

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Director: F. GORDON ORDAS

Franqueo concertado	OFICINAS: Cava Alta, 17, 2.º, derecha.—MADRID Abril de 1924	Tomo XIV Núm. 4
------------------------	---	--------------------

ENVIENSE LA CORRESPONDENCIA Y LOS GIROS DE ESTE MODO

Correspondencia

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

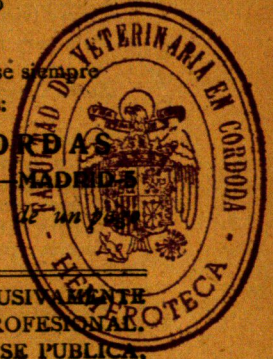
F. GORDON ORDAS
Apartado, 630.—MADRID-Central

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 respu sta a una consulta o recibo 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 SUSCRIPCIÓN ANUAL

Veterinarios..... 20 ptas. Estudiantes..... 10 id.

Extranjero (sólo la Revista)..... 20 id.

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

TODOS LOS PAGOS SON ADELANTADOS, PERO A LOS SUSCRIPTORES QUE NO PUEDAN EFECTUARLOS, 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 SOBRENENTENDERÁ 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 HERMOS 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

Vacunas.— <i>Vacuna anticarbuncosa</i> , procedimiento Pasteur esporulada, 1. ^a y 2. ^a , Pesetas	
para 20 reses mayores o 40 menores	8'00
<i>Vacuna anticarbuncosa única</i> . 20 reses mayores o 40 menores.	8'00
<i>Vacuna contra el carbunco sintomático</i> . Producto estéril, filtrado o agresinas. Es ino- fensiva, eficazísima y única. 10 dosis.	10'00
<i>Vacuna (virus varioloso) contra la viruela ovina</i> para 120 reses.	10'00
Idem para 120 reses.	5'50
<i>Suero-vacuna contra el mal rojo</i> . 50 c. c. de suero { para la 1. ^a } 10 reses. 5 c. c. de virus { y 5 c. c. de virus para la 2. ^a }	8'00
<i>Vacuna preventiva contra la pulmonía contagiosa del cerdo</i> . A base de pasterelas muer- tas. 1. ^a y 2. ^a 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. Dos inoculaciones como tratamiento después de la mordedura.	6'00 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 mamentis de las vacas</i> . A base de estafilos, estreptos y colibacilos de origen bovino. Tres inoculaciones; una dosis.	5'00
<i>Vacuna contra la pasterelosis bovina y enfermedades de los terneros recién nacidos</i> . Frasco de 50 c. c. para varios animales.	10'00
<i>Vacuna contra la Perineumonía bovina</i> . 10 dosis	5'00
<i>Suero-vacunación contra la peste porcina</i> . Dosis	
No siendo regular el envío de este producto ni fijo su precio, será objeto de propaganda especial.	
<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 2'50
<i>Suero antitetánico medicina humana</i> . (10 c. c. 2 500 unidades)	8'00
<i>Suero antiestreptocócico papera-influenza</i> . 25 c. c., 4'50; 50 c. c.	3'00
<i>Suero contra el moquillo</i> . Frasco de 10 c. c.	5'00
Frasco de 25 c. c.	5'00
<i>Suero anticarbuncoso</i> . Frasco de 25 c. c.	5'00
Frasco de 50 c. c.	9'00
<i>Suero normal equino</i> . Frasco de 25 c. c.	2
Substancias reveladoras. — <i>Maleína bruta</i> , 5 c. c. 20 ptas.; <i>Maleína dilui- da</i> , una dosis, 1'50; <i>Tuberculina bruta</i> , 5 c. c. 20 ptas.; <i>diluida</i> , una dosis.	1'50
<i>Geringas con montura y estuche metálico.</i> —De 20 c. c., 35'00; 10 c. c., 30'00; 5 c. c., 25'00; 2 c. c., 15'00; 1 c. c. en 20 partes, 10'00; 1 c. c. en 8 partes.	10'
<i>Agujas.</i> —Largas y gruesas, una, 1'25; cortas y gruesas, una 0'75; cortas y finas, una.	0'
<i>Termómetros clínicos.</i> —Un termómetro de marca superior.	7'
CONDICIONES DE VENTA. 1. ^o A los Sres. Veterinarios los reservamos un 15 por 100 de descuento en las Seringas, agujas y termómetros y 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. 4	<p>OFICINAS: Cava Alta, 17, 2.º, derecha.—MADRID Abril de 1924</p>	Tomo XIV
--------	--	----------

SECCIÓN DOCTRINAL

Trabajos originales

CRÓNICA

Los Coloides en Biología

POR

J. Morros Sardá

CATEDRÁTICO DE FISIOLÓGÍA E HIGIENE EN LA ESCUELA DE VETERINARIA DE SANTIAGO



El estudio físico-químico de los medios coloidales ha proporcionado en estos últimos tiempos interesantes aplicaciones a la Biología general que han permitido la comprensión de una porción de fenómenos hasta la fecha inexplicables.

Los protoplasmas celulares, los medios humorales, los tejidos todos en el seno de los cuales tienen asiento los procesos vitales, están constituidos por coloides, y por tanto, el conocimiento de estos compuestos, será una base para la exacta interpretación de los fenómenos de la vida.

No es nuestro ánimo, en la presente crónica, el estudiar los fenómenos generales del estado coloidal, pues dichos conocimientos están ya muy difundidos, y a lo cual han contribuido, entre otros, Lumiere en Francia y entre nosotros el profesor Rocasolano. En el presente artículo vamos a ocuparnos, por juzgarlo interesante, de las hipótesis más dominantes en el campo de la coloidobiología, pues aun en los tratados más modernos de Fisiología apenas es esbozada esta cuestión, y cuando este asunto es tratado prescinden del aspecto biológico, ocupándose primordialmente de las propiedades físico-químicas de los coloides.

