor + agua + ácido carbónico + sales minerales.

Paja comida = energía + calor + agua + ácido carbónico + sales minerales.

En los dos casos es completa la analogía; en los dos casos ha habido *combustión* y desprendimiento de energía utilizable.

Desde la más remota antigüedad se ha comparado la vida a una llama. Todos los poetas han hablado de la antorcha de la vida. La analogía entre una llama y la vida no es solamente metáfora literaria; en la realidad profunda.

\*\*\*

De igual manera que la industria, para sostener la luz de sus faros o el fuego de sus fraguas, posee sus depósitos de carbón, de aceite, de alcohol, de esencia o de electricidad, el organismo animal o humano tiene sus reservas de grasas y de hidratos de carbono que mantienen la antorcha de la vida. Como la alimentación de los animales y del hombre es inter-



mitente, el organismo tiene sus depósitos de combustible, que son el tejido célula-adiposo, el bazo y el hígado; el mismo músculo, siempre presto a efectuar sus transformaciones energéticas a demandas de la voluntad, sabe constituir pequeñas reservas personales de glucógeno y de grasa.

El tejido conjuntivo, considerado por los anatómicos como un simple tejido de sostén, sería el principal depósito energético en que se acumulan sobre todo las grasas.

St. Leduc nos ha dicho los servicios que rinden los camellos y los dromedarios como productores de trabajo, es decir, de energía mecánica. Su valor especial se debe a que durante mucho tiempo pueden hacer una gran cantidad de trabajo sin recibir combustible, es decir, sin alimentarse. La sobriedad del camello es proverbial; pero es como todos los animales sometidos a la gran ley de la alimentación. Su característica no es precisamente la sobriedad, si no más bien la posibilidad de llevar en los viajes una gran cantidad de energía potencial; su giba está exclusivamente formada de tejido célula-grasoso y representa precisamente el depósito de que el animal toma su energía cuando se le interrumpe la alimentación.

\* \* \*

No se suele reflexionar bastante en la vida corriente sobre esta gran ley de la necesidad de los depósitos de energía en la naturaleza y en el organismo humano. Esta ley natural debería imponerse a las meditaciones y a las resoluciones de los higienistas y de los hombres políticos, pues la sana política no es otra cosa que la higiene del Estado.

Para poder luchar contrar las pérdidas de calor, para poder dar trabajo, para poder combatir con éxito las invasiones microbianas o parasitarias, el hombre tiene necesidad de depósitos bien provistos de energía potencial; necesita combustibles de buena naturaleza aptos para arder en el motor humano sin engrasarlo o sin oxidarlo.

La misma ley se impone para la buena utilización de las fuerzas naturales. Un gobierno prudente se preocuparía de asegurar la buena conservación de los bosques, de los lagos y de los estanques, donde se acumula para las necesidades futuras el agua de las lluvias o de las nevadas. Si los reguladores de la circulación del agua faltan o son insuficientes, en el momento de la fusión de las nieves y de la caída del agua, el país es desolado por torrentes y ahogado bajo las inundaciones; y en el verano, por el contrario, no hay ni vías navegables ni fuerza hidráulica y es impropio para la vida. St. Leduc afirma acertadamente la necesidad de la ordenanza de las aguas. En una conferencia dada en 1909 sobre los medios de preservar de inundaciones por la regularización de las corrientes de agua, insistía sobre la importancia de la instalación de numerosas estaciones hidro-eléctricas para procurar a Francia la independencia y preservarla del inmenso peligro que en tiempo de guerra le haría correr la insuficiencia de carbón. Durante la última guerra, sin el concurso eficaz de las marinas aliadas, este peligro hubiera sido la muerte.

Una elemental previsión debería vigilar severamente los gastos públicos para reducirlos a lo estrictamente necesario y debería impedir todas las leyes sociales o fiscales que tiendan a debilitar en sus raíces este instinto de ahorro que diferencia al civilizado del salvaje. Todas las fortunas particulares y todas las industrias grandes o pequeñas constituyen para un país depósitos naturales de fuerza en que el Estado se puede apoyar en los casos de grave necesidad: guerras y grandes catástrofes. Mientras no se reconstituyen sus reservas naturales, una nación se encuentra en un estado peligrosamente precario; tiembla sobre el borde de un abismo.

Desde el punto de vista económico, la guerra es comparable a la acción del malhechor que incendia un bosque o hace saltar el dique de un depósito; pero una política sin prudencia es comparable a la acción del insensato que da a comer su trigo en hierba a los animales de corral. Destruir el ahorro en el huevo, es aniquilar la energía potencial del porvenir.



## Histología y Anatomía patológica

P. ROBERTO CHAVES.—L'ÉVOLUTION DE LA CELLULE HÉPATIQUE CHEZ LE CHAT (LA EVOLUCIÓN DE LA CÉLULA HEPÁTICA EN EL GATO).—*Société Portugaise de Biologie*, París, 597-599, sesión del 9 de Julio de 1923.

El estado más joven que el autor ha podido observar en el gato es el del embrión de 20 milímetros. Las células hepáticas son poliédricas y más pequeñas que las del adulto y su condrioma está constituido por algunas granulaciones y, sobre todo, por filamentos espesos, muy largos, que frecuentemente tienen la forma de una maza. El condrioma es abundante, fácil de fijar y se colora con mucha más facilidad por el método de Benda que en el adulto. El protoplasma es homogéneo y compacto; no se observan en él vacuolas, y gotitas grasosas se ven raramente y en pequeño número. Imágenes semejantes se ven en embriones de 90 y de 100 milímetros; en este último caso hay ya algunas células de protoplasmas menos denso y algunas vacuolas irregulares. La vacuolización es más marcada en fetos a término. El protoplasma está desviado hacia la periferia de la célula, con el núcleo y los filamentos del condrioma; éstos son espesos, algunas veces más gruesos en un extremo, mostrando con frecuencia aspectos de división (extrangulamiento en el medio). Estas aglomeraciones de condriosomas, granos o filamentos, son visibles en los puntos en que es más abundante el protoplasma. El centro de la célula está ocupado por una vacuola, cuyo contenido queda incoloro después del empleo de los métodos de Regaud y de Kolster; pero que se tiñe con frecuencia en las piezas fijadas por el método de Benda, sea en amarillo-rojizo por la alizarina férrica, sea en gris-amarillento por la hematoxilina en hierro. Las células con vacuolas son muy voluminosas y se parecen a células vegetales. Entre los condriosomas o en el interior de las vacuolas se pueden encontrar vesículas que tienen la forma de baloncitos o de mazas, cuya parte hinchada se colorea en gris pálido por la hematoxilina férrica y el mango en negro. Esta coloración y el aspecto morfológico permiten sospechar un origen mitocondrial.

Estas mismas estructuras se encuentran también en los recién nacidos que aun no han mamado; pero en los que maman cambia la estructura desde el primer día: las vacuolas se han achicado y las células han disminuído de volumen. Además, se encuentran numerosísimas gotitas grasosas de todos los tamaños, que a veces parecen flotar libremente en el interior de la vacuola.

En el gato de dos días aun son más marcadas las modificaciones celulares. Las grandes vacuolas han desaparecido y se encuentran más bien vacuolas redondeadas, mucho más pequeñas, diseminadas en las células, correspondientes a gotitas de pared osmiófila. El condrioma es muy rico y se destaca sobre un citoplasma claro de aspecto homogéneo y constituido por filamentos mucho más delgados y regulares que en el embrión.

Después de esta fase aun disminuye el número de vacuolas grasosas hasta la edad adulta, pero el condrioma conserva el tipo filamentoso, excepto en las células en actividad secretoria, en las cuales se encuentran formas granulosas de la transformación de los condriocontos.

Resulta, pues, que la estructura de la célula hepática del gato sufre modificaciones considerables durante el período embrionario y los días siguientes al nacimiento. Se trata de una evolución citogenética semejante a la anteriormente estudiada en el erizo por el autor, pero que se realiza de una manera menos gradual. En el erizo la vacuolización, ya aparente en el embrión de 38 milímetros está bien marcada a los 56 mm; en el gato es más tardía y más brusca; la fase de la célula de citoplasma homogéneo y gruesos condriocontos dura mucho tiempo.

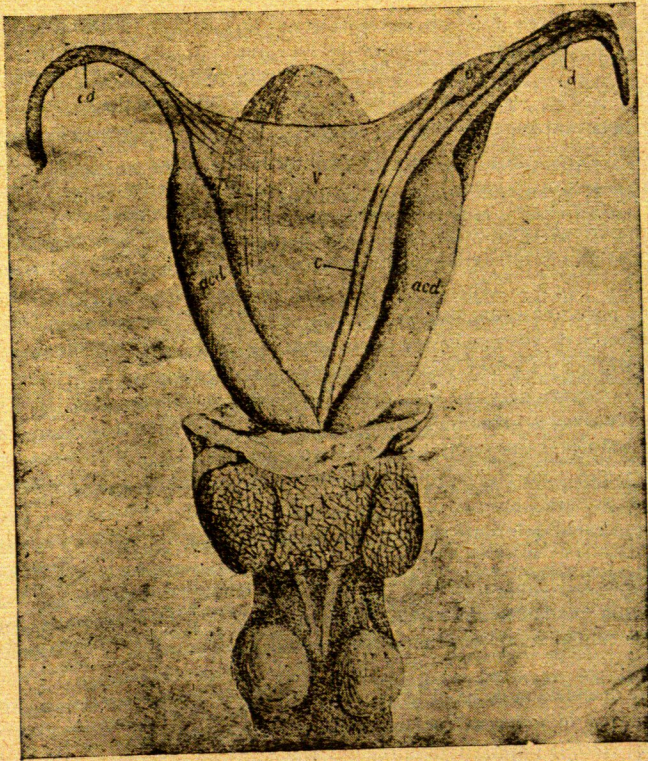
El autor sospecha, sin poderlo afirmar aún, que debe tener alguna relación con los actos digestivos la formación de las vacuolas al final de la vida intrauterina y su desaparición con el comienzo de la alimentación.



## Anatomía y Teratología

F. NAGLIERI.—VARIETA DELL' UTRIPROSTATICO IN UN EQUUS ASINUS (VARIEDAD DEL UTRÍCULO PROSTÁTICO EN UN EQUUS ASINUS).—*Giornale di Medicina Veterinaria*, Torino, LXIX, 558-561, 25 de Septiembre de 1920.

El autor ha observado en un asno de nueve años un utrículo prostático más desarrollado de lo normal y que presentaba, en su trayecto y en su terminación, particularidades que merecen describirse.



Utrículo prostático en un asno: *v*, vejiga urinaria, abierta por el ligamento interdeferencial; *cd, cd*, canales deferentes; *acd, acd*, ensanchamientos ampolliformes de los canales deferentes; *o*, utrículo prostático; *o'* su ensanchamiento olivar, terminado por el cordón fibroso; *p*, próstata.

Entre las dos hojitas peritoneales que constituyen el ligamento interdeferencial se notaba un utrículo prostático, muy separado hacia la izquierda, de manera que estaba casi recostado en el ensanchamiento pelviano del canal deferente del mismo lado. Se unía con el borde libre de dicho ligamento y se notaba que al cuerpo le seguía un ensanchamiento olivar, que a su vez terminaba con un cordoncito fibroso. En este último sitio se llegaba el utrículo, siempre unido al canal deferente, hasta el anillo inguinal y penetraba algo en el canal del mismo nombre.

Las dimensiones del utrículo eran las siguientes: el cuerpo midió 26 centímetros de



longitud por 7 milímetros de anchura, en el punto de su mayor amplitud; el ensanchamiento olivar, 7 centímetros de longitud por 1,9 cm. de anchura; el utrículo en total tenía 38 centímetros de longitud.

Sabido es que el utrículo prostático es un órgano rudimentario y que por ello está sujeto a numerosas variaciones, siendo su desarrollo diferente en el caballo y en el asno, en los sujetos castrados y en los no castrados. El cuerpo del utrículo puede terminar en maza o con ligero ensanchamiento, ser bicorne con bifurcaciones cortas unas veces y otras largas, en forma de muleta o de T, etc.

Mobilio ha descrito una anomalía del utrículo prostático semejante a la referida por el autor en esta nota, y también Goubaux había dado a conocer antes otro caso análogo.

## Fisiología e Higiene

P. ANCEL y P. BOUIN.—LES CELLULES SÉMINALES ONT-ELLES UNE ACTION SUR LES CARACTÈRES SEXUELLES? DISCUSSION ET NOUVELLES RECHERCHES (¿TIENEN LAS CÉLULAS SEMINALES UNA ACCIÓN SOBRE LOS CARACTERES SEXUALES? DISCUSIÓN Y NUEVAS INVESTIGACIONES), con un grabado.—*Société de Biologie de Strasbourg*, París, 175-178, sesión del 8 de Junio de 1923.

Entre las experiencias que han hecho a los autores concluir que la hormona testicular nace de la glándula intersticial en los mamíferos, hay algunas que demuestran que las células seminales no tienen acción sobre los caracteres sexuales. Los partidarios de su papel endocrino han hecho en estos últimos tiempos diversas objeciones a las conclusiones sacadas por los autores de sus resultados experimentales. Esta nota está consagrada a la discusión de estas críticas y a la exposición de nuevas investigaciones.

Las antiguas experiencias de los autores tuvieron por objeto esencial disociar las dos glándulas testiculares, la glándula seminal y la glándula intersticial. Se proponían reproducir la disociación naturalmente realizada en ciertos animales criptórkidos abdominales que parecen semejantes a los enteros durante toda su existencia y que poseen testículos sin células seminales. Para tratar de obtener el mismo resultado, los autores resecaron, entre dos ligaduras, el canal deferente en diversos mamíferos (perro, conejo y cobayo). Esta operación determina, al cabo de bastante tiempo, la desaparición total de los elementos seminales y deja intactas las células nutricias y la glándula intersticial. Los animales que han sufrido esta operación quedan de un modo semejante a los enteros. De ello concluyeron los autores que las células seminales no tienen ninguna acción sobre el sostenimiento de los caracteres sexuales.

Esta misma disociación se ha obtenido después por diversos procedimientos, por estos autores y por otros: inyecciones esclerógenas en el epidídimo, acción de los rayos X, ingeritos testiculares, ectopia experimental, resección parcial del testículo y acción del iodo. Los animales así tratados también quedaron semejantes a los enteros, aunque sus testículos habían perdido sus células germinativas.

Para completar esta demostración y para investigar si la acción del testículo se ejerce por intermedio de una hormona, los autores han preparado extractos con testículos ectópicos de cerdo que no contenía más que células seminales. Estos extractos fueron inyectados durante muchos meses a cobayos castrados. Tuvieron por efecto disminuir considerablemente la involución del tracto genital y de sus glándulas anejas, involución que se produjo en los animales castrados testigos. Una confirmación de esta experiencia la dió A. Pézard, quien obtuvo en gallos castrados el desarrollo de la cresta empleando extractos preparados, como los de los autores, con testículos ectópicos de mamíferos.

Por todo esto creían los autores que estaba dada la demostración definitiva de que las células seminales no desempeñan ningún papel en el sostenimiento de los caracteres sexuales. Pero los partidarios de la acción general de estos elementos han formulado varias críti-



cas a estas conclusiones. Unas afirman que las células seminales no son totalmente destruídas, pudiendo ser capaces las que quedan, a pesar de ser pocas, de asegurar la secreción interna testicular y se apoyan en el hecho de que basta una pequeña cantidad de substancia testicular para asegurar una masculinización total. Otros suponen que la hormona proviene de las células seminales durante su degeneración y persiste cierto tiempo después de su desaparición.

Ancel y Bouin creen que estas objeciones se deben a que sus autores no han reproducido las experiencias de aquellos o no las han repetido en las condiciones de rigor indispensables. Se emplee la basectomía, los rayos X, la criptorquidia experimental, etc., las células seminales acaban siempre por desaparecer al cabo de más o menos tiempo. La hipótesis de una hormona libertada por las células seminales en degeneración es también inadmisibile cuando se prosigue la observación durante mucho tiempo. Por ejemplo, los autores han observado durante más de cuatro años los conejos vasectomizados y aun poseen algunos que llevan más de tres años: todos estos animales han seguido o siguen aun iguales a los enteros. Esta experiencias no tienen límite de duración y los sujetos operados están normales toda su vida.

A todas estas pruebas añaden los autores una nueva, sacada de una serie de investigaciones que acaban de emprender y de las que dan a conocer ahora los primeros resultados. En Junjo y Julio de 1922 sometieron un lote de cobayos jóvenes de tres semanas y media a siete semanas a una sesión de rayos X. En todos ellos se comprobó la desaparición de las células seminales y en ninguno dejó de comprobarse la masculinización. La glándula intersicial estaba muy desarrollada y mostraba todos los signos histológicos de la actividad glandular. Los caracteres sexuales eran los de los enteros: la verga y las glándulas anejas del tractus genital tenían su desarrollo completo; las vesículas seminales estaban llenas de productos de secreción y la reacción de Camus y Gley se produjo normalmente.

Por lo tanto, estos nuevos resultados confirman la antigua conclusión de los autores, o sea que las células seminales no tienen bajo su dependencia el desarrollo y el sostenimiento de los caracteres sexuales secundarios.

E. IWANOW.—THE APPLICATION OF ARTIFICIAL INSEMINATION IN THE BREEDING OF SILVER AND BLACK FOXES (LA APLICACIÓN DE LA FECUNDACIÓN ARTIFICIAL A LA CRÍA DE LOS ZORROS PLATEADOS Y DE LOS NEGROS).—*The Veterinary Journal*, London, LXXIX, 164-173, Mayo de 1923.

Se han tomado numerosas medidas para impedir que se extingan los animales raros de considerable valor comercial por sus pieles, cuyos animales existen hoy en América, principalmente en el Canadá y en Rusia, donde las condiciones les son favorables.

Desde hace mucho tiempo se ha puesto en práctica, sobre todo en Rusia, la idea de criar estas especies animales en granjas, y antes de la guerra había en Petrogrado una Sociedad comercial que puso todos los medios para lograr esto satisfactoriamente.

Pero el instinto sexual de los animales salvajes desaparece cuando se les hace vivir cautivos. Esta esterilidad se manifiesta sobre todo en aquellos casos en que los sujetos proceden de una comarca lejana, cuando la alimentación que se les da es diferente de la que toman normalmente y cuando no hacen el debido ejercicio.

Además, por lo que respecta a los zorros, se debe añadir que son monógamos y, por lo tanto, el macho se niega a cubrir a varias hembras, particularidad que dificulta grandemente la cría en las granjas zoológicas: en ningún caso se pueden dar a un macho más de dos o tres hembras, y un zorro negro o plateado cuesta tan caro como un buen caballo semental.

Para resolver el problema queda como recurso la fecundación artificial, porque los productos que nacen de ella son tan robustos como los engendrados normalmente y, desde el punto de vista práctico, con el semen que se gastaría en un coito normal se puede fecundar a varias hembras.



Lo mismo que en el perro, en el zorro se obtiene el semen por la irritación del pene. La primera parte eyuculada es muy clara y está constituida por el producto de secreción de las glándulas uretrales. La segunda porción tiene una apariencia lechosa y está formada por los espermatozoides diluidos en el líquido prostático. Por último, la porción final es clara como la primera y ya no contiene espermatozoides.

La cantidad de semen que se obtiene así oscila entre 0'5 y 2 o 3 c. c., según los individuos; y, según la vitalidad de los espermatozoides, se inyectan uno o dos centímetros cúbicos en la vagina de cada hembra en celo, empleándose para este fin un catéter embadurnado de vaselina y una jeringuilla.

Aparte de la fecundación artificial de las hembras con «esperma natural» (Espermatozoides de la secreción de las glándulas genitales), también es posible realizar dicha fecundación con «esperma artificial» (espermatozoides en un medio artificial, como, por ejemplo, la disolución salina fisiológica, el fluido de Locke, etc.)

Este método último, que ya desde 1899 se viene empleando en los laboratorios, se emplea cuando es difícil obtener el esperma natural. Se recogen los espermatozoides de las vesículas seminales por medio de la castración, o bien extrayéndolos en los animales muertos en caza. Se ha empleado en los animales grandes (caballos, vacas, ovejas, cerdos) y en los pequeños (perros, conejos), siempre con excelentes resultados.

Manteniéndolos a cero grados se pueden conservar los espermatozoides vivos durante varios días. El esperma del perro y del zorro guardan su poder fecundante durante 24 horas a la temperatura ordinaria y, por lo tanto, se puede emplear en granjas que estén separadas entre sí bastantes kilómetros.

La inyección del esperma artificial no ofrece dificultades técnicas. Pero hay, en cambio, una dificultad de orden práctico, que consiste en determinar la época del celo en la zorra, pues en esta hembra no se caracteriza como en la perra por un flujo sanguinolento, siendo esta falta de un signo exterior visible causa de que no se diagnostique siempre con exactitud dicha época.

**ALAPHILIPPE.—SUR L'HYGIÈNE DU LAIT. APAREIL ÉCONOMIQUE POUR LA RÉCOLTE DU LAIT PENDANT LA TRAITE MANUELLE (SOBRE LA HIGIENE DE LA LECHE. APARATO ECONÓMICO PARA RECOGER LA LECHE DURANTE EL ORDEÑO MANUAL).—Revue Vétérinaire, Toulouse, LXXV, 215-218, Abril de 1923.**

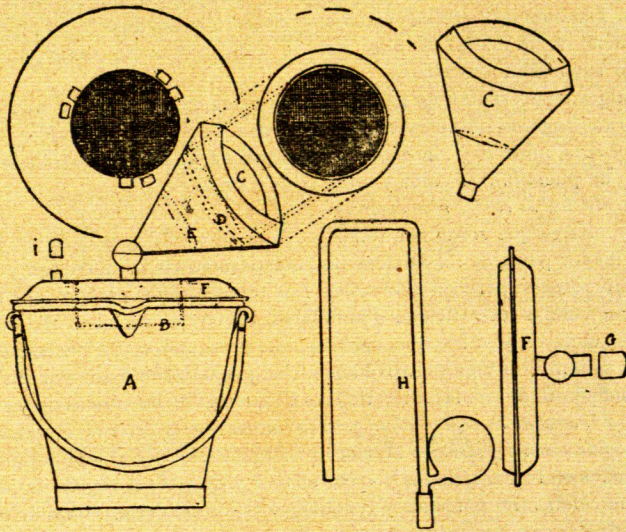
La higiene de la leche comprende todas las etapas de la producción al consumo y requiere una serie de medidas que no se pueden separar las unas de las otras: Productor garantizado sano, ordeño y recogida operados por personas bien limpias, cubos recubiertos, desmontables y esterilizables, trasiego en lo posible al abrigo del aire, transporte en recipientes herméticamente cerrados a larga distancia en vagones frigoríficos, en el punto de consumo distribución a domicilio y no en la calle, biberón de sifón para los niños de poca edad, etc.

Prescindiendo de todos los demás puntos, el autor se ocupa solamente de describir un aparato de su invención para recoger la leche durante el ordeño manual, al que considera en condiciones de satisfacer a higienistas y economistas, punto importante para demostrar en las aldeas que la higiene no es separable de la economía.

En la confección del cubo imaginado por el autor parece resuelto este problema. La leche, durante el ordeño a mano, cae en un embudo ovalar y con rebordes sobre un primer tamiz perpendicular al chorro. Un segundo tamiz, a algunos centímetros del primero, asegura una filtración suficiente para las impurezas. Por un dispositivo rotuliano, que da movilidad al embudo en todos los sentidos estando fijo el cubo, se derrama lentamente la leche y cae en un tercer tamiz interno. La leche así recogida no contiene espuma. La primera economía de este aparato está en esta falta de espuma, pues su existencia hace perder un litro de cada



doce o trece; la segunda en la supresión de los coladores, utensilios diversos, paños más o



A, cuerpo del cubo (cabida: 12 litros).—B, filtro interior desmontable.—C, embudo.—D, tamiz del embudo (móvil).—E, tamiz del embudo (fijo).—F, cobertera con dispositivo rotuliano (gira en todos los sentidos).—G, capuchón de protección.—H, sifón (facultativo y desmontable).—I, capuchón de protección para la abertura del paso del sifón.

menos limpios, etc., lo que reduce el material y hace perder menos tiempo.

## Exterior y Zootecnia

J. BENOIT.—A PROPOS DU CHANGEMENT EXPERIMENTAL DU SEXE PAR OVARIOTOME CHEZ LA POULE (PRÉSENTATION D' ANIMAUX ET DE PRÉPARATIONS MICROSCOPIQUES) (A PROPÓSITO DE UN CAMBIO EXPERIMENTAL DE SEXO POR OVARIOTOMIA EN LA GALLINA (PRESENTACIÓN DE ANIMALES Y PREPARACIONES MICROSCÓPICAS).—Con un grabado.—*Société de Biologie de Strasbourg*, 1326-1328, sesión del 14 de Diciembre de 1923.

I) *Presentación de un sujeto Leghorn bl. nco.*—El ovario izquierdo de esta gallina se quitó a la edad de 26 días. A lo seis meses su cresta era roja, turgesciente, vertical y tan grande como las de los gallos testigos. Medía 77 milímetros. Un órgano de aspecto testicular se había desarrollado a la derecha. Se practicó su ablación y se extendió histológicamente. Era un testículo, cuya estructura se estudiará después. La cresta regresó rápidamente a consecuencia de esta operación. El animal tiene ahora unos nueve meses. Su cresta, pequeña ( $24 \times 34$  mm.) y seca, es semejante a la de un gallo castrado. El plumaje, que se había desarrollado después de la ablación del ovario, presenta caracteres propios del macho; los espolones tienen siete milímetros de longitud.

Se presenta como testigo una gallina de la misma edad: su cresta está ya bien desarrollada (va a poner pronto), cae a lado y mide  $29 \times 52,5$  mm. Espolones: nada.

II) *Presentación de un sujeto Leghorn dorado, ovariotoimizado a los cuatro días.*—A los cuatro meses la cresta comienza a brotar de una manera desacostumbrada. Una laparotomía revela, a la derecha, el desarrollo de un órgano de 1,8 a 20 mm. de longitud, del que una



biopsia, estudiada histológicamente, demuestra la naturaleza testicular. El sujeto tiene hoy siete meses y presenta una cresta roja y vertical, semejante a una cresta de gallo, que mide  $45 \times 88$  mm. También las barbillas están muy desarrolladas: 38 mm. El animal tiene el plumón y el aspecto de un macho. Aun no está lo suficientemente desarrollado para que se puedan juzgar sus instintos sexuales.

Como testigos se presentan un gallo castrado a los cuatro días y una gallina normal, ambos de la raza Leghorn dorada y casi de la misma edad que el sujeto II. La cresta del castrado, muy seca, mide  $22 \times 40$  mm. La de la gallina, ya bien desarrollada (el animal entra en el período de puesta), está caída y mide  $40 \times 74$  mm.

III) *Presentación de cortes microscópicos. 1.º Testículo del sujeto núm. I.*—Este órgano posee tubos seminíferos que contienen todos los elementos celulares de la línea espermatogénica. Pero la mayor parte de los núcleos de las espermatidas se pincosan y los espermatozoides, poco numerosos, parecen anormales. Los tubos están separados por tejido conjuntivo que contiene células intersticiales glandulares. En ciertas regiones del corte se ven cordones o tubos celulares de diferentes calibres, que presentan todos los estados de transición con los tubos seminíferos bien desarrollados. Una preparación fijada por un líquido ósmico, muestra el nacimiento de células intersticiales a expensas de las células de los tubos sexuales.

2.º *Corte a través de la región de la gonada rudimentaria derecha de una gallina normal Leghorn dorada de 2 meses y medio.*—Muestra un órgano idéntico al epidídimo de un macho joven, con canales eferentes ciliados y «rete testis», y después la región de la gonada. Esta región contiene células intersticiales y cordones o tubos celulares. Además, se ve un pequeño nódulo testicular que posee tubos semejantes a los de un testículo embrionario (salvo que no contienen grandes células germinativas) y algunos acúmulos de células intersticiales. Ahora bien, Firket ha mostrado que, en los casos de desarrollo en el embrión de gallina de la glándula sexual derecha, del epitelio germinativo no nacen más que cordones de primera proliferación, y que jamás se forman los cordones de segunda proliferación, de significación femenina. Cree el autor, por lo tanto, poder considerar que los cordones sexuales y los pequeños nódulos de aspecto testicular que se encuentran al nivel de la glándula sexual derecha de la gallina normal provienen de los cordones sexuales de primera proliferación y que esta glándula sexual derecha tiene el valor de una glándula sexual masculina.

*Conclusiones.*—Los hechos de experimentación y de hermafroditismo y los datos embriológicos e histológicos que se refieren permiten concluir que la gonada derecha de la gallina no se debe considerar como un «ovario rudimentario derecho» según se viene haciendo, si no como un «testículo rudimentario derecho». Este órgano puede desarrollarse y hasta entrar en espermatogénesis cuando se practica la ablación del ovario o cuando se detiene el desarrollo de este órgano.

El desarrollo que se produce en estas condiciones de los caracteres sexuales masculinos en la gallina confirma la noción de la doble potencialidad (Pézard) o de la equipotencialidad (Zawadowsky) del soma. Pero conduce a otra noción, la de la existencia, en un mismo soma de dos gérmenes distintos, el germen macho y el germen hembra, tan rigurosamente fijados el uno como el otro, el punto de vista de su determinismo cito-sexual.

## Patología general

M. KLIMMER y H. HAUPT.—GEHAUFTES ERKRANKEN VON RINDERN INFOLGE ERKALTUNG (FRECUENTES ENFERMEDADES DE LOS BÓVIDOS CONSECUTIVAS A ENFRIAMIENTOS).—*Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, XXXVIII, 559-561, 7 de Diciembre de 1922.

En dos artículos anteriores (*B. T. W.* 2 y 9 de Noviembre del mismo año) estudió uno de los autores, Haupt, las teorías clásicas sobre el enfriamiento y las enfermedades que puede producir, y en este tercero y último artículo se ocupan ambos de estudiar en un caso prácti-

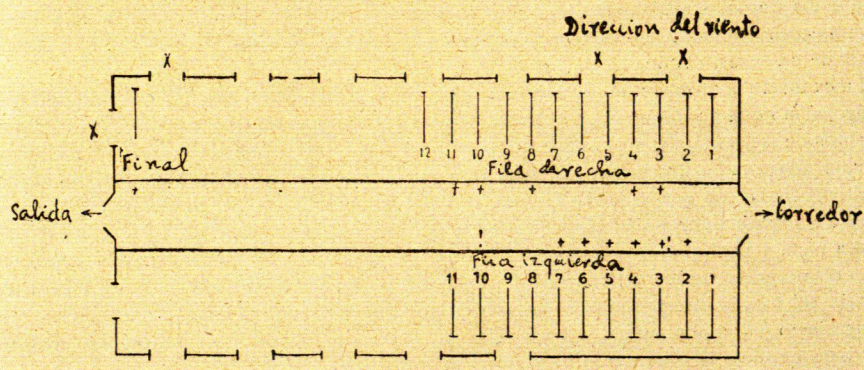


co los efectos de la continuidad del enfriamiento que tuvieron ocasión de apreciar en el otoño de 1921 en las vacas de un gran establo de Sajonia.

En la noche del 30 al 31 de Octubre de dicho año hubo una gran tempestad. Durante la semana siguiente se midió cinco veces la fuerza del viento, comprobándose que el uno de Noviembre había aumentado ocho veces. La temperatura engañaba en Washnsdorf, señalando el 10 de Octubre 3°,7, el 31 de dicho mes 7°,5 y el 1 de Noviembre 3°,3 y habiendo llegado el día 31 por la mañana por debajo del punto de congelación (escarcha o nieve).

El resultado inmediato de la libre y fría borrasca y del fuerte, movedizo e incesante viento en el establo fué una enfermedad de casi todas las vacas próximas a las ventanas.

Para que se forme mejor idea de las proporciones del local, los autores publican el plano que reproducimos, en el que se ve que el establo forma un largo rectángulo, cuya longitud



y anchura permitían tener colocadas 24 vacas a cada lado. En cada uno de los tabiques laterales había siete ventanas; pero las dos primeras del lado izquierdo—mirando desde el corredor o pasillo a la entrada del establo—estaban tapadas a causa de estar allí la bajada al sótano. Enfrente de la puerta del pasillo hay otra puerta que comunica con la calle. Existe una tercera puerta abierta en la mitad del lado derecho. El pasillo del establo pasa todo a lo largo de él y permite distribuir fácilmente los piensos a derecha e izquierda. Las ventanas están todas colocadas a la altura de un hombre. El establo es alto y está construido en un gran edificio sobre columnas en las que se fijan las bóvedas.

En la antedicha noche, durante la cual el huracán ocasionó también grandes daños en otras partes, rompió en este establo los cristales de las dos primeras ventanas y de la última del lado derecho, los cuales tardaron algún tiempo en ser repuestos, sin que se sacara durante él del establo las vacas que allí estaban.

Según declaración de los vaqueros, estos animales fueron alimentados durante la tempestad con heno, zanahorias, paja cortada y salvado. Y desde una semana antes del cambio brusco de temperatura venían comiendo, además, una ración diaria de 25 kilogramos por cabeza de hojas de remolacha, húmedas y frías, pero no heladas. Es decir, que aunque la resistencia de estas vacas tenía que estar algo quebrantada por los efectos de la estabulación permanente y la falta de aire libre, la alimentación es menester calificarla de buena.

Al día siguiente de la borrasca se observaron los primeros síntomas en las vacas números 3, 4 y 8 del lado derecho, al otro día aparecieron en la vaca número 10 y al tercero en la vaca número 11 del mismo lado, permaneciendo todas las demás vacas del lado derecho en perfecto estado de salud. En el lado izquierdo se observaron síntomas de enfermedad en los mismos días en las vacas números 2, 3, 4, 6 y 7, aborto en la número 3 y mamitis en la número 10, quedando sanas todas las demás.

La intensidad de los síntomas presentados por las vacas enfermas variaba mucho. En todos los casos se apreciaron diarrea, gran abatimiento, paresia de la panza y una pesadez



más o menos pronunciada de los miembros. Los animales estaban casi siempre en decúbito; porque el dar vueltas y el levantarse les producían mucho dolor. También era dolorosa la exploración de los músculos de la espalda. Los excrementos tenían color negro. El color de las mucosas era amarillo. La secreción láctea había disminuído en todas las vacas enfermas, aunque en unas más que en otras. No había alteración ninguna de la respiración y del pulso.

La vaca segunda del lado izquierdo fué sacrificada a causa de que desde el día primero de Noviembre se encontraba en un lamentable estado de postración. En la autopsia no se pudieron encontrar otras lesiones que las de una enteritis hemorrágica, ni se pudo aislar ningún microbio patógeno en la panza, en el intestino y en los riñones.

Como tratamiento se emplearon mantas calientes, inyecciones de cafeína, fricciones cutáneas con soluciones alcohólicas, etc., para provocar la reacción, pero su acción fué escasa, porque los síntomas musculares fueron desapareciendo muy lentamente. Contra la diarrea se emplearon con éxito el bicarbonato de sosa y la raíz del *calamus aromaticus*. Las inyecciones de caseosas, empleadas en una de las enfermas, no hicieron nada útil.

La causa de la afección, no obstante su apariencia sintomatica, no fué ninguna bacteria patógena, si no la acción de las corrientes de aire frío que penetraron a través de los cristales rotos de las ventanas, muy suficiente para provocar todos estos trastornos, en medicina humana observados muchas veces, pero que en Veterinaria no se habían descrito nunca con la precisión con que lo hacen en este artículo Klimmer y Haupt, pudiendo decirse que la única actuación microbiana específica fué la del bacilo de Bang, que produjo el aborto de la vaca núm. 3, hecho en que la casualidad jugó un gran papel y que los autores atribuyen a una disminución de los anticuerpos de dicho bacilo en el organismo de la vaca a consecuencia del frío, lo que permitió al bacilo de Bang que viviría en el establo multiplicarse en el organismo del citado animal y desarrollar su acción patógena. Una suposición análoga cabe para explicar la producción de algunas mamitis ocasionadas.

Respecto a la génesis de la afección a frigore producida es fácil de comprender, teniendo en cuenta que se trata de vacas a las cuales privó la estabulación permanente en un medio de temperatura casi uniforme de la gimnasia funcional de los órganos cutáneos, lo que tuvo por consecuencia la producción de una reacción insuficiente para luchar contra la acción intensa del frío y la aparición, en las vacas más expuestas a la corriente, de todos los síntomas típicos de la afección a frigore. La tensión y el dolor de los músculos se debieron a la acción directa del frío. La enteritis o bien se produjo por una irritación directa del gran simpático o bien por enfriamiento brusco en los vasos capilares cutáneos de la sangre, que inmediatamente después pasó a los órganos internos. La lesión intestinal apreciada se debería a una predisposición de dicho órgano a causa de haber digerido muchas hojas de remolacha. El color amarillo de las mucosas aparente lo ocasionó la materia colorante de la sangre. En suma, que el enfriamiento, según las circunstancias de los sujetos y de los órganos puede producir enfermedades de tipos diferentes.

## Terapéutica y Toxicología

L. DESLIENS.—UTILISATION DE LA VOIE ARTÉRIELLE POUR L'INTRODUCTION DES SUBSTANCES MEDICAMENTEUSES (UTILIZACIÓN DE LA VÍA ARTERIAL PARA LA INTRODUCCIÓN DE LAS SUBSTANCIAS MEDICAMENTOSAS).—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, París, LXXXVIII, 176-178, sesión del 27 de Enero de 1923.

En una nota precedente (véase esta REVISTA, t. XIII, p. 350) puso el autor de manifiesto la posibilidad de puncionar corrientemente las arterias y especialmente las carótidas. Este hecho nuevo reveló al mismo tiempo una nueva vía de introducción para las substancias medicamentosas. Las inyecciones intraarteriales pueden procurar una impregnación medicamentosa regional más marcada que la impregnación del resto del organismo.

Ejemplo: compárense algunos efectos de la morfina inyectada sea subcutáneamente o en



la vena yugular, sea en la arteria carótida o en la facial. Hacen falta de 0'40 a 0'50 gr. de morfina en inyección subcutánea en el caballo para provocar efectos sobre los centros nerviosos y ya se sabe que éstos consisten en una gran excitación. En inyección carotídea bastan de 0'05 a 0'07 gr. de morfina para impresionar el encéfalo y, por un curioso contraste, esta dosis provoca la hipnosis: la actitud es soñolienta, parecen embotadas las sensaciones y la marcha incierta recuerda la de un hombre borracho. De este modo se revela el efecto narcótico de la morfina en el caballo por la vía carotídea, que hace aparecer los efectos cerebrales en toda su pureza sin estar enmascarados por los efectos sobre la reflectividad medular. Así, pues, las diferencias individuales o específicas en la acción de la morfina sobre los centros nerviosos no son fundamentales. Los efectos cerebrales y medulares son esencialmente los mismos en el caballo y en el perro, pero estos predominan en el caballo y aquellos en el perro. Conviene fijarse en que se puede aprovechar este nuevo modo de introducción de ciertos hipnóticos o anestésicos por vía carotídea en la práctica corriente.

La dosis de 0'10 gr. en la carótida, en vez de hipnosis, produce una excitación fuerte y prolongada. Las dosis de 0,50 gramos provoca al mismo tiempo la caída del caballo y una profunda narcosis.