CONSTITUCIÓN MICELAR DE LOS MEDIOS ORGÁNICOS

Las substancias proteicas, constituyentes esenciales de la materia viva, pertenecen a la categoría de los compuestos coloidales, lo mismo que el glucógeno, lecitina, colesteroína, diastasas etc.; se comprende, por consiguiente, como dice Llamblig, que el estudio del estado coloidal sea para el biólogo un problema fundamental.

Todo coloide se encuentra constituido por elementos de dimensiones irregulares, llamados *micelas* por Noegeli suspendidas en estado más o menos estable en el líquido intermicelar; las soluciones coloidales son, pues, sistemas hetero-

géneos, es decir, que entre el solvente y el cuerpo disuelto existe una discontinuidad, a la inversa de lo que ocurre en las soluciones verdaderas que son un todo homogéneo. Las granulaciones coloidales ofrecen diferente grosor que es puesto en evidencia con artificios especiales, cual es el procedimiento de la *ultrafiltración* de Bechhold, que consiste en pasar el coloide por filtros de poros cada vez más pequeños a fin de retener las granulaciones de mayor diámetro. La *micela* consta de un núcleo central o *gránulo*, que posee una carga eléctrica determinada, y una *zona perigranular* con carga eléctrica de signo contrario; el núcleo es un conjunto de moléculas inertes con escasa aptitud para las reacciones químicas, en tanto que el revestimiento glandular, considerado como una impureza, es la porción activa que rige los destinos del coloide; y así, cuando por la diálisis prolongada o por una porción de agentes físicos o químicos, tratamos de eliminar la zona perigranular, aumenta el grosor de las micelas disminuyendo las superficies de contacto, atenúase el movimiento browniano que las anima, los gránulos centrales se adhieren englobando el líquido intermicelar, y el coloide acaba por precipitarse; tal fenómeno ha sido denominado por Lumiere *floculación*. Pero aparte de la intervención de agentes floculantes, todo coloide, espontáneamente, después de un tiempo variable, acaba también por precipitarse, cuyo proceso hace que el coloide tenga una especie de existencia propia.

Los líquidos que forman parte integrante de los protoplasmas y los que circulan en el organismo de los animales son complejos coloidales, y estos conocimientos han sido la clave para la comprensión de gran número de fenómenos biológicos; de este modo las reacciones que presiden el crecimiento, la nutrición y la muerte, deben efectuarse entre la capa perigranular, parte activa de la micela, y el líquido intermicelar, dependiendo la intensidad de dichas reacciones de la extensión de las superficies de contacto que serán tanto mayores, cuanto la dimensión de las micelas sea más pequeña; por otra parte, el líquido intermicelar que baña las superficies de las micelas es renovado constantemente, condición favorable a la actividad de los cambios.

LOS COLOIDES EN LOS FENÓMENOS DEL CRECIMIENTO Y DE LA NUTRICIÓN

Hasta hace unos años se desconocía en esencia el mecanismo que rige la morfogénesis y el ciclo evolutivo de los seres; los conocimientos endocrinos dieron luz a esta cuestión, y así las observaciones clínicas como los estudios experimentales, demostraron que varias glándulas de secreción interna, entre las que se encuentran el tiroides, hipófisis, genitales y timo, producen en diferentes fases de la vida, el impulso endógeno necesario al crecimiento, y probablemente por intermedio de dichas glándulas endocrinas, es como influyen también en el desarrollo determinados factores exógenos (alimentación, clima, etc.).

Recientemente se ha visto que un amino-ácido cíclico, el *triptófano*, es necesario para el mantenimiento del equilibrio orgánico y que otro amino-ácido acíclico, la *lisina*, es indispensable para asegurar el crecimiento del organismo. Con los trabajos de Hopkins, Lichtwitz, Funk, etc., se añaden nuevos datos sobre este problema. Es hoy bien sabido que los organismos animales precisan para el mantenimiento de sus actividades fisiológicas, de productos aun no definidos desde el punto de vista químico, designados con el genérico nombre de *vitaminas*, y del mismo modo los vegetales superiores se ven también necesitados de dichos factores, los cuales son proporcionados por las bacterias que pululan en el suelo y que han recibido el nombre especial de *auximonas*.

El conocimiento de los coloides naturales da un nuevo aspecto a esta cuestión; es evidente que el ciclo evolutivo de los seres, desde que nacen hasta que se extinguen en la muerte fisiológica, está ligado a la vida de sus protoplasmas,

y estando éstos constituidos por una agrupación de micelas, a los intercambios de que son asiento las superficies de las mismas, podrán reducirse los fenómenos vitales. Dada la intensidad de los fenómenos reaccionales en las primeras fases de la vida, cabe suponer que los gránulos micelares serán entonces pequeñas, siendo, al contrario, muy extensas las superficies de contacto, y después, a medida que el crecimiento se cumple, disminuirán dichas superficies por aumento del diámetro micelar, que conducirá lentamente a la declinación senil, cesando la vida en el momento en que se produzca la floculación. Los coloides orgánicos presentan, en general, gran estabilidad, es decir, que la desaparición del estado micelar se hace muy lentamente, estando condicionada la longevidad de un tejido, por la resistencia de sus coloides, a la floculación; así por ejemplo en las células epiteliales de protoplasmas fluidos, los cambios se hacen muy rápidamente y es precoz la floculación, en tanto que los elementos conjuntivos de protoplasmas más viscoso, son mucho más resistentes, lo que explica la invasión de que son objeto los órganos en la vejez por el tejido conjuntivo.