Pero al nivel de la piel es donde se producen los efectos más sorprendentes, los cuales apenas están esbozados o faltan después de la inyección intravenosa. Después de inyectar en la carótida 0,25 gr. de morfina o una dosis mayor, bien pronto, en todo el territorio de distribución de la arteria, se erizan los pelos y la piel se arruga y pone más caliente en comparación con la del lado opuesto; si la dosis es suficiente, se establece una diaforesis abundante, el sudor corre a través de los pelos y cae gota a gota, y, en fin, se espesa mucho la piel y un edema muy aparente invade toda la región cutánea irrigada por la arteria. Los mismos signos periféricos aparecen después de inyección en la facial. La infiltración de la piel y del tejido conjuntivo subcutáneo que persiste durante muchas horas es un buen ejemplo de edema de origen vaso-motriz; determinado por una substancia medicamentosa. En cuanto a la diaforesis que se explica por acción de la morfina sobre los centros nerviosos o por una acción general cardio-vascular, resulta de toda evidencia, en las observaciones del autor, de una acción periférica.

Todo induce a creer que los efectos terapéuticos regionales, lo mismo que los fisiológicos y los tóxicos, han de ser mucho más marcados después de las inyecciones intraarteriales que después de las inyecciones intravenosas.

G. BORELLI.—UNA NUOVA VIA DI INTRODUZIONE DI MEDICAMENTI NEL ORGANISMO ANIMALE: LA PUNTURA ARTERIOSA (UNA NUEVA VÍA DE INTRODUCCIÓN DE MEDICAMENTOS EN EL ORGANISMO ANIMAL: LA PUNTURA ARTERIAL).—*Giornale di Medicina Veterinaria*, Torino, LXXII, 242-245, 5 de Mayo de 1923.

Desde la publicación de las dos notas de Desliens, viene empleando el autor la técnica intraarterial (carótida primitiva) en el caballo para la inyección de suero antitóxico Tizzoni y de soluciones de morfina y de cloruro de bario, habiendo así facilitado y abreviado la circulación y la acción terapéutica de dichas substancias y no teniendo que lamentar inconvenientes locales ni generales. De suero ha inyectado 1500 M. I. (Instituto Seroterápico Milanes) cada vez, dos dosis al día; y de morfina y cloruro de bario diez centigramos cada vez.

Para obtener la rápida circulación de un medicamento de acción electiva sobre un órgano determinado o de acción general se suelen emplear la vía hipodérmica o la vía intravenosa. En la inyección intravenosa la substancia pasa a la aurícula y ventrículos derechos, y desde allí, por la arteria pulmonar, al fino retículo alveolar, donde puede ser en parte neutralizada; y al pasar la aorta después es cuando va a distribuirse indistintamente a todos los órganos, a todos los tejidos, a todas las glándulas, que fijan el medicamento, según sus afinidades; el medicamento, así distribuido por la gran circulación, ha de tener debilitada su propia acción electiva. En la inyección subcutánea puede sufrir el medicamento, antes de pasar a la circulación, cierta neutralización *in loco*. Y no hay que decir nada de la administración



por vía bucal, en la que son múltiples las acciones de orden físico-químico que limitan la íntegra absorción del medicamento.

La inyección intraarterial, por el contrario, permite no sólo obtener el efecto casi instantáneo del medicamento, si no también la posibilidad—escogiendo oportunamente la arteria—de limitar la acción terapéutica a un órgano o tejido especial o a un determinado grupo de órganos.

En el caballo se eligen, según los casos, las carótidas primitivas, las faciales y las colaterales de la caña; en el perro las carótidas y las femorales.

En el caballo, cuando se quiera practicar la inyección intraarterial con el propósito de obtener una rápida acción curativa, debe elegirse una de las carótidas primitivas; la ejecución de la técnica está facilitada por el grosor del vaso, por la posibilidad de una relativa inmovilización digital de la arteria sobre la tráquea y por la posición superficial de las carótidas primitivas en la base del cuello.

En las arterias de pequeño calibre no es siempre fácil la inyección a causa de la poca luz del vaso, a la movilidad de la arteria entre las mallas del conectivo y a la íntima relación con venas y nervios (fascículos vásculo-nerviosos).

**TÉCNICA DE LA INYECCIÓN ENDOCAROTÍDEA EN EL CALALLO.**—Debe practicarse la inyección en la carótida derecha, porque es más fácil y porque de dicho lado no contrae relaciones de contigüidad con el esófago. En la base del cuello, en correspondencia con el surco de la yugular, es muy superficial la carótida, pues allí apenas si está cubierta por la piel y por las fibras del pániculo; en tal punto, sobre todo en los caballos algo delgados, se aprecia claramente el ritmo pulsar de la onda arterial y con la presión digital se percibe muy bien «el pulso».

La contención del caballo se hace como para las otras inyecciones; cuadrúpedo atado corto, aplicación del torcedor y el miembro anterior izquierdo levantado por un ayudante.

Se empleará una aguja corriente para inyecciones o mejor una aguja de platino iridiado de  $\frac{9}{10}$  — 1 milímetro de diámetro, que se esterilizará con todo rigor e igualmente se hará la antisepsia de la región.

Se comprime la arteria entre el pulgar y el índice contra la pared de la tráquea; con la aguja se atraviesa la piel de arriba a abajo, y en un segundo tiempo se perforan la capa muscular y la pared vascular. Se conoce que la aguja ha penetrado en la luz del vaso por la falta de resistencia a su paso que se experimenta de pronto y porque se aprecia la sacudida rítmica de la sangre rutilante por el extremo libre de la aguja.

Tomando bien las precauciones asépticas y antisépticas, la técnica de la inyección intraarterial es inocua. No son de temer las hemorragias, ni aun empleando agujas de más de un milímetro de espesor; sólo se produce, generalmente, un pequeñísimo hematoma entre las mallas de la adventicia, que se reabsorbe al poco tiempo.

## Inspección bromatológica y Policía Sanitaria

A. OLT.—UEBER DEN ABBAU TIERISCHER GEWEBE UND DIE ERMITTELUNG BAKTERIO-  
LYTISCHER ENZYME IN DARME DER FLEISCHMADEN (SOBRE LA DESCOMPOSICIÓN DE  
LAS SUBSTANCIAS ORGÁNICAS Y LA INVESTIGACIÓN DE LAS ENZIMAS BACTERIOLÍTICAS  
DEL INTestino DE LOS GUSANOS DE LA CARNE).— *Zeitschrift für Fleisch-und Mil-  
chhygiene*, Berlín, XXXII, 269-272, 1 de Septiembre de 1922.

Todos los seres del mundo están sometidos a leyes inexorables de creación y de destrucción, leyes cuyo cumplimiento no puede eludir ningún organismo ni parte de organismo. La disociación de las materias orgánicas no se produce de una manera tan violenta e intempestiva como la de los compuestos creados por el hombre por la vía química.

Así, por ejemplo, en los explosivos, productos creados por una yuxtaposición forzada de moléculas, se ve que, bajo la influencia del detonador, las moléculas se disocian con violencia y con enorme formación de energía, pero originando compuestos más simples, mientras



que en las materias orgánicas la yustaposición de las moléculas no está forzada como en los explosivos, si no que se trata de productos debidos a procesos vitales, que se descomponen por la combustión y las influencias del oxígeno del aire o por los enzimas.

Si un faisán figura como asado en nuestra comida, se descompone ulteriormente por los enzimas de nuestro tubo digestivo. Si este mismo faisán se putrefacta al aire libre, en sus tejidos nacen innumerables bacterias de la putrefacción, cuyas enzimas transforman los productos orgánicos en productos químicos simples, constituidos principalmente por el ácido carbónico, el azoe y los compuestos de azufre, llevados por el aire y por el agua para constituir de nuevo productos indispensables a la formación de las plantas y de los animales. Si esterilizamos un faisán en un vaso herméticamente cerrado, al abrigo de los agentes de la putrefacción, se detienen todos los fenómenos de descomposición y de putrefacción mientras el vaso siga estéril.

Un depósito provisto de alimentos, pero al abrigo de la descomposición, puede considerarse como un lugar muerto, mientras que los organismos expuestos a la descomposición natural son asiento de fenómenos tan variables como numerosos. En teoría hacen falta cien millones de bacterias de una micra de diámetro para llenar un milímetro cúbico. La carne en putrefacción es disociada por bacterias tan numerosas y tan yuxtapuestas como las bacterias encerradas teóricamente en un milímetro cúbico. Su producto —enzima— disocia los tejidos animales absorbidos por las bacterias. Estas desaparecen a su vez, si está agotado el terreno nutritivo. La casi totalidad de los productos de descomposición se pierde en el aire bajo forma de gases, que las lluvias precipitan sobre las plantas. Las cenizas y sales, productos que en el sitio han penetrado en el suelo, sirven para alimentar a las plantas. Y de nuevo comienza el ciclo evolutivo cuando las plantas son comidas por los animales.

Los organismos están asediados constantemente por los microbios. Las células vivas poseen medios de defensa contra los microbios; pero así que cesa la vida celular, las bacterias invaden los organismos, especialmente a través de la mucosa intestinal, y dan la señal de la putrefacción. Los animales que nacen muertos—con el estómago y los intestinos estériles—resisten a la putrefacción mucho más tiempo, verificándose únicamente la descomposición de fuera a dentro, es decir, de la periferia al centro.

Es interesante estudiar el papel que en la descomposición de los cadáveres desempeña la familia de los muscídeos. Desde que un animal está próximo a morir, dos moscas, la *Musca vomitoria* y la *Musca cadaaverina*, depositan sus huevos en los puntos aptos para su desarrollo. En el verano, al cabo de 24 horas, ya se ve que las larvas tienen movimientos rápidos y continuos. Las jóvenes larvas poseen órganos olfativos y gustativos bien desarrollados, pues abandonan los músculos frescos en que se encuentran para ir a los músculos en putrefacción que se coloquen a algunos metros de distancia.

**MORFOLOGÍA.**—Las larvas constan de doce segmentos, móviles como los segmentos de un telescopio. En la cabeza hay un aparato fijador provisto de dos garras que fijan la cabeza proyectada hacia adelante. Los movimientos de avance están facilitados por dos apéndices de quitina, que se forman en la parte antero inferior de cada segmento. Los apéndices quitinosos, puestos en movimiento por músculos muy fuertes, sirven para proyectar el cuerpo de la larva en los tejidos muertos, donde abren canales cuya luz está obstruida por los tejidos destruidos que se presentan en forma de una pasta finamente pulverizada.

Añadiendo a 200 gramos de músculo muerto 125 gramos de larvas se observa que han desaparecido todas las fibras musculares al cabo de cuatro horas. En el magma líquido, la temperatura inicial de 7°,2 se había elevado a 18°,4, siendo de 10°,6 la temperatura ambiente. En los días fríos del mes de noviembre se puede comprobar que existen diferencias de temperatura que pueden ser hasta de 15°, entre los montones de gusanos y el aire ambiente.

Las larvas, por sus movimientos continuos, aseguran la provisión regular de oxígeno en la profundidad de las materias en putrefacción. Observando las larvas que trabajan sobre un cadáver, se ve que no penetran a mayor profundidad de 15 a 20 centímetros para volver a la superficie y para llenar sus tráqueas de oxígeno. El oxígeno de las tráqueas se mezcla



con la papilla que forman los gusanos con su trabajo y oxida los gases de putrefacción en estado naciente. Se ha comprobado que las larvas que han respirado durante mucho tiempo al aire libre no mueren sino se las ha inmergido en el agua durante cinco horas, pues cuando la inmersión es menor vuelven a recobrar su actividad. Si las larvas respiran gases de la putrefacción al abrigo del aire, sus movimientos se retardan rápidamente. Los movimientos cesan al cabo de una hora. Si entonces se deja estas larvas al aire libre, a los seis minutos comienzan a mover la cabeza y al cabo de sesenta y cinco minutos se realizan las contracciones y los alargamientos del cuerpo como antes de la acción de los gases tóxicos.

De cuatrocientas larvas privadas de aire durante doce horas murieron la mitad. Las otras comenzaron a mover la cabeza después de cuarenta y cinco minutos de estar al aire libre y a las dos horas y media estaban completamente bien. Una privación de oxígeno durante veinticuatro horas mata a casi todas las larvas; si la falta de oxígeno se prolonga más tiempo, sobreviene con toda certeza la muerte. En algunas carnes, como los jamones ahumados, los canales abiertos por las larvas no se cierran. La mínima cantidad de oxígeno que entra por dichos canales basta para sostener la vida de las larvas y contribuir a su obra de destrucción, especialmente a lo largo de los vasos gruesos, cerca del fémur. Los agentes de la putrefacción aportados por las larvas penetran hasta la profundidad y los gases de la putrefacción, infiltrándose a lo largo de las fibras musculares, alteran los jamones en su totalidad. Una sola larva del *Dermestes lardarius*, penetrando en el espesor de un jamón, deposita por todas partes agentes de la putrefacción, que en el jamón ahumado y seco encuentran un medio bastante húmedo para su pululación.

Más curiosas aún son las investigaciones realizadas por el autor para comprobar la acción que estas larvas tienen sobre los microbios patógenos, habiendo podido comprobar con ellas que las formas vegetativas de las bacterias son digeridas en dos horas por las larvas de las moscas de la carne: así se disocian todos los microbios de la putrefacción y la bacteridia, carbuncosa dentro de su cápsula en las dos horas antedichas, no tardando más que tres en ser destruídos los esporos del carbunco.

Siguiendo la evolución de este interesante proceso lítico, el autor ha podido comprobar, en el intestino de las larvas bien nutridas sobre el cadáver de un ratón muerto de carbunco, que las bacterias deformes se acumulaban primero en curiosas agrupaciones que constituían después figuras muy interesantes, vistas bajo la acción de la safranina: en una substancia fundamental amarilla, constituida por las cápsulas microbianas, se iban transformando poco a poco las bacterias en bolas y quedaban totalmente destruídas al cabo de las dos horas de digestión. Antes de esto, al cabo de una hora, los desechos de las larvas tienen ya substancias precipitógenas específicas de la bacteridia. Este importante dato puede emplearse para el diagnóstico del carbunco en los cadáveres sospechosos. Bastará en la práctica para esto recoger diez o doce larvas del cadáver en cuestión, matarlas en agua caliente o hirviendo y enviarlas a un laboratorio bacteriológico. Allí se triturarán las larvas en una solución de cloruro de sodio al medio por ciento y se hervirán. Después se examinará el filtrado con un suero que tenga precipitinas del carbunco.

Los bacilos del mal rojo son digeridos por las larvas en cuatro horas próximamente. El bacilo de Koch, tan resistente a los agentes químicos, no resiste a las larvas más de tres horas, y ya a las dos horas y media de ingestión se aíslan de su tubo digestivo formas degenerativas de dicho bacilo. No cabe duda de la realidad de esta esterilización, pues el autor ha demostrado que el contenido intestinal de las larvas que han ingerido bacilos tuberculosos ha perdido toda su virulencia para el cobayo, mientras que si se le inocula cuando sólo ha transcurrido una hora en los ganglios poplíteos y de los muslos se forman caseificaciones, y hasta se llega a provocar la tuberculosis miliar, si bien en esto se tarda mes y medio.

Teniendo en cuenta este intenso poder bactericida y visto que la fagocitosis no desempeña ningún papel, cree el autor que es preciso admitir que el tubo digestivo de las larvas de las moscas de la carne contiene una enzima bacteriolítica omnivalente de poder desconocido.



S. STOCKMAN y MISS GARNET.—BIRD MIGRATION AND THE INTRODUCTION OF FOOT AND MOUTH DISEASE (EMIGRACIÓN DE LOS PÁJAROS E INTRODUCCION DE LA GLOSOPEDA).—*Journal of Min. of Agriculture*, London, núm. 8, 1923.

A pesar de que Inglaterra es isla y no obstante la prohibición de importar animales receptibles y forrajes del continente, las invasiones de glosopeda que en éste aparecen periódicamente, invaden también a la Gran Bretaña.

Como, por otra parte, en todas las invasiones de fiebre aftosa la policía sanitaria inglesa sacrifica todos los animales en las focos infectados y realiza una desinfección escrupulosa de los albergues antes de permitir su repoblación, no es posible admitir que las sucesivas reparaciones se deban al virus conservado y extedido por los animales curados.

El papel de transportadores del virus que se achacó a los géneros alimenticios para el hombre y a las personas procedentes del continente, se ha desechado por considerarlo imposible; y como Stockman ya hace tiempo que viene pensando que el contagio debe hacerse por el aire, completa ahora su pensamiento y emite la hipótesis de que los portadores de los gérmenes virulentos son las aves emigrantes, opinión que fundamenta en las estrechas relaciones que ha podido comprobar existen entre la aparición de focos de glosopeda en Inglaterra y las emigraciones de dichas aves.

Seguramente es excepcional que los pájaros se infecten de glosopeda y lo más probable es que transporten el virus con sus patas o con sus plumas o después de haberlo ingerido. Aunque los mismos autores reconocen que no siempre concuerdan los hechos con su hipótesis, dicen que estas contradicciones son más aparentes que reales y se deben a que los hechos son todavía incompletos. Creen los autores que las diversas especies de cuervos, los estorninos, las gaviotas y las alondras son las aves más peligrosas desde este punto de vista

H. ZELLER y R. HELM.—VERSUCHE ZUR FRAGE DER UBERTRAGBARKEIT DES TEXASFIEBERS AUF DEUTSCHE RINDER DURCH DIE BEI UNS VORKOMMENDEN ZECKEN IXODES RICINUS UND HAEMAPHYSALIS PUNCTATA CINNABARINA (EXPERIENCIAS SOBRE EL PROBLEMA DE LA TRANSMISIÓN DE LA FIEBRE DE TEJAS A LOS BÓVIDOS ALEMANES POR GARRAPATAS INDÍGENAS IXODES RICINUS Y HAEMAPHYSALIS PUNCTATA CINNABARINA).—*Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, Berlín, XXXIX, 1-4, 4 de Enero de 1923.

El día 8 de Enero de 1921 se recibió en Alemania un donativo de 733 bóvidos procedentes del Estado de Texas, cuyos animales habían sido bañados dos veces antes de embarcarlos para que dejaran todas sus garrapatas y no hubiera ningún peligro de transmisión de la piroplasmosis. Pero no obstante la falta de las garrapatas, no se tardó en demostrar la existencia entre los animales mencionados, por medio de la inoculación de sangre de algunos de ellos, de las formas crónicas de la fiebre de Texas, pudiendo apreciarse también la existencia de anaplasmas algún tiempo después.

Ante la comprobación de hechos, los autores se preguntaron si las garrapatas que viven en Alemania podrían transmitir la fiebre de Texas, y para salir de dudas realizaron algunas escrupulosas experiencias con las larvas, ninfas e imágenes de *Ixodes ricinus* y de *Hæmaphysalis punctata cinnabarina*, comprobando que las larvas, ninfas e imágenes de la primera especie, cuyas madres habían sido alimentadas en bueyes infectados de fiebre de Texas, no produjeron la enfermedad a los bóvidos alemanes, mientras que en las mismas condiciones transmitieron la anaplasmosis las larvas de *Ixodes*; y que las larvas y ninfas de *Hæmaphysalis punctata cinnabarina* no acarrearon la fiebre de Téjas, mientras que fué posible la transmisión con imágenes cuyas madres primero y después las ninfas se habían infectado.



## Afecciones médicas y quirúrgicas

E. AMISTANI.—L' INDIGESTIONE DI LATTE NEI CUCCIOLI E NEI VITELLI (LA INDIGESTIÓN DE LECHE EN EL PERRITO Y EN EL TERNERO).—*Il Nuovo Ercolani*, Torino, XXVII, 102-107; 119-123, 15 y 30 de Abril de 1923.

Entre las enfermedades que más frecuentemente padecen los animales que maman figura la indigestión de la leche, la cual más que a causas microbicidas se debe casi siempre a trastornos de la digestión estrechamente ligados a la cantidad y calidad de la leche ingerida, y no sólo a sus condiciones fisiológicas, si no al modo de darla.

Todos los animales domésticos pueden padecer esta enfermedad, pero sobre todo la padecen los perritos y los terneros, por ser los que (independientemente de las causas comunes estrechamente ligadas a la leche y a las mamas) más sufren las consecuencias de la lactancia, que el hombre impone con fines cinofílicos e industriales.

Según las causas que la determinan, se puede dividir la enfermedad en dos modalidades: 1.<sup>a</sup> La ingestión de la leche procede de causas relacionadas con la cantidad y la calidad de la leche y con las condiciones fisiológicas de los lactantes; 2.<sup>a</sup> La indigestión de la leche se produce en los animales sujetos a la lactancia artificial.

La primera y principal de las causas de indigestión en los que maman es la cantidad excesiva de leche que los perritos toman al mamar, debido a que la perra da leche para todos los perros que pare, y no cría más que algunos de ellos, y que los terneros ingieren por fines industriales mal entendidos.

También la calidad de la leche influye como causa determinante de la indigestión, por su densidad, por el régimen alimenticio de la nodriza y por sus condiciones patológicas, bien de todo el organismo o bien de las mamas. Cuando la leche de la madre es demasiado densa conviene dar al ternero agua tibia antes de mamar. Las perras o vacas que crían debe cuidarse de que no coman raciones excesivamente concentradas. Influyen en la producción de fenómenos de intolerancia en los hijos, enfermedades diversas de las madres, tales como las mamitis, las enfermedades infecciosas, los procesos febriles y algunas condiciones generales del vigor que deterioran mucho la leche, como las nefritis avanzadas, las cardiopatías graves, etc.

Pueden provocar la indigestión de la leche ciertas alteraciones en las condiciones fisiológicas del recién nacido, siempre determinadas por insuficiencia digestiva provocada por enfermedades congénitas o adquiridas, excesiva acidez del estómago o insuficiencia gástrica.

Por lo que respecta a los animales alimentados artificialmente, las causas de la indigestión de la leche se deben o a la excesiva cantidad tomada o a la diferencia entre la leche materna y la de la hembra de que se da, siendo uno de los motivos más frecuentes de la indigestión el no tomar el animal los calostros en los primeros días siguientes al nacimiento.

SÍNTOMAS.—El ternero rehusa la mama, tiene el aliento pesado y a veces ácido, emite eructos que recuerdan la leche coagulada y presenta timpanitis, estreñimiento y dolores cólicos. Las heces son amarillentas y verduzcas. Poco después el estreñimiento se transforma en diarrea, de substancias amarillo-verdosas, en las cuales se notan grumos de leche no digerida, especialmente ricos en materia grasa, y catarro procedente de la irritación e inflamación de la mucosa intestinal.

Si la diarrea no se presenta, el animal muere a consecuencia de la timpanitis y de los dolores cólicos. A veces existe la diarrea, pero ésta no cesa pronto, el estómago no recobra su primitiva potencialidad y el animal muere en un estado apirético y de profunda caquexia. En ciertos casos desciende la temperatura por debajo de la normal antes de la muerte.

En el perro uno de los síntomas prodrómicos, que debe poner en guardia, es la presencia en la piel de unas costras, las cuales se desprenden, si el aparato digestivo resiste y se repone, llevando un poco de pelo correspondiente a su superficie. Tales costras, que son el exponente de los efectos de una leche muy grasa, pueden aparecer independientemente de



una verdadera indigestión; pero en todos los casos su sola presencia indica que el lactante se encuentra en presencia de la causa que puede determinarla, y el criador debe tener esto muy en cuenta.

Al poco tiempo aparecen la inapetencia, la pesadez de la respiración y la saburra en la lengua. El perro está inquieto, se queja continuamente y parece buscar con insistencia el pecho de la madre, pero sin llegar al pezón. Al mismo tiempo se manifiesta constipación, muchas veces asociada con dolores cólicos y timpanitis. Las heces, expulsadas con gran esfuerzo, son secas, amarillo-verdosas y difícilmente dissociables. A la presión digital se deshacen, dejando sentir a los dedos una finísima granulación, que al tacto puede compararse con la sensación que dan bajo los pulpejos las pequeñísimas semillas de las amapolas.

Llegado a este punto el cuadro clínico se puede producir la muerte del animal tras violentos dolores y el continuo ladrar del paciente; pero no es raro que al estreñimiento suceda una diarrea de substancias pultáceas de color amarillo lavado, con algunas estricciones verdosas. Si la diarrea no se cohibe pronto y no se sostiene convenientemente al animal, éste muere entre las 24 y las 72 horas. La muerte va precedida de apiresia y de continuos quejidos, que van debilitándose con el aumento del dolor, de la torpeza y de la caquexia que invaden al animal.

**ANATOMÍA PATOLÓGICA.**—Cuando aun no ha aparecido la diarrea, el abdomen está distendido y timpánico y las principales lesiones de los órganos internos están localizadas en el estómago y en el intestino.

El estómago está distendido y contiene leche de colores que varían del amarillo claro al verdoso. Su mucosa está rojiza, recubierta de moco y en ciertos casos cianótica.

En el intestino, si no ha aparecido la diarrea, puede haber heces duras, y cuando ya ha aparecido hay a veces heces pultáceas con numerosos copitos de leche coagulada. Su mucosa está tumefacta y cianótica. Los fenómenos hiperémicos e inflamatorios de la mucosa gastro-intestinal varían de intensidad, especialmente cuando el tratamiento ha reportado algún beneficio. En tales casos se pueden encontrar hasta mucosas casi normales.

**DIAGNÓSTICO.**—Es fácil. La inapetencia pone sobre la pista, sobre todo cuando va acompañada de estipicidad. En los perros tiene gran importancia la formación de costras en la piel, sobre todo cuando al mismo tiempo está el animal inapetente e inquieto.

**PRONÓSTICO.**—Será reservado en los sujetos de pocos días y tanto mejor cuanto más edad tengan.

**TRATAMIENTO.**—Deben practicarse las siguientes medidas preventivas, comunes a perros y terneros:

- 1.<sup>a</sup> Suplir la acción del calostro con la de cualquier ligero purgante cuando por muerte o enfermedad de la madre no puedan tomar aquél.
- 2.<sup>a</sup> Separar los lactantes de las madres que padezcan alguna enfermedad que pueda influir en la calidad de la leche.
- 3.<sup>a</sup> Remediar la insuficiencia láctea y la excesiva acidez del estómago con oportunos medicamentos.

En la lactancia de los terneros debe observarse, para evitar una indigestión de leche:

- 1.<sup>o</sup> Practicar la lactancia artificial y permitir las mamadas con intervalos regulares para impedir que los sujetos sufran trastornos repentinos en las funciones del estómago.
- 2.<sup>o</sup> Permitir las mamadas teniendo en cuenta, no solo la densidad de la leche, si no también las variaciones que pueden manifestarse en su composición a consecuencia de las variaciones en el régimen alimenticio de la nodriza.
- 3.<sup>o</sup> No poner, en los primeros días de lactancia, los terneros a las mamas de la madre o de la nodriza, dejándoles chupar a voluntad sin conocer cuál es la potencia secretoria de la glándula mamaria, en la presunción de que cuanto más coma el ternero más se desarrollará, dejando para el ordeño lo que el ternero no quiera.

En la lactancia natural y artificial del perro, se aconseja para prevenir las indigestiones:

- 1.<sup>o</sup> Suprimir gradualmente los perritos que sobren del parto para impedir que la madre



tenga un enorme aflujo de leche, que sería dañoso a los perros y a la madre, y observar que la que deba substituir a ésta corresponda a ella, sea por la época en que comienza la lactancia o sea por la densidad de la leche.

2.º Siendo difícil, sino imposible, regular las mamadas se influirá sobre la densidad de la leche materna o de la nodriza con relativas modificaciones en el régimen alimenticio.

3.º Modificar artificialmente la excesiva densidad de la leche de vaca y de cabra que debe darse a los perritos añadiéndole agua azucarada (tratándose de leche de vaca), para hacerla más afín a la de perra, y una pequeña cantidad de bicarbonato de sodio, para hacerla más digestiva.

En cuanto al tratamiento propiamente dicho, la primera indicación es la limpieza del aparato gastro-intestinal. Esto se puede obtener con los purgantes, entre los cuales los más indicados son el aceite de ricino y la tintura de ruibarbo mezclados a partes iguales, o bien el calomelano para los perros y la infusión de sen para los terneros; pero la cura más corrientemente empleada es la de los eméticos (hipecacuana) para vaciar el estómago y los enemas tibios de soluciones fisiológicas de cloruro de sodio para limpiar el intestino, pues así se obtiene el efecto deseado sin perder inútilmente el tiempo necesario para que los purgantes obren y sin exponer, por tanto, a los animales a la mayor probabilidad de que sucumban a consecuencia de fenómenos secundarios de la enfermedad. En los terneros, por la especial conformación de su estómago, son menos aconsejables los eméticos que los purgantes, porque perdurando en el estómago tendrían una acción laxante.

Los enemas de solución fisiológica de cloruro de sodio están indicadísimos también, entrando a formar parte integral de los métodos de curación de las afecciones intestinales y generales, porque además de la acción evacuante, tienen una notable eficacia medicamentosa sobre la mucosa inflamada del intestino y porque, mediante la absorción, contribuyen a dar mayor tensión al torrente circulatorio y mejor tonicidad al corazón.

La dieta será tenuísima. Al perro sólo se le dará agua azucarada; al ternero, únicamente después del segundo día, se le puede dar algo de leche. Serán muy buenos los enemas alimenticios de leche aguada.

Cuando se tenga la seguridad de que el tubo alimenticio está vacío, se pasará lentamente y con gran cuidado a la alimentación de los sujetos, administrando al mismo tiempo algún tónico y procurando combatir la diarrea si ésta no tiende a desaparecer espontáneamente. Para tal fin sirven muy bien la quina y la genciana, en cocimiento a los terneros y tintura a los perros. La administración del bismuto y del naftol, unidos a unas gotas de láudano, está indicadísima para tratar el intestino y cohibir la diarrea. Al láudano sólo se recurrirá en los casos rebeldes.

Cuando la enfermedad resiste a todos los tratamientos y se comprende que depende de la excesiva acidez del estómago, se usarán el carbonato o el bicarbonato de sosa, que forman cloruro de sodio con el ácido clorhídrico y lactato de sodio con el ácido láctico y al mismo tiempo ponen en libertad cierta cantidad de ácido carbónico, que tiene alguna acción motriz y secretora sobre las paredes del estómago.

Es muy importante no cometer errores dietéticos, y especialmente no iniciar la alimentación ni demasiado pronto ni demasiado tarde, para evitar de una parte la recaída y de otra parte la inanición.

## Cirugía y Obstetricia

J. HAMOIR.—CARIE DENTAIRE. ERREUR OPÉRATOIRE. REIMPLANTATION D'UNEMOLAIRE. GUÉRISON. (CARIES DENTARIA. ERROR OPERATORIO. REIMPLANTACIÓN DE UN MOLAR. CURACIÓN.—*Recueil de Médecine vétérinaire*, París, XCVII, 372-375, 15 Julio 1921.

En la Enfermería veterinaria central del ejército belga recibió el autor una yegua diagnosticada de sinusitis del lado derecho, y el autor opinó que se trataba de una sinusitis recidivante, porque existía una fístula en el centro de una cicatriz en el punto de elección de la trepanación de los senos maxilares derechos.



Una vez echado el animal, reconoció el autor fácilmente la existencia de dos cavidades estrechas y profundas en la tabla del cuarto molar superior derecho. No cabía duda de que el primer operador no había dado con la causa de la sinusitis, y el autor diagnosticó: sinusitis maxilar consecutiva a la carie profunda del cuarto molar.

**Primer tiempo.**—Trepanación común de los dos senos maxilares. Periostitis de la pared. El seno maxilar superior está lleno de muco-pus. El compartimento externo del inferior está casi completamente lleno de botones carnosos y en el compartimento interno (cornete maxilar) hay viejo pus caseoso y muy fétido. Después de detersión, los dos senos respiran.

**Segundo tiempo.**—Avulsión dentaria. Desde el primer momento se dirige mal el propulsor, y al cabo de varios tanteos, toca el autor una muela que se mueve, pero no es la cuarta. Es la siguiente y sobresale de tres a cuatro milímetros sobre las otras. Poco después logra extraer la muela enferma, y en seguida, aunque sin muchas ilusiones, decide reforzar en su alveolo la quinta muela.

**Tercer tiempo.**—Apuntalamiento de la quinta muela. Con una escofina de molar, empleada como palanca de primer grado, logró volver dicha muela al mismo nivel que las otras.

Terminó el autor la operación limpiando el alveolo vacío y el fondo de los senos de detritus óseos, que lavó cuidadosamente, llenando después las cavidades de gasa y de algodón hidrófilo.

En el diente extraído se apreciaban: una caries penetrante del cemento de los cornetes externos, un despegamiento extenso del periostio de la cara anterior del diente y una acanaladura anormal, estrecha y profunda en la cara externa del diente, inmediatamente por delante del ángulo antero-externo, que conducía a una fístula estrecha subgingival, que no se había observado en el examen preoperatorio.

En resumen, las lesiones dentarias eran principalmente del cemento parietal. La caries del cemento externo provocó periostitis alveolar, infección del fondo del alveolo y secundariamente sinusitis. La caries del cemento de los cornetes externos no era lo suficientemente profunda para haber originado estas últimas complicaciones.

**Consecuencias operatorias.**—Contra toda previsión, fueron completamente favorables, pues al cabo de quince días, durante los cuales no se descuidaron las curas, habían desaparecido el derrame y el olor, y a los dos meses no existía signo alguno de sinusitis.



a, Fístula cemento-parietal; cara externa.  
 b, despegamiento del periostio; cara anterior.

C. GORUP.—UN NUOVO TIPO DI BENDAGGIO DI CORDA PER IMPEDIRE IL PROLASSO DELL' UTERO (UN NUEVO TIPO DE VENDAJE DE CUERDA PARA IMPEDIR EL PROLAPSO DEL ÚTERO).—*Giornale di Medicina Veterinaria*, Torino, LXX, 760-761, 10 de Diciembre de 1921.

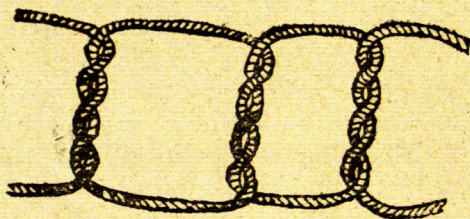
El vendaje de Delwart tiene el inconveniente de que si las cuerdas están un poco tensas, el anillo que deben formar se cierra cogiendo los grandes labios y produciéndoles excohciones no leves; y si las cuerdas están poco tensas, el vendaje se separa lateralmente y pierde toda su eficacia.

También el vendaje de Renault puede producir graves excohciones con sus nudos.

Según el autor, estos inconvenientes desaparecen con el método de trenzar las cuerdas adoptado por él. Cuanto más tensas las cuerdas estén, más abiertos permanecen los anillos. No presenta nudos que puedan producir excohciones o laceraciones, no se quita de su sitio y es fácil de hacer y de aplicar.



Después de haber trenzado las cuerdas como indica la figura, se sujetan con un nudo en la región lumbar y a continuación se fija el extremo superior de las cuerdas lateralmente al



tercio inferior de un cinturón aplicado al tórax, mientras que el extremo inferior de ellas se pasa a los lados de las mamas y se sujeta lateralmente en el tercio superior de dicho cinturón.

## Bacteriología y Parasitología

C. NINNI.—LA PRESEZA DEL BACILLO DEL TETANO NEL TUBO DIGEENTE DEI PICCOLI ERBIVORI E SUA TOSSICITA.—RICERCHE SPERIMENTALI SUL TETANO COLTIVATO IN SIMBIOSI (LA PRESENCIA DEL BACILO DEL TÉTANOS EN EL TUBO DIGESTIVO DE LOS PEQUEÑOS HERVÍBOROS Y SU TOXICIDAD.—INVESTIGACIONES EXPERIMENTALES SOBRE EL TÉTANOS CULTIVADO EN SIMBIOSIS).—*Annali d' Igiene*, Roma, XXX, 756-762, Diciembre de 1920.

De sus expeciencias saca el autor las siguientes conclusiones:

1.<sup>a</sup> En el contenido de los varios tramos del tubo gastro-intestinal de los pequeños herbívoros de laboratorio (cobayos y conejos) se puede encontrar siempre, por medio de cultivos en caldo-hígado, el bacilo del tétanos.

2.<sup>a</sup> El bacilo del tétanos del contenido gastro-intestinal de los pequeños herbívoros es casi siempre tóxico, pero su toxicidad es variable.

3.<sup>a</sup> Para uniformizar la toxicidad del bacilo tetánico de las heces, el único método seguro es trabajar con gérmenes puros, lo que se logra eliminando de los cultivos los gérmenes asporógenos sin dañar al bacilo de tétanos, mediante el calentamiento del material a 60°, y sobre todo aquellas especies asporógenas perjudiciales para la producción de toxina: principalmente el *bacillus bulgaricus* y el *bacillus acidi lactici* y secundariamente el *coli*, el *muco-sus capsulatus* y el *b. jantinus*.

CH. NICOLLE, ET. BURNET y E. CONSEIL.—LE MICROBE DE L' ABORTEMENT ÉPIZOOTIQUE SE DISTINGUE DE CELUI DE LA FIEVRE MÉDITERRANÉENNE PAR L' ABSENCE DE POUVOIR PATHOGENE POUR L' HOMME (EL MICROBIO DEL ABORTO EPIZOÓTICO SE DIFERENCIA DEL DE LA FIEBRE MEDITERRÁNEA PORQUE CARECE DE PODER PATÓGENO PARA EL HOMBRE).—*Comptes rendus de l' Académie des Sciences*, París, CLXXVI, 1034, sesión del 16 de Abril de 1923.

Los caracteres morfológicos y culturales y el poder patógeno del *micrococcus melitensis* de Bruce y del *bacillus abortus* de Bang son de una completa similitud; pero los autores han podido comprobar experimentalmente una diferencia substancial, y es que el hombre, tan sensible a la acción del melitensis, no lo es nada a la del bacilo abortivo, pues a dos hombres se les inyectaron hasta 900 millones de un cultivo de 24 horas del b. abortus de bóvido y a otros tres hombres la misma dosis de la variedad porcina de dicho bacilo sin que se produjera trastorno alguno ni la más leve fiebre en ninguno de los cinco.



Estos resultados permiten abrigar la esperanza de que sea posible utilizar el bacilo de Bang para la vacunación o vacunoterapia de la fiebre mediterránea y justifican la substitución del *b. melitensis* por el *b. abortus* en la prueba de la cuti-reacción y en la práctica del sero-diagnóstico de la fiebre mediterránea, siendo convenientísima esta modificación en la práctica de las investigaciones diarias, porque así se pondrá al personal de los laboratorios a salvo de una contaminación que lleva causadas bastantes víctimas.

E. ROUBAUD y J. DESCAZEUX.—DEUXIEME CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES MOUCHES DANS LEURS RAPPORTS AVEC L'ÉVOLUTION DES HABRONEMES D'ÉQUIDÉS (SEGUNDA CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LAS MOSCAS EN SUS RELACIONES CON LA EVOLUCIÓN DE LOS HABRONEMAS DE LOS ÉQUIDOS).—*Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, París, XV, 978-1001, Diciembre de 1922.

Los autores han establecido en un estudio precedente (véase el t. XIII de esta REVISTA, página 54:) que la salida de las larvas espinosas maduras de los habronemas se opera espontáneamente por la membrana interlabelar de la trompa de las moscas.

En este segundo trabajo precisan los autores las condiciones de evolución en las moscas de las diferentes especies de habronemas o espiróteros gástricos de los équidos.

Dos especies evolucionan en la mosca doméstica: el *habronema megastomum*, en los tubos de Malpighio del par posterior, y el *habronema muscae* en el cuerpo graso. La tercera especie, el *habronema microstomum*, evoluciona en el cuerpo graso del *stomoxe*. Las reacciones histológicas de los elementos celulares parasitados conducen a la envoltura de los parásitos en una pseudo-vaina quística, de la que no se libertan hasta el tercer estado para pasar a la cavidad de la trompa.