Todos estos admirables estudios sobre el crecimiento, creyéronse en un principio, que eran incompatibles, pero probablemente no son más que facetas de una misma cuestión. Las relaciones entre las vitaminas y las secreciones internas parecen establecerse en vista de la analogía clínica entre los procesos endocrinos y avitaminósicos, y hay quien supone como Funk, que las vitaminas representan productos, para la formación de hormonas, de lo cual hay algunas pruebas experimentales. Las conexiones entre las albúminas de alimentación y las glándulas endocrinas se han determinado al averiguarse que ciertos hormones son elaborados con algunos amino-ácidos liberados en la digestión de sus albúminas.

Los conocimientos sobre el estado coloidal, tampoco echan por tierra las teorías endocrinas; cabe suponer con Lumiere que las hormonas que intervienen en el crecimiento, actúan por intermedio de los coloides, dispersando las micelas y aumentando las superficies de contacto.

La participación de los coloides en los fenómenos íntimos de la nutrición celular no es menos evidente, admitiéndose, por lo que respecta a las sales minerales, que su acción fisiológica es el resultado de la acción físico-química ejercida sobre los coloides celulares; y supuesto que las moléculas salinas actúan sobre las células según su estado de ionización, cabe resumir que el modo de obrar de dichas sales, depende del conflicto entre sus iones y los coloides celulares, interpretándose del mismo modo la acción antiséptica de ciertos principios minerales sobre las células, y especialmente sobre las bacterias (Lamblié).

LA UNIDAD FUNCIONAL Y LAS CORRELACIONES MICELARES

La adaptación mutua de los funcionalismos orgánicos condiciona la unidad funcional; sería imposible la vida si entre los grupos celulares que se asocian en los diferentes órganos no existiera una armonía fisiológica.

Durante mucho tiempo creyose que en la adaptación mutua de las funciones orgánicas intervenía solamente el sistema nervioso, conociéndose más tarde varias glándulas productoras de substancias que incorporadas a la sangre ejercen influjo regulador en determinados actos orgánicos; dichos mecanismos, humoral y nervioso, guardan entre sí cierta dependencia, ya que está perfectamente establecido que el tono del sistema nervioso simpático y del sistema nervioso autónomo, está regulado por los productos de secreción del sistema endocrino.

Pero dentro de las mismas células, se establecen ya correlaciones intermicelares, bien por mecanismos físico-químicos o por acciones químicas ejercidas

por la micela en sí por determinados iones o metabolitos; así, pues, las relaciones inter-celulares, no son más que el resultado de las relaciones intermicelares.

LOS COLOIDES EN LOS FENÓMENOS DE ANAFILAXIA

Si se inyecta a un animal una substancia antigénica en dosis no tóxica, y pasado cierto tiempo se repite la inyección del mismo producto en cantidades aun menores, se desarrollan graves fenómenos de intoxicación que pueden terminar por la muerte. Tal estado de hipersensibilidad o anafilaxia créese exclusiva de los animales, pues si bien Lumier y Conturier han descrito en los vegetales tales fenómenos, las experiencias de Novoa Santos y Criado no autorizan esta conclusión, suponiendo estos autores que los trastornos que aparecen en las plantas sometidas a estas condiciones son debidas a accidentes traumáticos o tóxicos que nada tienen que ver con los fenómenos de anafilaxia.

La teoría más en boga para la interpretación de la anafilaxia era la de Richert, que admite que el antígeno inyectado produce en la sangre una substancia reactiva, inofensiva por sí misma, a la que da el nombre de *toxogenina*, pero que puesta nuevamente en contacto del antígeno, conduce a la formación de un producto que denomina *apotoxina*, y que es un veneno nervioso violento.

Los estudios coloidales que comentamos en esta crónica, marcan una nueva orientación en este asunto, sobre todo después de los trabajos de Widál y Lumier; cabe explicar con estos autores la patogenia del choque anafiláctico que provoca en el animal previamente sensibilizado una substancia heteróloga (un suero, un medicamento, una substancia alimenticia, etc.), por la ruptura del equilibrio coloidal de los plasmas, invirtiéndose la carga eléctrica de las micelas y dando lugar a la floculación; la flocosidad llegando bruscamente a los centros nerviosos irrita el endotelio vascular y determina una vaso-dilatación, que por vía refleja se trasmite a los capilares viscerales, dando lugar a un descenso de la presión sanguínea y a todo el cortejo sintomático que acompaña al choque anafiláctico. Una porción de datos abonan tal modo de pensar; en primer lugar la flocosidad es visible con el aglutinoscopio, seróscopo o aparatos similares; puede producirse un estado análogo al choque anafiláctico, con la introducción brusca en la circulación de substancias insolubles e inertes como el sulfato de barita en dilución conveniente, pero se atenuan o no se manifiestan los efectos del *choc*, si se diluye dicha substancia convenientemente o se introduce en la circulación con lentitud, que es también lo que ocurre con el segundo antígeno en los animales anafilactizados; se evitan los efectos del sulfato de barita o de la inyección desencadenante, con la ligadura de las carótidas para evitar la llegada brusca de la flocosidad al cerebro o impidiendo con cualquier medio que se produzca la vasodilatación etc., etc.