Las condiciones de la salida de las larvas en el tercer estado por la membrana interlabelar (membrana de Dutton) han sido observadas detalladamente y aclaran manifiestamente las condiciones de infestación de los huéspedes vertebrados. Han visto los autores que el termotropismo y el hipotropismo tienen influencia activa en la salida de las larvas: las moscas adultas, infestadas de *h. muscae* o de *h. megastomum*, no emiten espontáneamente sus parásitos, no solamente en sus alimentos ordinarios (azúcar, leche condensada, etc.), si no tampoco en las mucosas frías de caballo o en un medio calentado, pero seco. Por el contrario, se realiza la salida espontánea de las larvas maduras calentando la extremidad de la trompa de las moscas parasitadas, en medio líquido (saliva, agua fisiológica) o haciendo a las moscas lamer mucosas de caballo calentadas y humedecidas. Pero la salida de dichas larvas se realiza también cuando éstas han alcanzado su pleno desarrollo, cosa que tarda diez y seis días en ocurrir. La liberación activa y espontánea de los parásitos se produce de una manera explosiva cuando la temperatura llega a los 37°. Como ya se ha dicho, en medio seco, aunque esté caliente, el escape espontáneo no se produce; y tampoco ocurre cuando las moscas mueren sumergidas en un medio líquido no calentado.

Después de haber precisado experimentalmente las condiciones fisiológicas de la expulsión de las larvas fuera de la trompa de las moscas, los autores han completado estos datos realizando la infestación normal de los labios del caballo, las de las heridas artificiales y la infestación de la mucosa conjuntival del caballo.

La infestación normal de los équidos se verifica de la siguiente manera: Las moscas parasitadas se posan en las narices o en los labios de los animales. Aspirando con su trompa las secreciones de las mucosas, los insectos dejan escapar sus parásitos, que llegan a la cavidad bucal caminando por la superficie de las mucosas. Las larvas penetran así en el estómago, donde continúan su desarrollo, o bien penetran de una manera errática en los bronquios, donde se inmovilizan determinando lesiones de peribronquitis nodular.

Descazeaux ha conseguido infestar experimentalmente moscas con el *h. muscae* y el *h. megastomum*, y colocando estas moscas así parasitadas en contacto de heridas circulares del caballo que interesaban, por detrás de la cruz, la piel y el tejido conjuntivo subcutáneo, ha



conseguido producir las lesiones típicas de la habronemosis cutánea o heridas de estío, comprobando bien su carácter de infección errática debida al depósito de larvas salidas de la trompa de las moscas al nivel de las heridas preexistentes. Resulta, pues, que es posible reproducir artificialmente las heridas de estío con su típico síntoma patognomónico: la granulación parasitaria, caseosa al principio, fibrosa después y, por último, calcárea. Pero hace falta una cantidad considerable de larvas espinosas de habronemas para transformar una herida ordinaria en herida de estío. De esto se desprende una indicación preciosa para la terapéutica de estas heridas. En vez de emplear los medios violentos preconizados (cauterizaciones profundas, raspado, extirpación, etc.), lo mejor, y hasta lo único, estriba en prevenir la acción infestante reiterada de las moscas, pues a partir del día en que esta infestación cesa, la herida comienza a curar, no pudiendo vivir las larvas bajo la piel y siendo expulsadas por el organismo.

Los ensayos de infestación de las mucosas bucales y oculares realizados por los autores en animales de laboratorio (ratones, cobayos y conejos) mediante el depósito de larvas en dichas mucosas, no han llegado en ningún caso a un desarrollo parasitario; pero la presencia de larvas en la mucosa conjuntival determina síntomas irritativos marcados, lo que induce a los autores a llamar la atención sobre el papel posible de las larvas de habronema en la producción de ciertas conjuntivitis del hombre.

El mecanismo de la infestación de los équidos por el stomoxe, mosca picadora, es aun obscuro. Los autores, discutiendo la cuestión, consideran que esta infestación solamente puede producirse de una manera indirecta. Los stomoxes portadores de larvas maduras, no son aptos para la picadura, y al no poder alimentarse con sangre, se limitan al lamer las mucoas como las moscas ordinarias.

Además de las moscas domésticas y del stomoxe, los autores han logrado infestar la *fannia canicularis* con el *h. muscæ* y la *muscina stabulans* con el *h. muscæ* y con el *h. megastomum*. La evolución en esta última mosca se produce normalmente, pero las larvas maduras son inaptas para salir de la trompa. En fin, el *h. microstomum* sólo se desarrolla parcialmente en la larva de mosca doméstica. Los efectos patógenos en las moscas del parasitismo habronémico también han sido estudiados por los autores y el trabajo concluye con una comparación entre el tipo de evolución de los habronemas y el de las filarias.

## Sueros y vacunas

A. SORDELLI.—SÉRUMS ANTIGANGRÉNEUX POLYVALENTS (SUEROS ANTIGANGRENOSOS PALIVALENTES).—*Société de Biologie de Buenos Aires*, París, 451-452, sesión del 3 de Mayo de 1923.

Conviene emplear sueros antigangrenosos polivalentes porque la evolución rápida de las gangrenas no permite comprobar los gérmenes existentes.

Durante la guerra europea los bacteriólogos franceses emplearon sea, como Weinberg, diversos sueros asociados (anti-perfringens, vibrión séptico, œdematiens, histolítico y sporógenos), sea, como Vincent, un suero polivalente preparado por una técnica especial (anti-perfringens, vibrión séptico, œdematiens, bellonensis, putrificus y sporógenos). Los sueros alemanes se preparaban dividiendo los gérmenes en tres grupos: en general polivalentes, debían ser activos contra el grupo I (Welch-Frankel), contra el grupo II (carbunco sintomático) y contra el grupo III (putrificus). Klose indicó que era necesario preparar sueros polivalentes de poder elevado contra los tipos siguientes: tipo I, Frankel; tipo II, carbunco sintomático, cepa de Aschoff-Vogesens y cepa del microbio del edema de Pfeiffer-Bessau-Ficker; tipo III, b. putrificus de Bienstock, bacilo en manecilla de reloj y parabacilo del edema de Pfeiffer-Bessau.

Según este autor, los sueros serían muy activos, porque una dosis de 0,01—0,001 c. c. y



de 0,008 c. c. protegería contra la dosis mortal mínima de los cultivos de cada uno de los tres tipos citados.

Los sueros alemanes estudiados por Henry eran activos contra el vibrión séptico y algunos contra el b. welchii, pero ninguno lo era contra el b. ædematiens. Los sueros ingleses (preparados por O' Brien) eran activos contra el b. welchii y contra el vibrión séptico.

La técnica de Weinberg y de otros autores es excelente para obtener sueros de poder elevado, porque siendo debida la acción de los gérmenes a sus toxinas, conviene emplear sueros antitóxicos preparados contra estas toxinas. Por esta razón el éxito de la inmunización depende de la actividad de las toxinas empleadas. Sin embargo, hay que tener en cuenta el hecho siguiente: los cultivos asociados pueden presentar una acción patógena propia y, además, como supone Vincent para la preparación del suero polivalente, una acción resultante de la influencia recíproca de las especies asociadas.

La preparación de un suero polivalente por el método de Weinberg es simple, porque basta mezclar los sueros monovalentes o inmunizar a los animales simultáneamente con diferentes antígenos.

El autor ha querido preparar un suero polivalente para evitar las inyecciones de diversos sueros, buscando así la disminución de la cantidad de proteína inyectada. Para obtener estos resultados, ha procurado conseguir un suero polivalente de alto valor y concentrar después las antitoxinas. La solución del problema ha sido bastante fácil, porque se obtiene sin dificultad la concentración de los sueros y la inmunización mixta. Para no inyectar a cada animal dosis muy elevadas de toxinas diferentes, el autor ha inmunizado a cada caballo con dos antígenos.

Inmuniza a los caballos pasivamente con el suero específico y veinticuatro horas después inocula subcutáneamente la toxina filtrada por pasta de papel (el b. ædematiens por bujía Berkefeld), dejando un día de intervalo entre las inyecciones de las dos toxinas para evitar las reacciones violentas. Hace las inyecciones una vez por semana, doblando siempre la dosis precedente. Así llega hasta los 600 c. c. de cada toxina como dosis máxima.

La concentración de los sueros la hace, según el método de Pinkus y Brunner, por el sulfato de sosa, conservando todas las globulinas y expulsando todas las albúminas. Las pérdidas son mínimas y se reduce la proteína al tercio.

De esta manera dice el autor que el suero concentrado polivalente alcanza casi el mismo poder que cada uno de los sueros iniciales separados, obteniéndose, en igual volumen, mayor actividad, y el suero es siempre activo contra el b. perfringens, el vibrión séptico, el b. ædematiens, el b. histolyticus y el b. ædematis sporógenes, que son los agentes más patógenos que se manifiestan en las gangrenas.

C. BISANTI y N. MORI.—RELAZIONI SUI RESULTATI DELLE PROVE DI CONTROLLO AL METODO DI AFTIZZAZIONE METODICA DEL PROF. TERNI (RELACIÓN DE LOS RESULTADOS OBTENIDOS EN LAS PRUEBAS DE CONTROL AL MÉTODO DE AFTIZACIÓN METÓDICA DEL PROF. TERNI).—*Annali della Stazione sperimentale per le malattie infettive del bestiame*, Portici, VI, fas. III, 5-15, 1921.

Como es sabido, el profesor Terni, después de numerosas experiencias, llegó a comprobar que en los animales que se encuentran en estado de inmunidad por haber sufrido un ataque de glosopeda natural o artificial se puede conseguir una prolongación de la inmunidad administrando por vía bucal o inoculando por vía hipodérmica dosis adecuadas de virus aftoso a determinados intervalos, y esto sin provocar una reacción orgánica dañina ni manifestaciones externas de la enfermedad.

Aconsejaba Terni, como más ventajosa, la intervención simultánea en un mismo animal con la administración del virus por la boca y por vía endovenosa o hipodérmica.

«Con el método de la aftización metódica —decía— si actúa sobre animales que ya han contraído la inmunidad después de un ataque natural o artificial de la enfermedad, reforzan-



do esta inmunidad con sucesivas administraciones de virus (una cada seis meses) hasta conseguir una hiperinmunización activa de bastante duración. Y una vez comprobada la eficacia práctica del método se comienza la aftización metódica a partir de los animamles jóvenes, en cuyo estado la infección no produce daños sensibles y es fácilmente superada, continuándola después hasta lograr el grado de inmunidad que garantice contra todos los peligros ulteriores de infección natural.»

La Dirección general de la Sanidad pública de Italia ordenó que se hicieran experiencias de control para determinar el valor práctico del método de Terni, y tales experiencias son las que relatan los autores en este trabajo, para llegar a las siguientes conclusiones:

1.<sup>a</sup> La inoculación repetida de virus aftoso (dosis de 5 a 15 c. c.) por el método de Terni pueden prolongar el estado de inmunidad consecutivo a la enfermedad natural.

2.<sup>a</sup> La prolongación de dicho estado no se obtiene de manera suficiente en todos los sujetos tratados, pues algunos de ellos se muestran tan sensibles a la infección de control como los testigos.

Aún añaden los autores que la aplicación del método de Terni resulta prácticamente onerosa y que, además, embaraza la libertad de movimientos tan necesarios en las haciendas agrícolas.

## Enfermedades infecciosas y parasitarias

PROF. DR. KARL JÁRMAI.—UBER DIE EOSINOPHILIE DER LUNGENROTZKNOTEN DER PFERDE (SOBRE LA EOSINOFILIA DE LOS NÓDULOS MUERMOSOS PULMONARES DEL CABELLO).—*Monatshfte fur praktische Tierheilkunde, Stuttgart, XXXIV*, cuaderno 1/3, Abril de 1923.

El muermo, enfermedad tan temida en otros tiempos, va perdiendo poco a poco su carácter terrorífico desde que se sabe que existen casos de curación espontánea. Durante la guerra ha habido ocasión de comprobar que la curación espontánea del muermo es mucho más frecuente de lo que hasta ahora se había creído. A esta conclusión han contribuído los progresos realizados en el diagnóstico serológico, anafiláctico e histológico. El análisis histológico de las lesiones muermosas ha demostrado que los nódulos muermosos sufren la calcificación y son asiento de una eosinofilia local, de igual manera que los nódulos parasitarios. En oposición al criterio de Schutz y Angeloff (1908), que afirmaban que los nódulos muermosos carecían de células eosinófilas, la experiencia ha comprobado que en el muermo pulmonar no son raros los leucocitos eosinófilos y que, por lo tanto, la eosinofilia local no tiene la importancia diagnóstica que hasta ahora se le había concedido.

Las primeras observaciones de la eosinofilia local en los nódulos muermosos del pulmón se deben a Ebhardt (1909), quien logró encontrar leucocitos eosinófilos, tanto en los nódulos recientes, como en los antiguos, aunque siempre más abundantes en los primeros que en los últimos, y no solo en la periferia de la lesión, si no en el centro necrótico de tales nódulos.

En el mismo año (1909) encontraron también Miessner y Trapp los citados leucocitos eosinófilos en los nódulos muermosos pulmonares, si bien en escaso número, por lo que creyeron que podía establecerse un diagnóstico diferencial entre las lesiones muermosas y las parasitarias del pulmón, por la riqueza de células eosinófilas en las últimas y la escasez en las primeras.

Transcurrieron algunos años sin dar gran importancia a estos descubrimientos histológicos, hasta que Eberbeck (1916 y 1918) llamó la atención sobre la importancia diagnóstica de la eosinofilia local en los nódulos muermosos, advirtiendo, sin embargo, que la citada eosinofilia local, aunque puede ser tan intensa en las lesiones muermosas como en las parasitarias, en las lesiones muermosas jamás se encuentran leucocitos eosinófilos en el centro necrótico focal.

Wintersberger (1919) realiza un detenido estudio histológico de las lesiones muermosas



en 43 casos, encontrando eosinofilia local en 8 de ellos, y logra ver células eosinófilas en el centro necrótico en 4. De sus observaciones deduce Wintersberger que la eosinofilia local no es dato seguro para diferenciar los nódulos muermosos de los parasitarios.

Teniendo en cuenta estos datos Karl Jármai ha emprendido una serie de trabajos encaminados a comprobar si, en efecto, existen leucocitos eosinófilos en el centro necrótico de los nódulos muermosos y si hay o no relación entre la intensidad de la eosinofilia local y la agudeza o cronicidad de las lesiones muermosas, planteando además el problema del origen de los leucocitos eosinófilos en los nódulos muermosos, cuestión de gran interés científico, ya que Eberbeck y Wintersberger admiten que dichos leucocitos eosinófilos son de origen histiógeno, opinión que está en pugna con la aseveración de Ehrlich, quien, como es sabido, sostiene que, en todo caso, los eosinófilos que se encuentran en los tejidos tienen un origen hemático.

Las observaciones de Karl Jármai se refieren a 70 casos de muermo del caballo. De estos 70 casos hace el A. dos grupos: 1.º lesiones agudas, exudativas, y 2.º crónicas. En las últimas incluye solamente los casos en que la proliferación conjuntiva, en forma de zona de demarcación, es fácil de comprobar, y en las primeras en que falta dicha proliferación conjuntiva. Naturalmente, como ya indica el A., se encuentran lesiones que es difícil catalogar en una o en otra categoría, como ocurre con las formas de neumonía catarral muermosa sin induración, aunque, en general, pueden incluirse entre las lesiones agudas. En relación con la proporción de eosinófilos existentes en el tejido de granulación distingue el A. la *eosinofilia escasa, moderada e intensa*.

Para lagrar que no pasen inadvertidos los leucocitos eosinófilos, cuando la eosinofilia es escasa, el A. tiñe los cortes con el triácido de Ehrlich, diferenciando en el agua hasta el color rosa pálido de los cortes (1). Procediendo así, las granulaciones eosinófilas de los leucocitos, intensamente teñidas en rojo, destacan muy bien sobre el fondo pálido de la preparación. Pero este procedimiento tiene el inconveniente, que el A. reconoce, de que, muy pronto, se decoloran las preparaciones y, además, no permite una buena coloración de la cromatina nuclear.

En los 70 caballos a que se refieren las observaciones del A., se encontraron lesiones muermosas. En 2 de ellos no existían nódulos muermosos pulmonares y en 3 se encontraron solamente nódulos parasitarios en el pulmón, por lo que, en total, pudo investigar 65 casos de muermo pulmonar. De éstos, en 5, existían a la vez nódulos muermosos y parasitarios (caracterizados por intensa eosinofilia y marcada calcificación).

De las investigaciones del A. resulta que, *en 44 nódulos muermosos pulmonares, la eosinofilia era bien manifiesta, y en 21 no aparecían leucocitos eosinófilos. De los 44 casos de eosinofilia, en 18 los leucocitos eosinófilos se encontraron en los focos necróticos*. De donde se deduce que *son más numerosos los nódulos muermosos con eosinofilia local*. Se desprende asimismo de las observaciones del A. que, *en general, las lesiones muermosas crónicas son más ricas en eosinófilos que las agudas*.

Aunque el A. ha comprobado la existencia de leucocitos eosinófilos en los focos necróticos, en 18 casos, no da, sin embargo, gran importancia a este hecho, puesto que siempre son escasos y no modifican sensiblemente la imagen microscópica de la lesión. Por lo demás, dichos leucocitos eosinófilos muestran casi siempre signos evidentes de necrobiosis. Pero es de notar que las células eosinófilas ofrecen una mayor resistencia a la necrosis que las demás células, pues, aunque alterados, son los únicos elementos que persisten en la zona necrótica. Como era de esperar, hay estrecha relación entre la eosinofilia local periférica y central de los nódulos muermosos, pues solo se ven leucocitos eosinófilos en los focos necróticos en aquellos nódulos en que las células eosinófilas son muy abundantes en la periferia del nódulo.

Es de gran importancia, desde el punto de vista histopatológico, la existencia de una

(1) Nosotros, para el mismo fin, hemos utilizado, con grandes ventajas, el método de Achucarro (4.ª variante de Río Hortega *N. del T.*).



eosinofilia local periférica moderada en los nódulos muermosos, porque puede conducir a un diagnóstico erróneo, ya que, como es sabido, la eosinofilia local intensa de los nódulos parasitarios disminuye con el tiempo. Por tal motivo el A. encuentra justificada la opinión de Wintersberger cuando éste afirma que *el hallazgo de leucocitos eosinófilos en los nódulos parasitarios no es dato seguro para establecer un diagnóstico diferencial*. En estos casos, más que a la eosinofilia local, hay que atender a la existencia de la cariorresis, a la forma de la calcificación, etc., para establecer el diagnóstico entre los nódulos muermosos y parasitarios.

Los leucocitos eosinófilos de las lesiones muermosas, no están distribuidos al azar, sino que tienen sitios de predilección. Estos son: los engrosamientos de la pleura, los tabiques conjuntivos interlobulillares y las cercanías de los vasos. Con frecuencia los vasos presentan un verdadero anillo de eosinófilos y no es raro encontrar dichos elementos en el espesor de la pared y aun en la luz vascular.

El hecho de que en un nódulo muermoso pulmonar se encuentren numerosos leucocitos eosinófilos, no implica que ocurra lo mismo en los demás nódulos, pues, al lado de una lesión muermosa con eosinofilia local intensa, se ven otras con eosinofilia escasa o nula. En general, *los nódulos muermosos calcificados son pobres en leucocitos eosinófilos*.

El autor plantea la cuestión del origen histiógeno o hemático de los leucocitos de las lesiones muermosas. Por de pronto, de las investigaciones del autor se deduce que *los leucocitos eosinófilos de los nódulos muermosos no cumplen ningún papel específico y que, los citados nódulos, no ejercen ninguna atracción para las células eosinófilas*. Si las lesiones muermosas constituyesen verdaderos centros de atracción de los eosinófilos todos los nódulos tendrían células eosinófilas y éstas emigrarían al interior de los nódulos. Y, como queda dicho, en muchos nódulos no se observan leucocitos eosinófilos, y cuando les hay, son siempre escasos en los focos necróticos. Es más, de existir sustancias eosinótrofas en los nódulos muermosos, la malleína, como producto del bacilo del muermo, ejercería una acción chemiotáctica positiva. Y esto no es cierto, pues, en las inflamaciones que tienen lugar en las reacciones alérgicas provocadas por la malleína, no existen leucocitos eosinófilos ni en las secreciones, ni en los exudados (Lafranchi, Crimi, Sjöberg, Jarmai), ni aun en el espesor de los tejidos del párpado, en las pruebas de la reacción intrapalpebral (1). A igual conclusión llegan Hirt, que ha hecho el estudio histológico en cinco casos de reacción intrapalpebral positiva, y Hobstetter, que ha estudiado histológicamente las reacciones inflamatorias provocadas por extractos del bacilo del muermo en el cobayo.

De todos estos hechos deduce el A. que la eosinofilia local en los nódulos muermosos no es una reacción específica si no banal, y que es debida a que en el proceso muermoso, como en todos los procesos inflamatorios, se movilizan los leucocitos de las diversas categorías y entre ellos los eosinófilos.

En lo concerniente a la procedencia de los leucocitos eosinófilos de los nódulos muermosos cree el A. que dichos leucocitos son siempre de origen hemático, como lo prueban su agrupación alrededor de los vasos y aun en el espesor de las paredes vasculares y su emigración a lo largo de los tabiques interlobulillares del pulmón. Esta afirmación del autor es contraria a la de Eberbecks, para quien los leucocitos eosinófilos son fagocitos que han atrapado restos de hematíes extravasados. Pero, para que esta última opinión fuera aceptada, habría necesidad de demostrar que la eosinofilia local de los nódulos muermosos coincide siempre con la existencia de pigmentación hemática (consecuencia también de la destrucción de glóbulos rojos) y K. Jarmai afirma que jamás ha comprobado manifiesta relación entre ambos procesos. Además, los leucocitos que han fagocitado restos de hematíes presentan granos irregulares y dan la reacción del hierro, lo que no ocurre con los eosinófilos. En fin, el A. insiste en que los leucocitos de los nódulos muermosos presentan siempre sus

---

(1) Nosotros hemos comprobado intensa eosinofilia local en cinco casos de cutirreacción positiva (N. del T.)



caracteres típicos, no habiendo encontrado nunca eosinófilos de tipo fibroblástico ni linfocitario. lo que demuestra su origen hemático.

¿En qué circunstancias aparecen los leucocitos eosinófilos en los nódulos muermosos? En opinión del A. la eosinofilia local muermosa coincide con la eosinofilia hemática. Como son frecuentes en el caballo los esclorostomas, filarias, ascárides, gastrófilos etc.) cree el autor que el tanto por ciento de eosinófilos de la sangre ha de variar considerablemente y que, por consiguiente, la eosinofilia local de los nódulos muermosos dependerá de la existencia de tales parásitos en el caballo, de donde resulta que la eosinofilia local de las lesiones muermosas es siempre consecuencia de la eosinofilia hemática. Naturalmente, para probar definitivamente esta relación hay necesidad de hacer un estudio sistemático del número de leucocitos sanguíneos y de las lesiones muermosas. Pero, aunque tales investigaciones hematológicas e histológicas no han sido realizadas hasta ahora, estima el A. que la proporción de leucocitos eosinófilos en las lesiones muermosas del caballo depende de múltiples circunstancias y no solo del proceso muermoso.

Termina el A. su extenso e interesante trabajo, con las siguientes conclusiones:

- 1.<sup>a</sup> En los nódulos muermosos del pulmón del caballo existen, en muchos casos, leucocitos eosinófilos, que, generalmente, se agrupan alrededor de los nódulos y penetran en escaso número en los focos necróticos.
- 2.<sup>a</sup> La eosinofilia local de los nódulos muermosos es más intensa en las lesiones crónicas que en las agudas.
- 3.<sup>a</sup> Los leucocitos eosinófilos de las lesiones muermosas son de origen hemático no histógeno.
- 4.<sup>a</sup> La histoeosinofilia de los nódulos muermosos no es debida a una irritación específica, sino que depende de la riqueza de leucocitos eosinófilos de la sangre, la cual varía por múltiples circunstancias.—Gallego.

BALAZET.—EPIZOOTIE DE GASTRO-ENTERITE PARASITAIRE ET FAUNE DU TUBE DIGESTIVE DU MOUTON AU MAROC (EPIZOOTIA DE GASTRO-ENTERITIS PARASITARIA Y FAUNA DEL TUBO DIGESTIVO DEL CARNERO EN MARRUECOS).—*Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, París, XV, 820-824, sesión del 8 de Noviembre de 1922.

En los rebaños de carneros que constituyen la riqueza de algunos poblados de Marruecos hubo en 1921 y en 1922 una gran mortalidad, que en algunos sitios se elevó a la tercera parte del efectivo, debiéndose la casi totalidad de estas pérdidas a la *estrongilosis* gastrointestinal y, en pequeña proporción, a la *estrongilosis* bronco-pulmonar.

Las condiciones climáticas excepcionales del año 1921 fueron la causa de esta invasión de parásitos. La primavera de 1921 fué muy lluviosa. Los huevos y los embriones de *estrongilos* se encontraron en condiciones excelentes para desarrollarse y la infestación de los animales fué mucho más importante que en los años ordinarios.

A esta primavera húmeda sucedió un estado normal y un otoño excepcionalmente seco. Las primeras lluvias fueron muy tardías.

Los indígenas no recogen nunca forrages y no alimentan a sus ganados, que deben hacerlo en el pasto. Un período de dieta animal corresponde al verano, desde que el sol y los vientos cálidos secan la hierba hasta que las lluvias de otoño hacen reverdecer al país. Este período se prolongó considerablemente en 1921. Ayudando el hambre, los parásitos se desarrollaron de una manera intensiva en un terreno que no oponía resistencia.

En 40 autopsias practicadas, encontró el autor los siguientes parásitos: en el cuajar: *Hæmonchus contortus*, *nematodirus filicollis*, *Trichostrongylus vitrinus*, *trichostrongylus axei*, *Ostertagia ostertagi*, *Ostertagia tricuspis* y *Ostertagia mentulata*; en el intestino delgado, los mismos que en el cuajar, y además: *Bunostomum trigonocephalum*, *moniezia alb expansa*, *moniezia alba*, *moniezia plantsima*, *moniezia Benebini*, *moniezia trigonophera*, *stilesia globipunctata* y *stilesia centripunctata* en el ciego; *Trichocephalus affinis*, *esophagostomum venulosum* y



*chabertia ovina*, y en el cólon estos tres mismos parásitos. También encontró, pero de una manera inconstante, *eimeria Arloingi* y *eimeria Faurei*.

Desde luego llamó la atención del autor la escasa frecuencia del *hemanchus contortus* y del *nematodirus jilicollis*, que se tienen por los agentes principales de la estrongilosis gastrointestinal del carnero y de la cabra. Por el contrario, abundaba mucho el *trichostrongylus v-trinus*, frecuentísimo en el intestino delgado, encontrándose a veces de 10 a 20 por centímetro de intestino, lo que equivale a diez mil por animal. Además de este parásito, cuyas pequeñas dimensiones no son obstáculos para que se le tenga presente en la etiología de las enteritis parasitarias, se debe mencionar especialmente el *bunostomum TRIGONOCEPHALUM*.

Este nematoide, de la tribu de los anquilostomíneos, tiene una cápsula bucal muy potente e inflige a la mucosa intestinal heridas muy profundas. Se le encuentra siempre en la parte media del intestino delgado. Su presencia se advierte, antes de abrir el intestino, por equimosis de uno a dos milímetros de anchura, debidas a que la herida hecha por las mandíbulas del bunostoma interesa, no solamente a la mucosa, sino también a la túnica muscular. El intestino está a veces acribillado de manchas, que llegan a ser tan numerosas, que puede haber hasta 4 ó 5 por cada centímetro cuadrado. Siempre hay más número de manchas que de parásitos, porque parece que éstos se mueven y muerden en varios sitios. Cuando se hace rápidamente la autopsia, se les encuentra sólidamente adheridos a la mucosa y no es raro verlos acoplados. A su nivel está casi siempre el intestino sin alimentos. Las mordeduras crueles determinan un reflejo defensivo del intestino: contracciones más violentas que expulsan los alimentos más lejos. A veces el moco está ligeramente teñido de finas hemorragias procedentes de las mordeduras de los bunostomas.

Parece incontestable que los trastornos causados por éstos son más graves que los que ocasionan los tricostrongilíneos. Los bunostomas son hematófagos: se encuentran fácilmente glóbulos sanguíneos en su esófago. Como sus vecinos, *aukylostoma duodenensis* del hombre y *ankylostoma caninum* y *uncinaria stenocephala* del perro, el bunostoma del carnero, determina una anemia progresiva, grave, que mata a los enfermos.

ENSAYOS DE TRATAMIENTO.—Ni el timol, ni el sulfato de sosa ni la mezcla de Caze (aceite de enebro, 50; esencia de trementina, 50, y alcohol de 95°, 15) le han dado ningún resultado al autor, como era de prever, porque los antihelmínticos difícilmente tienen acción en los rumiantes, porque se diluyen en la panza en una gran cantidad de materias alimenticias.

---

## AUTORES Y LIBROS

EL GANADO CABRÍO: RAZAS, EXPLOTACIÓN Y ENFERMEDADES, POR C. SANZ EGAÑA, VETERINARIO, INSPECTOR DE HIGIENE PECUARIA DE MÁLAGA, SECRETARIO DE LA JUNTA PROVINCIAL DE GANADEROS.—*Tratado especial núm. 3, de la «Biblioteca Agrícola Española», Calpe.—Un tomo de 185 páginas de 20 X 14, con 36 figuras, encuadernado en tela a la inglesa, 7 pasetas.*

Sanz Egaña no necesita presentación al público veterinario y ganadero, porque es de sobra conocido y admirado. Consagrado desde hace mucho tiempo al estudio del ganado cabrío, acerca de cuyos tipos, explotación y enfermedades, ha publicado numerosos trabajos en la prensa profesional y ganadera; puede decirse que en este libro ha agotado el tema, desarrollándole tan completamente, en el doble aspecto zootécnico y médico, que no falta en la obra ningún dato que pueda interesar a productores y profesionales.

Los diez capítulos en que el libro está dividido tratan sucesivamente de gene-



ralidades (historia, morfología y organografía) de las razas españolas y extranjeras, aportando al estudio de las primeras numerosos documentos personales que acreditan al autor de verdadero especialista en la materia; de la selección de la cabra por sus aptitudes; de las condiciones que deben tener las cabrerizas; alimentación; reproducción; higiene; productos de la cabra; rendimiento económico y enfermedades.

Es digno de particular mención dentro del general elogio que merece el perfecto desarrollo de la obra, el capítulo III titulado «Elección de la cabra según sus aptitudes», en el que se encuentran claramente diseñados los caracteres a estimar para elegir cabras productoras de leche o de carne, que se completan y precisan con datos métricos y dibujos por primera vez recogidos y publicados, en lo que a la cabra de carnicería se refiere, en un libro dedicado a esta especie animal, ordinaria y universalmente considerada como productora, casi exclusiva, de leche.

La obra está ilustrada con numerosas e interesantes fotografías y dibujos originales muy demostrativos, y por su contenido, metodización y desarrollo responde perfectamente al propósito de la «Biblioteca Agrícola Española», de que forma parte, de nacionalizar nuestra ciencia pecuaria. El autor que tiene sobrados conocimientos y documentación suficiente para escribir por cuenta propia sin recurrir a expedientes de copistas o repetidores de la propia o ajena cultura, ha hecho un libro original y español que no puede faltar en la biblioteca de ningún veterinario y que será buscado, como utilísima guía práctica y explicativa para la explotación y cuidado de la cabra, por cuantos tengan intereses relacionados con la ganadería caprina.

CATECISMOS DEL AGRICULTOR Y DEL GANADERO.—*Serie XI, «Veterinaria».*—*Folleto de 32 páginas. Madrid, «Calpe».*—*Precio de cada número, 50 céntimos.*

Pocos o muchos, no faltan en España libros de alto tono científico sobre las materias agrícolas y ganaderas, libros de y para técnicos en general, separados de la apreciación concreta de los problemas prácticos del campo y desatentos a sus soluciones, en los cuales pocas enseñanzas útiles e inmediatamente aplicables pueden adquirir los agricultores y ganaderos. De lo que carecíamos casi en absoluto es de publicaciones de vulgarización científica que fuesen guía práctica y explicativa de las labores y trabajos, creadoras en labrador y ganadero de una fe científica que le aclare y explique lo que por rutina o tradición realice o le dé la razón para rectificar o variar las operaciones de cada cultivo o las prácticas en el cuidado y explotación de los animales.

A esto tienden los «Catecismos del agricultor y del ganadero», en que se desarrollan por especialistas cada una de las cuestiones concretas y ceñidas de tiempo y lugar.

El catecismo «Primeros auxilios al animal enfermo» es un desarrollo tan bien meditado que, lo que con un criterio inoportuno hubiera podido ser arma



peligrosa puesta en manos inhábiles, resulta utilísima colección de consejos para el urgente auxilio de los animales en los casos de enfermedades más frecuentes, como contusiones, heridas, quemaduras, picaduras venenosas, relajaciones, dislocaciones, fracturas, enfermedades de los ojos, hemorragias nasales, heridas y sanguijuelas en la boca, nudos del esófago, prolapso del recto y matriz, eventraciones, etc., entre las lesiones externas; cólicos, indigestiones, diarrea, estreñimiento, anginas, congestión pulmonar, insolación, vértigo, rabia, etc., entre las internas.

De cada una de estas lesiones consigna el autor los síntomas culminantes de fácil apreciación por los profanos y señala los remedios urgentes, siempre inofensivos, de paso que condena razonadamente las prácticas rutinarias perjudiciales. Termina este Catecismo con reglas para medicinar a los animales, describiendo la manera de dar vahos, fumigaciones y baños, de aplicar cataplasmas y sinapismos y de administrar brebajes, bolos y lavativas. Sanz Egaña ha hecho un memorandum y recordatorio, utilísimo para todos los veterinarios, pero absolutamente necesario para los agricultores y ganaderos, herradores y practicantes de Veterinaria y cuantos tengan a su cargo ganado principalmente caballar, bovino y ovino.

En el 31, titulado «Cómo se infecta y defiende el organismo animal», realiza Cayetano López el verdadero milagro de reducir todo el fundamento teórico de la moderna bacteriología y las aplicaciones prácticas de la vacunoterapia y sueroterapia a términos tan concretos y de tal claridad, que han de ser comprendidos por la menos despierta inteligencia. Establece claramente los conceptos de enfermedad infecciosa, de infección, foco, enzootía y epizootía; caracteriza de mano maestra la acción patógena de los microbios, reseña las vías de su penetración en el organismo, su difusión, de excreción y repartición por el medio exterior; da una idea exacta de las defensas orgánicas, de la inmunidad natural y de la adquirida natural y artificialmente como fundamento del mecanismo de acción de vacunas y sueros y termina con unos utilísimos consejos a los ganaderos para actuar sobre los microbios y evitar la infección de los animales.

Uno de los catecismos más inmediatamente útil a los ganaderos, es el número 32, titulado «Vicios redhibitorios de los animales». La mayor parte de los propietarios de ganado no saben que hay vicios, defectos o enfermedades de los animales, cuya existencia es suficiente para anular los contratos de compra-venta, y muchos que han sido engañados por traficantes de mala fe, se resignaron al engaño, ignorantes de su indiscutible derecho legal a la reparación. Este catecismo viene a abrir los ojos a los que antes iban con ellos cerrados a una compra de animales, puesto que marca taxativamente los casos de redhibición, es decir, en que el comprador tiene derecho a devolver el animal y el vendedor la obligación de restituir el precio de venta, reseña los síntomas característicos de los llamados vicios redhibitorios y consigna los plazos que en cada caso son fijados por la ley para ejercer el derecho de redhibición.



DIAGNÓSTICO.—Los síntomas de más valor, además del olor aliáceo de los eructos, son el dolor la presión sobre los cartílagos costales del lado derecho y los cólicos moderados sin meteorismo verdadero.

PRONÓSTICO.—Es grave por la probable cronicidad que puede adquirir.

LESIONES.—La mucosa tiene color rojo debido a la congestión de que es asiento, está engrosada, con infiltraciones más o menos abundantes, producidas por el exudado. La inflamación profunda altera los epitelios de las glándulas, determinando la atrofia de éstas y en los casos graves se aprecian petequias, hemorragias capilares y dislaceración de la mucosa.

TRATAMIENTO.—Se recomienda la sangría (3-4 litros) y la revulsión, mejor que con mostaza con vesicantes aplicados sobre la parte inferior del hipocondrio derecho. Al interior son útiles los purgantes salinos, la sal de Karlsbad, el bicarbonato de sosa y las limonadas clorhídricas. Las bebidas emolientes también merecen ser empleadas.

Al principio del mal la dieta ayudará al tratamiento, después se dará a los animales granos cocidos solos o en cocimiento de lino.

### Gastritis ulcerosa.—Úlcera del estómago.

Asegura Butel, que las úlceras del estómago verdadero de los rumiantes, son muy frecuentes en los bóvidos; pero la mayor parte de los autores admiten esta frecuencia en las terneras y la niegan en los animales adultos.

CAUSAS.—Como lesión secundaria se encuentra la úlcera del cuajo en muchas enfermedades infecciosas (peste bovina, fiebre aftosa, coriza gangrenosa, tuberculosis, etc.) y es excepcional hallarla como enfermedad autónoma. Es posible que la produzcan los medicamentos de acción corrosiva, los cuerpos extraños la hiperclorhidria, las infecciones locales directas, las gastritis intensas seguidas de hemorragias, los fuertes traumatismos sobre el vientre (Johné), que producen hemorragia gástrica y algunos parásitos (estróngilos entre otros).

También los veterinarios admiten, siguiendo a los médicos, que pueden causar esta lesión gástrica los trastornos circulatorios (éxtasis, hiperemia, embolias) o las alteraciones limitadas de la circulación en un punto de la mucosa sobre el que obra el jugo gástrico hiperácido atacando y destruyendo la mucosa.

Ostertag, que ha estudiado muy bien esta enfermedad en los terneros, excluye toda alteración de la mucosa determinada por trombosis.

SÍNTOMAS.—Muchas veces la úlcera gástrica de los bóvidos es sorpresa de Ma'adero, observada en animales bien nutridos y que en vida no parecían enfermos. Moussu dice que los síntomas son los de la gastritis aguda, poco intensa, sin reacción febril acentuada y sin tinte especial de la conjuntiva; la mayoría de los patólogos veterinarios, en cambio, asimilan estos síntomas a la forma crónica de la gastritis con atonía de los receptáculos gástricos anteriores.

Gotteswinter observó en una úlcera hemorrágica trastornos digestivos indeterminados, anemia y la emisión de heces negras parecidas por el color al alquitrán (melena). Este síntoma es intermitente. Puede haber, como ha obser-



vado Moussu, intolerancia relativa o absoluta del cuajo para los alimentos ingeridos y rumiados, intolerancia que se extiende en algunos casos al librillo y determina en la panza repleción alimenticia con ligero meteorismo.

Cuando no se producen hemorragias al nivel de las lesiones, hay estreñimiento y los excrementos salen duros y cubiertos de moco.

Lo general es que los animales adelgacen rápidamente, y si las hemorragias se repiten mueren de anemia, de hemorragia interna si ésta es abundante, o de peritonitis por perforación.

**DIAGNÓSTICO.**—La existencia de la gastritis ulcerosa puede sospecharse cuando se observa melena, o cuando, y este síntoma tiene más valor, se produce hemotemesis, ya de sangre coagulada, ya bajo la forma de un líquido negrozco semejante a la borra de café.

**PRONÓSTICO.**—Es grave. En cualquier momento se puede originar una hemorragia mortal por lo que conviene llevar a los animales al matadero, teniendo en cuenta también que la curación es problemática.

**LESIONES.**—Moussu ha observado ulceraciones en las que se apreciaba la desaparición parcial o total de las capas epitelial y glandular, verdaderas úlceras redondas que habían destruido la mucosa, después de producida la inflamación crónica y la esclerosis de la muscular, y perforaciones totales de los pliegues mucosos hechos como con sacabocados.