La crisis anafiláctica es precedida de una crisis vásculo-sanguínea (crisis hemoclásica) compuesta por leucopenia, mononucleosis relativa, aumento de la coagulabilidad de la sangre, y modificaciones del índice refractométrico; estos trastornos englobados con el nombre de hemoclasia o coloidoclasia se explicaban hasta la fecha por los cambios que se operan en la estructura de los coloides de la sangre o líquidos del organismo. Modernamente, Lumiere, hace ver lo erróneo de esta concepción: todas las variantes observadas en las constantes séricas durante las crisis anafilácticas no son sino el resultado de los fenómenos de ósmosis, de dilución globular y de diferencia de repartición de las células de la sangre, determinado por la vasodilatación que los floculados producen sobre los capilares de los centros nerviosos. No se trata, pues, de modificaciones químico-físicas, ni en variaciones de la proporción de los elementos celulares de la sangre. El conjunto de perturbaciones que constituyen la crisis hemoclásica se

reduce a un desarreglo en la distribución globular y a variantes temporales en las propiedades físicas del suero, consecuencia del retardo circulatorio producido por la vasodilatación.

LOS COLOIDES Y LA ASIMETRÍA FUNCIONAL DE LA MATERIA VIVA

La organización funcional asimétrica es considerada como un proceso de diferenciación. Fijémonos para abordar este asunto, en la asimetría funcional del cerebro que es uno de los hechos mejor establecidos. Es notorio que en la mayoría de los hombres y en algunos animales existe una prevalencia de uno de los hemisferios cerebrales. Novoa Santos, en su moderno libro «Physis y Psyquis», trata extensamente esta cuestión y cita las observaciones de Gulberg, según el cual, los animales desorientados siguen una ruta circular, ora a la derecha, ora a la izquierda, variando el radio según la especie, y explicando el hecho de que se muevan circularmente por una mayor amplitud motora de la mitad del cuerpo más alejado del centro de la ruta. Y la prevalencia funcional de uno de los hemisferios cerebrales, no sólo debe referirse a los movimientos adquiridos, sino que debe hacerse extensiva a los movimientos automáticos, cuyos centros radican en cuerpo estriado.

Este sistema motor del cuerpo estriado, es el denominado *paleo-quinético*; en oposición al sistema motor cortical de formación más reciente o *neoquinético*. No existen hasta ahora estudios acerca de la asimetría del sistema *paleo-quinético*; pero el profesor Novoa en su obra citada, aboga en favor de tal modo de pensar, en vista de ciertas observaciones patológicas y experimentales en movimientos automáticos como la marcha, e inclinan a pensar en este sentido las diferencias en el tono plástico de los músculos correspondientes a ambas mitades del cuerpo y sobre todo lo imposible que resulta en los animales la separación neta de ambas categorías funcionales.

Pero la asimetría de los organismos se nota ya en la estructura molecular de las proteínas que entran en su constitución, que se denota por la desviación que imprimen a la luz polarizada. Muchas hipótesis se han lanzado para explicar la génesis de la asimetría, y que no citamos para no alargar este artículo; fijémonos que apartir de cuerpos simétricos sencillos y con fuerzas también simétricas forma el protoplasma vegetal compuestos asimétricos; el problema se resolvería si pudiera demostrarse lo inverso, es decir, que los coloides vivos asimétricos pudieran formar sustancias racémicas. Puede invocarse en la génesis de la asimetría la existencia de sustancias protectoras que impidan la formación de compuestos racémicos como resultado de las reacciones intraorgánicas, incluyéndose aquí por ejemplo las sustancias elaboradas por el protoplasma bajo la influencia de antígenos y los *coloides protectores* que impiden la precipitación en el seno del solvente de la sustancia disuelta.

LOS COLOIDES Y LA COAGULACIÓN DE LA SANGRE

Desde los tiempos de Schmit se han dado sobre el problema de la coagulación de la sangre una porción de explicaciones basadas en una teoría clásica; modernamente las investigaciones de Morawitz, Fuld y Spiro han dado un nuevo giro a esta cuestión y, sobre todo, las aportaciones de Wolf trasportan el problema de la coagulación de la sangre al de la físico-química de los coloides.

Sabido es que en el fenómeno que nos ocupa intervienen los siguientes factores: el fibrinógeno segregado principalmente por el hígado y de cuyo desdoblamiento resulta la fibrina; la trombina o plasmasa, fermento producido por los glóbulos blancos y plaquetas en el momento de la coagulación y que provoca la transformación del fibrinógeno en fibrina, y las sales de cal que convierten la

trombina inactiva de las plaquetas y glóbulos blancos en diastasa activa. Estudios recientes añaden dos agentes más en la producción de la trombina: tomando como base los trabajos de Delezenne, que hizo ver cómo la sangre de los pájaros permanece incoagulable si no ha tocado los labios de la herida pero que se coagula instantáneamente con la adición de jugo de tejido. Fuld y Spiro suponen que dicho jugo de tejido proporciona un nuevo factor que llama *citósina*, que, en los animales cuya sangre se coagula sin tocar la herida, sería proporcionada por los leucocitos y plaquetas; en efecto, la adición de extracto de tejido al suero exudado del coágulo (que contiene un exceso de trombina), aumenta el poder coagulante. La citósina del jugo de tejido encontraría en el suero un agente con el cual formaría nueva cantidad de trombina: esta substancia es llamada *plasmocina* o *serocina*.

Nolf, admite los cuatro factores necesarios para la coagulación de la sangre, es decir, el fibrinógeno, la plasmocina, la citósina y las sales de cal, y supone que en la sangre que permanece sin coagular están en estado coloidal estable mantenido en la sangre circulante por la antitrombina hepática; la fibrina es una micela resultante de la precipitación de los tres coloides, fibrinógeno, plasmocina y citósina, provocada por la influencia del ion calcio.