**TRATAMIENTO.**—Para conseguir la cicatrización de las úlceras se impone someter a los animales a una alimentación farinosa (agua en blanco, gachuelas), alimentos verdes tiernos o tubérculos cocidos. La dieta láctica teóricamente facilita el tratamiento.

Como remedios se recomiendan los emolientes cuya utilidad aumenta si estos cocimientos llevan en suspensión subnitrito de bismuto, carbonato de sodio e incluso creta preparada.

Se recomiendan también el percloruro de hierro diluido al 2 por 100, el tanino y sus derivados, el acetato de plomo, las disoluciones de nitrato de plata, la ergotina y las bebidas frías o el hielo en caso de intolerancia gástrica.

Cuando los síntomas agudos han cesado se utilizan la sal de Karlsbad artificial y el bicarbonato de sosa a dosis crecidas.

Dice Moussu que los revulsivos aplicados sobre la zona correspondiente al cuajar dan positivo resultado.

## 2.º Enfermedades del estómago de los équidos

### Gastritis aguda.—Catarro gástrico

Los autores clásicos afirman que la inflamación del estómago es enfermedad excepcional en los solípedos; pero Butel, el gran clínico veterinario francés, dice que muchos casos de inapetencia y de trastornos digestivos de los solípedos, que se traducen por ligeros cólicos, son gastritis agudas y que infinidad de manifestaciones mal definidas de apetito caprichoso, de adelgazamientos injustificados en animales que comen bien, etc., son debidas a gastritis crónicas.



Es indudable que la imposibilidad de hacer la exploración clínica del estómago de los solípedos nos impide, no siendo en casos raros, diagnosticar las gastropatías inflamatorias de estos animales; sin embargo, nosotros disintimos de Butel, y con Reinal y otros clínicos veterinarios, estimamos que la inflamación del estómago es poco frecuente en los solípedos, »un admitiendo que esas situaciones vagas a que se refiere Butel, sean determinadas por la inflamación de la mucosa del estómago.

No estudiamos unidas las inflamaciones del estómago y de los intestinos, porque la mayor parte de los autores de patología veterinaria las estudian aisladas y aún los que las colocan bajo el mismo epígrafe, como hace Fröhner, luego las describe por separado. No siendo la gastro-enteritis tóxica, en que cabe la flogosis difusa del estómago y del largo tubo intestinal de los solípedos, provocada por el contacto agresivo del veneno, es un poco arbitrario el apelativo de gastro enteritis catarral aguda que indica la inflamación del estómago y de todo el intestino a la vez.

CAUSAS.—Se admiten como causas predisponentes todas las que alteran el funcionalismo del estómago en relación con sus movimientos o con sus secreciones. Moretti admite, entre ellas, la anemia general, la gastroectasia, las adherencias de la túnica externa, etc.

Entre las causas ocasionales se citan la masticación incompleta por irregularidades o caries de las muelas, las transgresiones del régimen, tanto en la cantidad de alimentos como en su distribución, los forrajes cubiertos de rocío, nieve o escarcha, como asimismo el agua de bebida muy fría, los alimentos duros, alterados, sea cualquiera el motivo de esta alteración, las plantas irritantes y todos los venenos de acción cáustica si se administran mal preparados. La mayor parte de los autores citan también en este grupo de causas, el agua muy caliente. Leclainche pone en duda el efecto nocivo del agua fría, de la caliente, del frío exterior, etc., en la génesis de esta enfermedad.

Entre las causas parasitarias están las larvas de estros y algunas especies de *strongilos*.

«La enfermedad debe atribuirse a una infección, cuando aparece con síntomas febriles y ataca al mismo tiempo a varios animales. El catarro gástrico infeccioso se desarrolla de preferencia en el caballo sin que se conozca el agente etiológico» (Hutyra y Marek).

SÍNTOMAS.—Comienzan a manifestarse por polidipsia, deseo de lamer los objetos, sobre todo si son frescos, ligero tialismo, bostezos, y en las gastritis tóxicas, algunas veces verdaderos vómitos. Las patologías antiguas consideraban como síntoma importante el enrojecimiento de la lengua por su punta y bordes. Se observan simultánea estomatitis, como en otras muchas enfermedades, e ingurgitamiento de la red submucosa del paladar. La boca despide olor desagradable, agrio, según Butel, y de putrefacción según Hutyra y Marek.

Los animales tienen predilección por las bebidas frías. Después de la ingestión de alimentos se manifiestan cólicos, generalmente ligeros porque los ani-



males rehusan en el período de acmé de la gastritis, los alimentos sólidos. Hasta el agua con harina provoca malestar.

Ordinariamente hay constipación; más rara es la diarrea. En el primer caso los escóbalos son redondos, pequeños, duros y cubiertos de moco.

Se observa ictericia cuando la flogosis se extiende hasta el duodeno.

La orina suele disminuir en cantidad y aumenta en peso específico.

No hay fiebre nada más que en las gastritis intensas, en las cuales existen también trastornos sensoriales.

DIAGNÓSTICO.—Es fácil el de la gastritis tóxica cuando los síntomas aparecen en seguida de haber actuado la causa. En las gastritis ligeras y de mediana intensidad, nosotros concedemos gran valor al ligero tialismo, asociado a desarreglos digestivos variados. La saliva forma espuma en el interior de la boca y todo el contorno de los labios por su cara externa, principalmente en las comisuras. Este síntoma, cuando es puramente local, no determina alteraciones digestivas.

MARCHA Y PRONÓSTICO.—La gastritis esencialmente primitiva, evoluciona en una o dos semanas, terminando por curarse cuando la causa tóxica no ha obrado con alguna intensidad.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—Las lesiones pueden variar según la causa y la forma de gastritis. La mucosa del estómago está cubierta por abundante cantidad de moco vítreo, fluído o muco-purulento. El saco derecho tiene intenso color rojizo, unas veces extendido este color por toda la mucosa y otras por zonas de tamaño variable. Son frecuentes los puntos hemorrágicos y otras veces se manifiestan equimosis más o menos circunscritas. La mucosa está engrosada. Se pueden encontrar erosiones y hasta ulceraciones poco profundas.

En la gastro-duodenitis, el primer tramo intestinal manifiesta viva coloración rojiza, sobre todo en los bordes del colédoco. El repliegue mucoso que rodea la desembocadura del conducto biliar alcanza engrosamiento anormal y forma un tapón que dificulta la marcha de la bilis hacia el intestino. (H. Benjamín).

TRATAMIENTO.—Muchas gastritis curan nada más que regularizando el régimen. En todas ellas es preciso al principio la dieta hídrica. Daría excelentes resultados la dieta láctea (6-8 litros al día), añadiendo a la leche cocimiento de cebada o de heno (té de heno). El régimen verde en libertad da excelentes resultados. El agua en blanco, las gachuelas, piensos calientes, etc., se darán por el orden expresado a medida que los animales vayan mejorando.

Hay que evitar el estancamiento gástrico y las fermentaciones consiguientes para lo cual se administrarán los purgantes salinos (100-250 gramos) y el bicarbonato de sosa (20-60 gramos por día). Es inútil el ácido clorhídrico en forma de limonada. Empleamos con buen éxito la sal artificial de Karlsbad (1) (50-80 gramos). Los calomelanos son remedios preconizados por todos los autores de hipiatria. Lafosse administraba el cremor de tártaro (50-80 gramos). Los coci-

(1) La sal de Karlsbad se compone de: cloruro de sodio, 190 gramos; sulfato de sosa, 450 gramos y bicarbonato sódico, 35 gramos. Mézclase y pulverícese en el mortero.



mientos mucilaginosos y los tónicos amargos, ya en electuario, ya en tinturas, están también indicados para combatir la gastritis aguda.

La diarrea reclama el empleo del tanino y sus derivados, etc. (Véase *Enteritis*).

Los sinapismos y las fricciones abdominales constituyen el tratamiento externo.

El lavado del estómago será útil siempre, sobre todo cuando exista repleción de esta víscera.

### Gastritis crónica.—Catarro crónico del estómago

La inflamación crónica de las paredes del estómago puede ser consecutiva a la inflamación aguda de esta víscera, al éxtasis venoso en el territorio regado por la porta, a enfermedades infecciosas, y se ha observado algunas veces en los animales viejos glotones.

«La ingestión de arena con el alimento o con el agua de bebida produce en el caballo un catarro gastro-intestinal crónico observado con frecuencia en la estepa Kirghis y denominado Kum-Gata (enfermedad de la arena), por los habitantes de esta región» (Wedernikof).

Los tumores, los cuerpos extraños y los parásitos, son a la vez causa directa e indirecta de gastritis crónica.

SÍNTOMAS.—Comienzan por disorexia y parorexia. Después de los piensos los animales enfermos acusan un vago malestar o cólicos con ligero meteorismo (dispepsia crónica). Los excrementos son expulsados conteniendo muchos granos sin digerir, y como consecuencia de esta digestión imperfecta, adelgazan los animales más o menos deprisa hasta ser inútiles para ejecutar cualquier trabajo. Hutyra y Marek dicen que a veces se observan eczemas debidos al apregaminamiento de la piel.

Es constante una ligera estomatitis catarral, con tialismo espumoso, como en la forma aguda. La boca despide según unos olor dulzón, según otros fétido. Los encías poseen color rojo vivo o violáceo, sobre todo en el contorno de los dientes.

La lengua está siempre cubierta de un barniz grisáceo o amarillo y su punta y bordes tienen color rojo oscuro. Los bostezos son muy frecuentes.

El estreñimiento predomina, sobre todo cuando los animales están en reposo y los excrementos son duros, voluminosos, pálidos; por el contrario, durante el trabajo, son blandos. En los períodos avanzados del mal, alternan el estreñimiento con la diarrea y no son raros los desórdenes nerviosos, caracterizados unas veces por fenómenos de excitación y otras de depresión.

Esta enfermedad de evolución lenta es apirética y termina siempre, primero por impedir que los animales efectúen ningún trabajo y después por la muerte ocasionada por deauperación orgánica.

DIAGNÓSTICO.—Éstas gastropatías crónicas, aunque de no fácil diagnóstico, son inconfundibles con otras enfermedades aun del mismo aparato digestivo.



La disminución y perversión del apetito, los cólicos ligeros después de los piensos, el estreñimiento y la deficiente digestión de los alimentos nos harán suponer que nos encontramos ante la flogosis crónica del estómago.

PRONÓSTICO.—Siempre grave, porque no siendo al principio, la curación de esta enfermedad es problemática.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—Las paredes del estómago suelen estar engrosadas y únicamente en los caballos viejos se ha observado adelgazamiento pronunciado de ellas. Las lesiones se observan de preferencia sobre la mitad derecha que presenta color rojo oscuro, está arrugada y su epitelio desprendido. Esta coloración unas veces es uniforme, otras circunscrita, formando manchas o arborizaciones. Algunas veces se aprecian pequeñas hemorragias intersticiales, de tamaño que oscila entre el de la punta de un alfiler y un céntimo.

La parte de estómago lesionada está cubierta de un exudado mucoso, tenaz, blanquizco o rojizo.

En las gastritis que acompañan a las enfermedades infecciosas suelen observarse ulceraciones generalmente irregulares.

En los casos avanzados, la mucosa tiene color arcilloso y algunas veces pálido.

Suele observarse la superficie de la mucosa irregular, verrugosa, en ciertos puntos poliposa.

La dilatación crónica del estómago es consecuencia de la forma de gastritis que describimos.

TRATAMIENTO.—La alimentación adecuada tiene importancia para sostener a los animales en buen estado de carnes. Debe preferirse, a fin de conseguir este objeto, el forraje tierno, el heno de prados naturales, las zanahorias, remolachas y empajadas con harina de trigo o cebada, a las que se puede añadir una parte de salvado.

Los granos no se deben dar como alimento a los animales enfermos de gastritis crónica, no siendo cuando se carece de otros, y en este caso se deben dar cocidos, haciendo el cocimiento con adición de sal. Los piensos calientes (*mash*), o sean infusiones de granos con adición de simiente de lino, de salvado y de cloruro de sodio son también muy recomendables, a condición de no emplear diariamente el lino.

Los remedios más acreditados son la limonada clorhídrica, los tónicos amargos, los purgantes salinos de vez en cuando, y con más frecuencia la sal de Ksrlbad y el bicarbonato de sosa.

Algunos veterinarios recomiendan la pepsina (5-10 gramos), sola o unida a los amargos, en electuarios o en brebajes.

La alimentación se administrará con frecuencia, siempre a hora fija y en pequeña cantidad. Además se vigilará el estado de las muelas, procurando siempre su igualdad para que la masticación sea perfecta.



descremada, y aumentó 3 kilos 600 gramos de peso. Al tercero se le proporcionó diez litros de leche íntegra y medio de crema, y su aumento fué de 10 kilos 750 gramos.

Dadas estas cifras, no le queda al ganadero más que relacionarlas con el precio corriente de la leche y sus derivados y deducir el valor líquido del kilogramo de peso aumentado por el animalito, es decir, valorar el precio neto del coste de producción, que si para la industria productora de carne blanca de ternera pudiera resultar económica la substitución de la leche, mirando al porvenir del animal y a sus diferentes funciones en lo futuro, no puede resultar igualmente ventajosa, porque se opera a expensas de la bondad de la *máquina en construcción*.

Si, en cualquier caso, sus cálculos le llevan a buscar un producto que substituya económicamente la leche íntegra, en parte o en su totalidad, que había de suministrar al mamón, el criterio en que habrá de inspirar sus determinaciones debe ser aquel que se funde siempre en las aptitudes digestivas del animal y en la digestibilidad del producto sucedáneo.

Desde luego debe rechazar todos los productos que a tal fin le suministre preparados el comercio, porque, sobre no ofrecer siempre una garantía absoluta de inocuidad, puede el mismo ganadero utilizar diversos recursos de fácil y económica adquisición, con los cuales se puede confeccionar raciones que substituyan la leche íntegra. Tales son las harinas de leguminosas y de trigo, previamente cernidas; la fécula de patata, la de arroz, la harina de yuca, las grasas y los azúcares; substancias que requieren someterlas a diversas manipulaciones, algunas de ellas de difícil ejecución.

Las grasas, para ser incorporadas a la leche descremada, en substitución de la natural, requieren un aparato especial, un emulsor, aparato de difícil adquisición por su elevado coste.

Las substancias amiláceas (almidones y féculas) de menor valor nutritivo pero de más fácil manejo, exigen también una preparación previa que las haga utilizables, pues el aparato di-



gestivo del joven animal no puede digerir las féculas crudas por carecer de las amilasas necesarias, y su utilización, bajo una cocción incompleta, produce diarreas que perjudican notablemente el desarrollo del joven animal. Estos productos harinosos y feculentos, en la proporción de unos 25 a 50 gramos por litro de leche, se hierven previamente en una pequeña cantidad de agua hasta que formen una papilla perfectamente homogénea y luego se incorpora a la leche en un recipiente puesto al fuego hasta que el conjunto vuelva a hervir. Al mamón se le suministra caliente, a unos 37° a 39°, y se relaciona la cantidad total a suministrar con el tiempo del animalito.

Estas mezclas son de muy fácil alteración, por lo que es necesario no prepararlas en cantidad mayor a la que haya de consumirse en una o dos tomas.

El azúcar, puro o desnaturalizado, también puede corregir las deficiencias de la leche industrializada. El primero no produce accidentes digestivos cualquiera que sea la dosis empleada; pero el segundo origina frecuentes diarreas aun suministrado en dosis pequeñas, y es que hay animalitos que lo toleran mal; de donde se infiere la necesidad de emplear este último producto bajo una atenta observación.

Cuando se apele a este régimen de la sustitución y corrección de la leche para alimentar a los terneros, deberá tener en cuenta el ganadero otro factor de suma importancia para el porvenir del animal, y es que por cada litro de leche natural que sustituya, priva al mamón de unos dos gramos de ácido fosfórico. Las harinas contienen este elemento en escasa proporción y la leche descremada no contiene más que la mitad que la leche íntegra. Y como ese elemento mineral le es indispensable al organismo para atender a la formación del esqueleto y del sistema nervioso, y el mamón necesita ingerir una dosis diaria de 10 a 15 gramos, es necesario suplir las deficiencias que se originen por la sustitución de la leche apelando al empleo de polvo de huesos, que es de difícil incorporación a los líquidos, o al fosfato de cal, mucho más soluble.



## Destete de los bóvidos

Como en todos los mamíferos, en los bovinos llega un momento en que el régimen lácteo es insuficiente a las necesidades orgánicas del ternero, y entonces se impone el destete, que es decir la substitución de la leche o de sus sucedáneos por alimentos de origen vegetal.

Pero el momento de operar esta substitución alimenticia, lo mismo que su técnica, no es indiferente a la salud y al porvenir del animal. En términos generales puede afirmarse que en esta especie también se opera el destete de un modo prematuro. La codicia del ganadero le lleva a realizar cálculos y substituciones con que justificar las transgresiones perpetradas contra las leyes naturales, bien entendido que si, de momento, no siempre son advertidas sus consecuencias, a la larga se hacen ostensibles en el estacionamiento de algunas razas, y aun en el desarrollo de las mismas en sentido regresivo, como lo acusa la presencia de individuos bovinos de pelo largo y deslustrado, pecho angosto, vientre voluminoso y piernas largas y débiles.

Pero, no solo entre ganaderos sino entre ciertos autores, que han debido experimentar sobre razas muy precoces, existe el criterio de operar pronto el destete del ternero. Crevat, lo propone al mes; Cornevin, a los dos meses de edad, etc., plazos, sin duda, muy cortos, en que el sistema dentario ni el glandular se hallan desarrollados en el grado necesario para que, sin graves inconvenientes, el joven bovino pueda utilizar la alimentación vegetal.

Las circunstancias a que debe supeditarse el momento de operar el destete las dicta la aptitud digestiva del animal y ésta no puede discrepar de aquel desarrollo. Sin órganos dentarios adecuados no es posible una completa masticación de las materias fibrosas, y sin la presencia en los jugos digestivos de determinados fermentos no se realiza la solubilización de ciertos principios nutritivos. Este desarrollo varía con las razas y con los individuos, pero antes de los cuatro meses no suelen



tener lugar ni aun en las razas muy precoces. Cuando el ternero alcanza dicha edad, y particularmente si ha estado sometido a la lactancia artificial en cualquiera de sus modalidades, el destete es muy fácil; pero esta facilidad no excluye una consideración muy importante, y es que el tránsito de uno a otro régimen alimenticio debe hacerse paulatinamente, con más motivo en las especies rumiantes que en las demás, en atención a su especial arquitectura gástrica: los tres primeros receptáculos estomacales, panza, bonete y librillo, no han funcionado apenas durante el régimen lácteo, y un cambio brusco originaría desórdenes funestos.

Empiézase, pues, por suministrar al mamón pequeñas cantidades de buen forraje tierno antes de disminuir la cantidad habitual de leche. Cuando haya de suprimírsele alguna tetada, se le reemplazará por papillas claras confeccionadas a base de harina de trigo o de leguminosas cernida deluída en agua templada. Estas papillas se irán progresivamente aumentando en número y consistencia hasta hacerlas pastosas a las dos semanas de su empleo, y al mismo se disminuirá la dosis de leche y el número de tetadas.

Así, aumentando progresivamente la cantidad de substancias vegetales y disminuyendo la leche, pasa insensiblemente el mamón del régimen líquido y animal al vegetal y sólido sin sufrir grandes oscilaciones su curva de crecimiento ni alejarse el nuevo régimen de la relación nutritiva adecuada.

Con las hierbas tiernas pueden alternar, según la localidad y estación, la remolacha, las zanahorias finamente cortadas y algún que otro pienso de alfalfa seca, de suerte que cuando el novillo tenga cinco o seis meses, el destete quede terminado.

Lo que va consignado es de aplicación exclusiva a los animales de establo permanente. En el régimen libre, los terneros se destetan solos. Empiezan mordisqueando la hierba tierna; van comiendo algunos bocados; aumenta progresivamente la ingestión herbácea conforme la cantidad de leche disminuye en las ubres de la madre. y el paso de uno a otro régimen alimenticio.



## Dilatación aguda del estómago.—Indigestión gástrica

**DEFINICIÓN.**—Se caracteriza esta enfermedad por la completa suspensión del funcionamiento del estómago, debido a su distensión anormal originada por exceso de alimentos, de bebidas o de gases.

**CAUSAS.**—Fröhner distingue una dilatación primitiva y otra secundaria. La primera, es la mayor parte de las veces motivada por exceso de alimentos ingeridos de una vez y pueden producirla también los difíciles de digerir, los averiados, los fermentescibles, los que es posible que formen una masa compacta (paja muy picada mezclada con salvado seco) y los muy enfriados (cubiertos de rocío, escarcha o nieve). Tiene también influencia nociva, obligar a los animales a que trabajen a continuación del pienso, con mayor motivo si es abundante, o darles agua fría inmediatamente después de comer.

Fröhner dice que las muy bajas temperaturas causan dilataciones agudas del estómago, porque disminuyen las secreciones gástricas, por lo que los alimentos se estancan en el estómago, le distienden y se descomponen con producción abundante de gases a veces después del peristaltismo exagerado de esta víscera (influencia refleja de los nervios térmicos de la piel sobre la motilidad gástrica).

La masticación insuficiente por deficiencia dentaria es otra causa de esta forma de cólico.

La dilatación secundaria es causada por estancamiento del contenido gástrico en la oclusión intestinal, y en su génesis concurren los movimientos antiperistálticos del intestino que hacen retroceder las materias que contiene hacia el estómago. Para dicho autor, la dilatación secundaria del estómago es más frecuente que la primitiva (3 : 1) y ambas dilataciones según sus estadísticas constituyen el 10 por 100 de todas las formas de cólicos del caballo. Las estadísticas de la clínica de la Escuela de Veterinaria de Budapest, acusa un porcentaje que oscila entre el 11-21. El mayor número de enfermos corresponde a los meses de calor.

**SÍNTOMAS.**—Entre las formas leves y las graves hay otras intermedias de variable intensidad. La indigestión gástrica leve, se manifiesta por ligeros cólicos: los animales manotean, están inquietos, se miran poco al ijar, no se acuestan y bostezan. Un par de días de inapetencia y la curación, muchas veces espontánea, sobreviene al terminar este plazo.

En las formas más intensas, también leves, a los síntomas expuestos se añaden meteorismo, borborigmos intestinales, no pocas veces perceptibles a distancia, eructos y por último diarrea que anuncia la terminación del mal. Los excrementos contienen muchos alimentos sin digerir. Los síntomas en todas las formas aparecen poco después de comer. Butel dice que aparecen dos o tres horas después del pienso, pero lo frecuente es que sea antes.

En estas indigestiones, cuando son graves, a los síntomas de cólico más o menos violentos y de larga duración se unen bostezos, eructos y hasta vómitos verdaderos que no siempre indican rotura del estómago. Estos síntomas son



poco intensos y muchas veces faltan en las dilataciones ocasionadas por la ingestión de gran cantidad de agua fría.

La disnea, algunas veces alarmante, es debida a la presión que el estómago ejerce contra el diafragma y contra los pulmones, obligando a los animales a tomar la actitud de perro sentado a fin de echar el estómago hacia atrás, y aunque Fröhner dice con razón que esta actitud y la disnea no son síntomas patognomónicos de esta enfermedad, hay que convenir en que siempre se observan en los enfermos de dilatación aguda del estómago. Adoptan también otras posturas anormales, y cuando los enfermos en sus repetidos movimientos de acostarse y de levantarse se van a echar de nuevo, lo hacen con miedo, tomando precauciones y al caer en el suelo lanzan un quejido.

El volumen del vientre está aumentado, sensible a la presión hecha con la rodilla sobre la parte posterior del esternón (Butel). Nosotros hemos comprobado repetidas veces que el volumen abdominal se modifica poco o es normal.

La boca está seca, pastosa y despidе olor ácido.

Por la exploración rectal se comprueba con frecuencia meteorismo del intestino delgado y en algunos casos se puede tocar el borde posterior del bazo empujado hacia atrás y hacia la pared abdominal por el estómago distendido (Fröhner). Es posible apreciar el duodeno distendido por la palpación detrás de la parte anterior del mesentérico en el punto en que éste pasa al lado izquierdo y muchas veces la exploración rectal es negativa.

Con frecuencia, escriben Hutyra y Marek, es fácil la introducción de la sonda gástrica, porque la musculatura del estómago está relajada. Con la sonda se evacúan los gases, muchas veces de mal olor, y los líquidos que llenan el estómago. La expulsión de éstos se favorece bajando a los animales la cabeza, y casi siempre salen mezclados con fragmentos alimenticios.

Nosotros hemos comprobado pocas veces aumento de la temperatura rectal; sin embargo, los citados profesores de Budapest aseguran lo contrario, aun no existiendo simultánea inflamación del estómago. Muchas veces se demuestra aumento de indican en la orina.

Los síntomas de la dilatación gástrica secundaria están siempre predominados por los de la enfermedad principal. Se puede sospechar la existencia de la dilatación secundaria, cuando se observan eructos y vómitos.

DIAGNÓSTICO.—Son datos de gran importancia la aparición de los dolores poco después del pienso, los bostezos, las náuseas y hasta vómitos, la disnea y la actitud de perro sentado. Los síntomas que proporciona la exploración rectal también ayudan al diagnóstico. Los veterinarios extranjeros emplean la sonda gástrica como medio de diagnóstico de esta enfermedad.

MARCHA Y PRONÓSTICO.—La evolución de este mal es rápida. La curación espontánea en las formas que pasan inadvertidas se logra no más tarde del segundo día. En las dilataciones graves, si terminan curándose, los síntomas alarmantes desaparecen pronto; mas la curación completa no se consigue hasta pasados dos días. En los que terminan por la muerte (25 por 100 aproximadamente, pa-



ra los que no emplean la sonda gástrica), ésta es debida a rotura del estómago o del diafragma, o es ocasionada por asfixia. Algunas veces se complica esta enfermedad de gangrena pulmonar consecutiva a falsas degluciones efectuadas durante los eructos o los vómitos. La rotura del estómago detiene de pronto los dolores abdominales y puede inducirnos a error, haciéndonos suponer que la enfermedad termina curándose. Bien pronto el animal enfermo manifiesta profundo malestar, tiene la mirada fija y brillante, el pulso es aceleradísimo (100 y más pulsaciones al minuto) y poco perceptible, se cubre de sudor frío y sus músculos se agitan con temblores constantes. Por las narices se vierte parte del contenido gástrico.

Hecha la punción exploradora en la parte inferior del vientre, se extrae al poco tiempo de romperse el estómago un líquido sanguinolento de reacción ácida o neutra, que contiene residuos de alimentos. Introduciendo la mano en el recto no encuentra ninguna resistencia y la masa intestinal parece que ha descendido hacia el plano inferior del vientre. Algunas veces, sobre todo cuando los animales comen forrages o heno, pueden tocarse las partículas de estos alimentos.

La temperatura desciende por debajo de la normal a continuación de la rotura, para subir después desde que se inicia la inflamación del peritoneo.

LESIONES ANATÓMICAS.—El estómago está muy aumentado de volumen por la gran cantidad de alimentos que distienden sus paredes adelgazándolas. Al seccionarlas escapa una cantidad variable de gases. El contenido gástrico unas veces es sólido y otras semilíquido o pastoso. La mucosa de la mitad derecha del estómago suele estar cubierta de un moco denso y enrojecido.

En algunos casos se observa desgarradura de las membranas internas del estómago. La rotura completa se produce en la curvatura mayor y la herida va progresivamente creciendo de dentro a fuera: es más pequeña en la membrana mucosa, mayor en la carnosa y aun mayor en la serosa. Al verse en la cavidad abdominal el contenido del estómago roto, meclado con sangre, cae en la parte anterior de la misma o entre las láminas del epiplon grande.

El pulmón es asiento de congestión pasiva o de pulmonía hipostática. Otras veces el diafragma está roto y por el boquete penetran en la cavidad torácica asas intestinales y en algunos casos parte del hígado.

TRATAMIENTO.—Se procurará la evacuación del estómago utilizando los purgantes en forma de bolas o de electuarios y si se administran en brebajes, será con poca cantidad de agua a fin de no aumentar el contenido del estómago. Por esta misma razón se darán con prudencia los brebajes estimulantes (de café, menta, manzanilla, anís, etc.), adicionados de alcohol (50-100 gramos) o de éter (15-30 gramos); pero si el enfermo se agrava, no se deben repetir. Se pueden emplear con mucho cuidado (peligro de rotura del estómago por exceso de peristaltismo) la eserina y la pilocarpina (1-3 centigramos de la primera y 3-6 centigramos de la segunda); pero no la arecolina y menos a la dosis que la emplean muchos veterinarios.



Las inyecciones de pilocarpina se pueden repetir cada hora.

Son necesarios los enemas frecuentes y abundantes, los paseos para evitar que los animales se acuesten y las fricciones estimulantes o aplicaciones rubefacientes con objeto de regularizar la circulación.

Los veterinarios extranjeros ensalzan el uso de la sonda gástrica, con la cual curan el 95'3 por 100 de los casos. La sonda que emplean es la de Marek, que es un tubo de cauchú rojo de dos metros veinticinco centímetros de longitud, de 27 milímetros de espesor y de 16 milímetros de diámetro la luz. Puede construirse también con Durit de precio inferior. Se pone rígida con un mandrín que recorre todo su interior, el cual va provisto en una de sus extremidades de un botón metálico cónico.

Para introducir la sonda son precisos tres o cuatro ayudantes y que el animal esté de pie. La técnica para utilizar este aparato es la siguiente: se requiere colocar la escalerilla o espéculo en la boca a fin de que los animales la tengan abierta. Se les bajará la cabeza por dos ayudantes situados a los lados del animal enfermo, los cuales sujetarán con la mano izquierda el espéculo o escalerilla y con la derecha las orejas. Estos ayudantes procurarán elevar la parte inferior de la cabeza para que corresponda lo más aproximadamente posible a la línea del cuello. Otro ayudante extrae la lengua de la boca durante la penetración de la sonda. Se ajusta el mandrín de modo que su cono metálico asoma por la extremidad de la sonda que ha de penetrar en el estómago y se lubrica el aparato con aceite y mejor aun con glicerina.

Se coloca la sonda en la cavidad bucal y se empuja hacia la bóveda palatina en dirección del esófago. Su llegada a la faringe provoca angustias y desde este momento hay que introducirla con precaución. Durante el paso de la sonda por el esófago se oyen extertores que no tienen ninguna importancia. Estando bien colocada la sonda en el esófago, sino puede penetrar o lo hace con dificultad, se la imprimirán movimientos de semirrotación, a la vez que se empuja suavemente. Otro procedimiento para facilitar su desliz consiste en quitar el mandrín y echar por el tubo 1-2 litros de agua tibia; se introduce de nuevo el mandrín y se empuja progresivamente la sonda hacia el estómago.

«La penetración por la tráquea se reconoce fácilmente por un obstáculo insuperable con que tropieza la sonda al introducirse 1'30 metros de su longitud (bifurcación bronquial) y por la salida de una columna de aire inodoro en el momento de la espiración. Se puede apreciar también retirando el mandrín y colocando la palma de la mano en la extremidad libre de la sonda. En este caso se saca el aparato y se procede a una nueva tentativa» (Breton y Larieux).

Penetrados unos dos metros de sonda aproximadamente en los caballos de alzada media, se retira el mandrín y el contenido gástrico comienza a salir. Si las materias alimenticias no salen o lo hacen con dificultad se verterán por la sonda 2-3 litros de agua tibia. El vaciamiento puede ser tan lento que no se verifique del todo hasta pasados 30-40 minutos. También se puede favorecer la evacuación del contenido gástrico tapando la extremidad libre de la cánula



durante la inspiración y abriéndola en lo que dura la expiración, con el fin de aprovechar la ayuda de la presión negativa intra torácica.

Expulsado el contenido del estómago, se procederá al lavado de esta víscera echando por un embudo colocado en la extremidad libre de la sonda 3-5-10 litros de agua tibia; operación que se puede repetir varias veces. Para lograr que salga toda el agua que se introduce en el estómago es preciso, sin quitar la sonda, que los animales bajen mucho la cabeza.

Una vez mejorados los animales se les alimenta progresivamente hasta llegar a su régimen habitual.

### Dilatación crónica del estómago.—Gastroectasia

Así se denomina el aumento constante de la capacidad del estómago aun no conteniendo gases, líquidos ni alimentos.

CAUSAS.—En los animales glotonos que tienen a su alcance gran cantidad de alimentos durante toda su vida, cual ocurre a los que comen en prados, cuando tienen algunos años su estómago está aumentado el doble y aun más de lo normal. Se produce esta enfermedad en los animales alimentados con sustancias poco nutritivas, de mucho volumen, y en los que han tenido repetidas indigestiones. La producen también los cálculos del estómago, el acúmulo de arena en esta víscera (*Kum-Gata*) los tumores del píloro y del duodeno, los estrechamientos cicatriciales del píloro, las estenosis del intestino delgado y los cálculos intestinales. Determinan, además, la dilatación crónica del estómago la inflamación, también crónica, de su mucosa, la esclerosis de sus paredes y la hepatitis crónica intersticial. El tiro con deglución de aire, citado por algunos autores, es dudoso que pueda incluirse entre estas causas.

SINTOMAS.—Después de los piensos se observan cólicos, algunas veces con meteorismo, que suelen durar hasta algunas horas. Estos dolores, cuando se trata de estenosis del píloro, se manifiestan al fin de las comidas o inmediatamente después. La respiración es acelerada y difícil; parece que los animales están enfermos de una afección pleuropulmonar. Esta disnea es tanto mayor cuanto la dilatación es más acentuada.

Los accesos de cólico son más atenuados en los períodos avanzados del mal; en cambio son más prolongados.

Algunas veces se observan síntomas parecidos a los de la dilatación aguda: bostezos, náuseas, vómitos, etc. No obstante lo expuesto, algunos solípedos no presentan manifestaciones patológicas de ninguna especie, sobre todo cuando la dilatación gástrica es consecutiva al catarro crónico del estómago, porque como el órgano se dilata despacio, el organismo se acostumbra a la modificación.

Por medio de la exploración rectal, escriben Hutyra y Marek que se puede sentir el estómago dilatado.

Los animales adelgazan lentamente y nada tiene de extraño que sobrevenga en cualquier momento la muerte por asfixia, rotura del estómago o peritonitis.



**LESIONES ANATÓMICAS.**—La capacidad del estómago está tan aumentada que puede llegar hasta 80 litros. En las dilataciones importantes el estómago toma forma oval y sus membranas unas veces están engrosadas y otras adelgazadas (esto es lo frecuente), de tal modo que son traslucidas. Lieserling vió un estómago de caballo que por su curvatura mayor medía 1 metro 30 centímetros y por la menor 90 centímetros. Fitzroy Philipot encontró en la autopsia de un caballo que el estómago y su contenido pesaban 71 kilos y vacío 10; la curvatura mayor entre el cardíaco y el píloro medía 261 centímetros. No son raras en el caballo las dilataciones parciales producidas por el peso de los cálculos o de la arena. La mucosa es asiento de catarro crónico.

**TRATAMIENTO.**—Si fuera posible diagnosticar esta enfermedad en sus comienzos están indicados los tónicos amargos, incluyendo en ellos la nuez vómica. Después se recomiendan la limonada clorhídrica, la pepsina, los purgantes y los antisépticos del aparato digestivo. En estos no tenemos ninguna fe.

El cateterismo del estómago puede evitar de momento el desenlace funesto del mal.

### Gastro-enteritis micósica de los herbívoros

Fröhner describe en los herbívoros una gastro-enteritis tífosa que tiene mucha semejanza y afinidad con el envenenamiento que ocasionan las carnes descompuestas, la cual es debida a la ingestión de alimentos alterados, de residuos de remolacha podridos procedentes de la fabricación de azúcar y principalmente de alimentos vegetales enmohecidos. Nosotros hemos asistido unos caballos que presentaban síntomas de intoxicación micósica, porque el forraje que comían era regado con agua procedente de las alcantarillas de Madrid.

**SÍNTOMAS.**—Son variados y están en relación, como veremos después, con la especie de hongo que los origina. En general, los síntomas comienzan por fiebre alta (39°5-41°), pulso acelerado, escalofríos, temperatura exterior desigual, pues las extremidades están frías, latidos cardiacos tumultuosos, cólicos de poca intensidad, constipación, algunas veces timpanitis y pasadas unas horas o unos días, diarrea persistente, serosa o mucosa, de pésimo olor y sanguinolenta. A estos síntomas acompañan en los casos de intoxicación intensa fenómenos cerebrales de atontamiento, con parálisis de la lengua y de la faringe, amaurosis y marcha irregular; otras veces por el contrario, predominan los síntomas de vértigo. En los casos de parálisis generalizada los animales caen al suelo completamente inmóviles.

Fröhner dice que en muchos casos se observa cardiopalmo, disnéa, inflamación de los labios, carrillos, mucosa de la boca y nasal y síntomas de nefritis y de cistitis. Se han observado algunos abortos. Indudablemente se requiere en los animales cierta predisposición para dejarse influir por los productos tóxicos de recambio procedentes de los hongos, pues en la especie de enzootia observada por nosotros, de ciento diez caballos sometidos a la misma alimentación nociva, solamente enfermaron unos veinte.



# Inyectables para Veterinaria

---

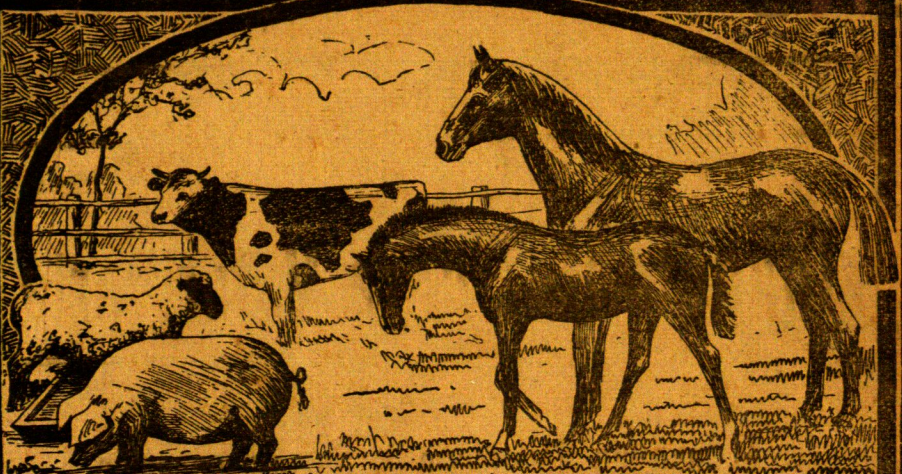
El Instituto Veterinario de Suero-vacunación

Apartado 739

BARCELONA

tiene en preparación toda clase de inyectables para uso veterinario, que muy pronto se anunciarán al público profesional, en la confianza de que los usará con el mismo interés con que hoy emplea los sueros y vacunas de dicha casa





# ESPECIALIDADES ESPAÑOLAS DE VETERINARIA

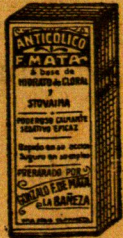
Preparados registrados

HIPODERMIA VETERINARIA F. MATA  
 AMPOLLAS SERICOLINA SEGURIDAD  
 G. RABBITA  
 PURGANTE INYECTABLE  
 LABORATORIO F. MATA LA BANEZA (LEON)

**SERICOLINA** PURGANTE INYECTABLE



**CICATRIZANTE "VELOX"**  
 Hemostático poderoso  
 Cicatrizante sin ligas  
 Poderoso antiséptico  
 C. U. R. A.  
 Viciosa: Rocafarosa, Logos



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



**RESOLUTIVO ROJO MATA**  
 Poderoso resolutive y revulsive

Exfjense envases originales

MUESTRAS A DISPOSICION DE LOS PROFESORES QUE LO SOLICITEN, DIRIGIENDOSE AL AUTOR:

# GONZALO F. MATA

## LA BANEZA (LEON)