LA DETERMINACIÓN DEL SEXO

El estudio de todas las derivaciones que los coloides han proporcionado en biología nos llevaría a prolongar demasiado el presente artículo, en el cual hemos procurado sintetizar lo más interesante. Vamos últimamente a ocuparnos de una cuestión que en todo tiempo ha sido muy discutida no sólo por lo que toca a la economía social, sino por lo que interesa a la industria pecuaria. Nos referimos a la herencia de los sexos. Últimamente se había fijado la atención en las teorías de Clung que admitía la posibilidad de que el carácter sexual se transmitiera por un cromosoma sexual o cromosoma x: si en una especie existen dos clases de espermatozoides (con o sin x cromosomas) y una sola clase de huevos (sin x cromosomas), el engendro resultará hembra, según Wilson, si el huevo fecundado tiene dos cromosomas, el ovular y el del espermatozoide; mas si el espermatozoide fecundante carece del x cromosoma, el huevo no poseerá más que su propio cromosoma y el producto será un macho; en estas especies, dado que existen dos clases de espermatozoides, son éstos los que determinan el sexo; más en otros animales se encuentra la variedad en los huevos (con y sin x cromosomas), de donde resulta que en estas especies el sexo lo determinan los elementos de la hembra.

Recientemente en la Academia de Medicina Francesa se debatió este asunto y hay quien recurrió a la doctrina coloidal para resolverlo; para algunos, el producto de la concepción sería macho si la cantidad de micelas contenidas en el espermatozoide, predominara sobre los contenidos en el huevo y viceversa el engendro resultaría hembra, si la división micelar y por lo tanto las superficies de contacto, fueran más numerosas que en el elemento fecundante del macho.

Como se ve, es una hipótesis más, que hoy por hoy no aclara el asunto.

No cabe duda que para la industria pecuaria sería muy interesante la resolución del problema, pero en lo que hace referencia al hombre tiene razón Auward cuando dice que «ciertos misterios son indispensables para la conservación de la especie».

BIBLIOGRAFÍA

- Rocasolano.—Conferencias en la Universidad de Valladolid, 1921-1922.
Lumiere.—Rôle des Colloïdes chez les Etres vivants. París, 1921.
Id. Nuevas hipótesis en el dominio de la Fisiología y de la Medicina.
L' Avenir Medical. Junio 1923.
Marañón.—Problemas actuales de la doctrina de las Secreciones internas. Madrid 1922.
A. P. Suñer.—Los mecanismos de correlación fisiológica. Barcelona 1921.
E. Lamblig.—Precis de Biochimie. París, 1922.
Sunlier.—Colloides, micelles et diastases. París, 1922.
Novoa Santos.—La anafilaxia en los vegetales. Comunicación a la Socd. Esp. de Biología, 1922.
Id. «Physis y Psyquis», Santiago 1922.
W. Kopaczewski.—Theorce, pratique des colloides. París, 1923.
Bechhold.—Die Kolloide in der Biologie und Medizin. Dresden. Steihkcozsf, 1922.

Trabajos traducidos

100 klinische Fall von Herz-und Pulsarhythmien
beim Pferde (100 casos clínicos de arritmias
del pulso y del corazón en el caballo)

El corazón que funciona normalmente se contrae de un modo regular, es decir, con intervalos de igual duración, que pueden ser apreciados por la auscultación. La sangre es, por consiguiente, lanzada desde el corazón al sistema arterial; de un modo rítmico, así que, por la palpación digital de las arterias periféricas, se aprecian las ondas pulsátiles en regular sucesión. En este caso se dice que *el pulso es regular o rítmico*. Si aparecen trastornos en la sucesión de las contracciones cardiacas, de tal suerte que las contracciones del corazón y las pulsaciones se perciben en intervalos desiguales, se habla de *arritmia cardiaca* y de *pulso irregular o arritmico*.

LITERATURA VETERINARIA.—Hace ya mucho tiempo que en Veterinaria se han observado irregularidades del pulso. Folke, a mediados del siglo pasado, en su libro «Handbuch aller inneren und äusseren Krankheiten unserer nutzbaren Haustiere» (Manual de las enfermedades internas y externas de los animales domésticos útiles) hace referencia a las irregularidades del pulso a consecuencia de enfermedades del corazón. En efecto; cita el caso de un caballo de la remonta, con abceso del corazón, en el que se observó «muy frecuentes irregularidades cuantitativas y cualitativas del pulso y muy claras irregularidades de la contracción cardiaca»; un potro con rasgadura del pericardio «con pulso intermitente, irregular y muy lento»; otros potros «con violentos latidos cardiacos seguidos de contracciones numerosas e intermitentes del corazón»; un caso de hidropericarditis «con pulso irregular muy pequeño y muy débil»; otro de carditis «con pulso de frecuentes intermitencias, irregular, acelerado y pequeño»; otros de cardietacias «con grandes irregularidades del pulso» y, finalmente, casos de cardioestenosis «con trastornos de los movimientos del corazón, de la circulación general del ritmo y de la fuerza cardiaca».

Verdaderas arritmias han sido descritas, por primera vez, en Veterinaria, por Vogel, quien obtuvo curvas que deben considerarse como las gráficas más antiguas de las irregularidades de la actividad del corazón y del pulso observadas en el caballo. Cadiot, Caroni y Bissauge han publicado casos de «intermitencias verdaderas y falsas» en el caballo. Dreyer relata un caso de «pulso intermitente en un caballo de guerra». Stegemann, hizo un trabajo sobre «la regular irregularidad del pulso en el caballo». Stein observó «el pulso deficiente en la neumonía crupal». Nordheim, Ducase, Münich, han descrito casos «de palpitaciones». Zimmermann, Zschokke, Spitz y Bang, G. Petersen y O. Petersen, relatan observaciones de «bradicardia». Lienau y Hermans, dan cuenta de otro caso de «bradicardia con doce pulsaciones». Fröhner describe asimismo un caso análogo al anterior (18).

En las obras más modernas de Patología especial y terapéutica se hace referencia a las arritmias del pulso y cardíacas, a propósito de las enfermedades del corazón. Fröhner (21) observa el pulso intermitente en la pericarditis, miocarditis, endocarditis aguda y crónica, dilatación cardíaca y trastornos nerviosos del corazón, y considera las irregularidades del pulso y de los latidos cardíacos como síntomas de desfallecimiento del corazón, en período de descompensación. Hutyrá y Marek estudian el pulso intermitente, la taquicardia y la bradicardia, en el capítulo de «Enfermedades del corazón», en relación con la miocarditis, endocarditis, dilatación del corazón, etc. En igual sentido, Fröhner, en su libro «Klinische Untersuchungsmethoden» (Métodos de exploración clínica), se ocupa de las arritmias, sobre todo, de las irregularidades e intermitencias del pulso a consecuencia de las enfermedades del corazón. Malkmus, en su obra «Klinische Diagnostik» (Diagnóstico clínico) distingue, primero, en las anomalías del pulso, y, después, en la descripción del ritmo del pulso, el pulso irregular, arritmico y el pulso intermitente. Estudia, además, en el pulso intermitente, dos variedades: el pulso deficiente, en el que la contracción cardíaca es tan débil que no se traduce en onda pulsátil, y el intermitente propiamente dicho, cuando la falta de onda pulsátil por pausa del corazón. En fin, hace observar la diferencia entre el pulso «intermitente regular» y el «intermitente irregular». Hutyrá y Marek estiman la intermitencia cardíaca como una enfermedad, en la que, o faltan una o varias contracciones ventriculares (verdadero sístole ventricular intermitente) o existen extrasístoles. Más detalles da todavía Marek, en su libro «Klinische Diagnostik (Diagnóstico clínico), a propósito de las arritmias, pues en el capítulo del ritmo del pulso, hace observar que en los trastornos de las contracciones del corazón, se notan modificaciones en la amplitud de las pulsaciones y arritmias, distinguiendo también entre éstas la sencilla, la respiratoria y la perpétua, y, así mismo, las arritmias por trastornos de la conducción de las excitaciones y las provocadas por extrasístoles.

Pero, hasta ahora, en la literatura veterinaria de las arritmias, se prescinde del estudio del substrato anatómico que preside el ritmo, esto es, del «origen y formación y de las vías de conducción de la excitación cardíaca». Y, precisamente, «existe una estrecha relación entre las arritmias y el sistema de origen y conducción de las excitaciones del corazón» de tal modo, que, para aclarar cuanto se refiere a las irregularidades de la actividad cardíaca, es absolutamente necesario tener presente la relación antes citada. El ritmo del pulso y el trabajo de las diferentes partes del corazón dependen de un tejido específico de la musculatura cardíaca, que es el origen, sitio y vía de conducción de las excitaciones del corazón. Por consiguiente «el conocimiento anatómico y fisiológico del sistema de excitación y conducción (Reizleitungssystem) del corazón es indispensable para formarse cabal concepto de los trastornos de las contracciones cardíacas, así como de su ordenada sucesión.»

ANATOMÍA DEL SISTEMA DE EXCITACIÓN Y CONDUCCIÓN.—Antes del descubrimiento de este sistema se suponía ya su existencia porque se sabía: 1.º, que una serie regular de excitaciones provocaba una serie regular de contracciones, y 2.º, que las contracciones de las aurículas no eran seguidas inmediatamente de las contracciones de los ventrículos, sino que entre unas y otras existía una pequeña pausa. Debía, pues, haber un lugar en donde se originase la excitación y una vía de conducción de esta excitación dentro del corazón. Por fin, His descubre una «*unión muscular*» entre las aurículas y los ventrículos y comienza el estudio de las vías de conducción. En la época actual, distingue Tandler dos porciones en el sistema de excitación y conducción intracardiaco: 1.º, *el sinoauricular* y 2.º, *el atrio-ventricular*. El primero, *el nódulo sinoauricular*, llamado «*nódulo de Keith-Flack*» está formado por haces de un tejido muscular específico, en forma de un nódulo, separado de la musculatura del corazón por tejido conjuntivo, situado precisamente en la desembocadura de la vena cava superior en la aurícula derecha y representa el origen del sistema de excitación y conducción.

El nódulo de Keith-Flack ha sido estudiado por Schwartz en el cordero, la oveja y la ternera. Utilizando cortes en serie; ha comprobado Schwartz, que, entre los bordes de unión de la vena cava media, y la aurícula derecha, existe, en los citados animales, «una formación como una V, constituida por un sistema de fibras musculares, dispuestas en retículo muy complicado.» El mismo Schwartz se esfuerza en encontrar la unión entre el nódulo sino-auricular y el atrio-ventricular, «pero no logra hallar ninguna estructura muscular específica que indique dicha unión.» Thorel cree haber encontrado este enlace entre los nódulos sinoauricular y atrioventricular, mediante fibras musculares específicas, en la pared de la aurícula derecha, en el hombre. Pero las fibras de enlace internodular no han sido demostradas por los investigadores contemporáneos, por lo que el problema está todavía por resolver. En cambio, es bien conocida la segunda porción del sistema de excitación y conducción. A principios del año 1906 descubrió Tawara primero e inmediatamente después Aschoff, el nódulo aurículo-ventricular, nódulo fusiforme, constituido también por fibras musculares específicas, dispuestas en delicada red, situado inmediatamente por encima del septum fibroso atrioventricular hacia la parte posterior del tabique interauricular «en la zona de tránsito del borde de la aorta y la parte membranosa» (Ellenberger y Baum). En 1893 His encontró la unión anatómica entre las aurículas y ventrículos, formada por un cordón de fibras musculares específicas, al que dió el nombre de «haz de tránsito» y que, en la actualidad, se le conoce con el nombre de «*fascículo de His*». El mismo His demostró su existencia en un ratón adulto, en un perro recién nacido, en dos niños también recién nacidos y en un hombre de 38 años. El «haz de His» fué demostrado más tarde en la oveja, en el cerdo, en la ternera, en el caballo y en el perro por Retzer y Braunig. Este «tronco del sistema de excitación y conducción» llamado por Tandler «*Crus commune*», arranca del nódulo de Tawara, camina a través del septo atrioventricular, rodeado de una vaina conjuntiva, tejido adiposo y espacio linfático que le separan de la propia musculatura del corazón, a la manera de las cubiertas aisladoras de un cable, y penetra en el tabique interventricular. El «haz de His» se divide en dos ramas, derecha e izquierda (*Gruz dextrum* y *sinistrum*) que descienden por el citado tabique interventricular. La rama derecha desciende por el tabique, debajo del subendocardio, pasa por el músculo «*transversus cordis*», llega al músculo papilar de la pared lateral y forma, a su alrededor, una delicada red de fibras que van en dirección dorsal y ventral, doblándose estas últimas hacia la punta del corazón en el septo interventricular, luego un curso ascendente, para terminar en el músculo papilar del septo. Las fibras terminales del «Haz de His» (las anti-

guas fibras de Purkinye) forman siempre redes. La rama izquierda marcha entre la aorta y el tabique interventricular por la pared izquierda del septo, sigue una dirección descendente a lo largo de éste, pasa por el músculo transversum cordis hasta llegar a los músculos papilares y desde allí, como ocurre con la rama derecha, va hacia la punta del corazón para terminar en el septo. Las fibras del «haz de His» están rodeadas por una vaina conjuntiva fácil de inyectar (Ellenberger y Baum). Para dar una imagen gráfica del sistema atrioventricular, le compara Mönkeberg a un árbol con sus raíces (nódulo de Aschoff-Tawara) que están en el septo interauricular, y su tronco (*Crus commune*) que se divide en dos ramas, de las cuales la izquierda es más gruesa que la derecha.

Petersen ha hecho un interesante trabajo de anatomía comparada, del sistema de excitación y conducción, en el Instituto de Anatomía veterinaria de Copenhague, y ha demostrado la existencia de las diferentes partes de dicho sistema en el buey, oveja, cerdo, caballo y perro. Asimismo, Nörr ha estudiado el haz de His en el corazón de un buey recientemente sacrificado, demostrando que la rama izquierda de dicho haz se ve muy bien en el tabique interventricular como un cordón, de color claro, que se destaca de las partes oscuras que le rodean, y, por examen microscópico, ha podido seguirle hasta la punta del corazón. Es precisamente en el buey donde el sistema atrioventricular adquiere su máximo desarrollo y, por consiguiente, resulta este animal el más apropiado para el estudio del citado sistema.

HISTOLOGÍA DEL SISTEMA DE EXCITACIÓN Y CONDUCCIÓN INTRACARDIACO.—De igual manera que existen diferencias entre las fibras musculares del esqueleto y las del corazón, también se observan entre éstas y las que integran el sistema de excitación y conducción, tanto por su estructura como por la relación de unas fibras con otras. Es característica de las fibras musculares cardíacas su forma cilíndrica, el núcleo oval, la estriación transversal, la disposición de su escaso protoplasma y la falta de sarcolema. Las células musculares cardíacas, entre las cuales no existen límites, forman travéculas ramificadas, de tal suerte que la total musculatura del corazón forma un verdadero plexo continuo, un «*syncytium*». Bien distintas son las relaciones de los elementos del sistema de excitación y conducción. Sus miofibrillas son escasas, sin estriación transversal y su sarcoplasma abundante y rico en glucógeno. Al rededor de su núcleo existen numerosos espacios, por lo que las células aparecen más claras que las propias del miocardio. El sistema de células forma una red con mallas numerosas y dispuestas de un modo irregular, bien característico, sobre todo en los nódulos de Keith-Flak y de Aschoff-Tawara.

Puesto que el sistema de excitación y conducción no tiene ninguna relación con el resto de la musculatura cardíaca, a excepción de las fibrillas terminales del haz de His y de las raíces del nódulo sinusal, y está rodeado de una vaina conjuntiva, tejido adiposo y espacios linfáticos, resulta completamente aislado del músculo cardíaco.

VASOS Y NERVIOS DEL SISTEMA DE EXCITACIÓN Y CONDUCCIÓN.—Los vasos de este sistema son muy numerosos. Los vasos del nódulo del seno auricular proceden de la arteria coronaria derecha y, en el mismo nódulo, se une una rama del nódulo del seno con otra de la arteria media del seno, que igualmente procede de la coronaria derecha, formando un anillo arterial cerrado, que origina el círculo arterioso sinoauricular. En los citados vasos del seno son todavía posibles otras anastomosis con la arteria coronaria izquierda y con la bronquial izquierda. (Kulbs). Los vasos sanguíneos del «haz de His», proceden, al menos en el hombre, principalmente de la arteria coronaria derecha. Una fuerte rama lateral de ésta, o del tronco principal de este vaso, va al nódulo de Aschoff-Tawara y se la

puede seguir hasta en el comienzo del «haz de His». Las radiaciones anteriores de la rama izquierda del «haz de His» son irrigadas por arteriolas de la arteria coronaria izquierda, mientras que la rama derecha del citado haz es irrigada por ambas arterias coronarias (Kulbs).

La inervación del sistema de excitación y conducción es muy característica. En la proximidad del nódulo del seno auricular se ven múltiples células nerviosas, formando verdaderos acúmulos, mientras que el nódulo mismo es atravesado por numerosas fibras que se ramifican en finas fibrillas, según ya demostraron Keith y Flack. En el «haz de His» ha encontrado Wilson células nerviosas mono, bi y multipolares, cuyas prolongaciones van de una a otra célula, o a las fibras musculares del sistema, o siguen por el haz y sus prolongaciones. Además, en la totalidad del haz se ven muchas fibras medulares, que se reúnen en cordones y terminan en parte en las células nerviosas. Junto a estas fibras hay todavía un plexo de fibrillas muy finas y varicosas que rodean a las fibras musculares del sistema. Por último, los vasos del sistema poseen numerosos nervios vasomotores y terminaciones nerviosas sensibles. (Kulbs).

Que el sistema de excitación y conducción representa una formación específica, lo demuestra claramente: 1.º su constitución histológica; 2.º su aislamiento de la musculatura cardíaca, al menos en sus porciones principales; 3.º su rica vascularización, y 4.º su admirable inervación.

FUNCIONES DEL SISTEMA DE EXCITACIÓN Y CONDUCCIÓN.—El descubrimiento del sistema de excitación y conducción, ha permitido explicar una serie de hechos fisiológicos que ya le hacían suponer. Para formarse idea del complicado mecanismo de la actividad cardíaca, se utiliza el corazón que ha sido extraído de un animal y que se coloca en condiciones de vivir durante algún tiempo, pudiendo entonces observarse que sigue contrayéndose rítmicamente durante algunas horas, lo que prueba que en él mismo se genera el impulso de su actividad. Se puede notar muy bien que toda contracción se inicia en el sitio de desembocadura de las venas, en el llamado territorio del seno. Desde aquí se continúa la onda de contracción por las dos aurículas, llega al territorio atrioventricular, desde donde, después de una corta pausa, pasa a los ventrículos para terminar con la completa contracción ventricular.

Se han realizado numerosos trabajos para descubrir el punto de origen de las contracciones cardíacas. Entre ellos destacan los de Ganter y Zahn, aplicando el frío y el calor al seno venoso; los de Hering (27), por destrucción del territorio del seno, y los de Wybauw, utilizando el electrocardiógrafo. Tales trabajos permiten afirmar que la excitación cardíaca se origina en el seno auricular. Las investigaciones de Nörr, en el caballo, demuestran igualmente que las excitaciones cardíacas se originan en el nódulo del seno auricular. Es, pues, el seno auricular el «centro primario» de donde parten las excitaciones cardíacas. Pero en el corazón existen todavía otros sitios en que puede originarse la excitación, puesto que, experimentalmente, se ha demostrado que, después de la extirpación del nódulo sinoauricular, el corazón se para, pero sólo transitoriamente, volviendo a contraerse al cabo de cierto tiempo, si bien con ritmo distinto. Puede, pues, afirmarse que el nódulo de Aschoff-Tawara sustituye en este caso al de Keith-Flack, constituyendo, por consiguiente, un «centro de segundo orden», de donde pueden partir las excitaciones cardíacas. Hay, pues, dos centros de origen de la excitación, a saber: *centro de primer orden* (nódulo de Keith-Flack) y *centro de segundo orden* (nódulo de Aschoff-Tawara).

Pero si, con un escalpelo muy fino, se secciona el sistema atrioventricular (experimento de His), la onda contractil que comienza en el seno auricular y pasa por el nódulo de Aschoff-Tawara, no puede propagarse a los ventrículos

por estar roto el puente representado por el fascículo de His, que ha sido seccionado, y, sin embargo, después de una pausa de cierto tiempo, los ventrículos comienzan a contraerse, con ritmo independiente del de las aurículas y mucho más lento. Este ritmo ventricular que sigue a la sección del haz de His, que llamó Herig *disociación* o *bloqueo cardíaco*, pone de relieve que, además de los centros de origen de la excitación de primero y de segundo orden, hay todavía otro sitio en donde puede generarse la excitación, «un centro automático de tercer orden», que está situado debajo del nódulo atrioventricular, en el propio «fascículo de His».

En fin, si se secciona una de las ramas de este fascículo (experimento de Eppinger y Rothberger) se observa que la onda contractil que viene de la aurícula se propaga de modo normal al ventrículo, que posee íntegra la rama del fascículo de His, y con algún retraso al otro ventrículo, cuya rama ha sido cortada. Las excitaciones que se originan normalmente, esto es, en el centro de primer orden, se llaman *nomotopas* y las que nacen en los centros de segundo y tercer orden *heterotopas*.

Todos estos hechos tienen un gran interés, no ya sólo fisiológico, sino también clínico, y permiten comprender el mecanismo de la actividad cardíaca y y también la etiología y patogenia de las arritmias.

Mientras que el sistema de excitación y conducción intracardiaco, representa el substratum anatómico del automatismo y de la conductibilidad del corazón, el músculo cordiaco, propiamente dicho, posee además otras dos propiedades: la excitabilidad y la contractilidad. Pero, además, ejercen decisiva influencia sobre la actividad cardíaca el nervio vago y simpático; el primero como moderador y el segundo como excitador. Por la diversa influencia tónica del vago, explica Krehl las variaciones individuales de la frecuencia del pulso.

La actividad total del corazón y su regular sucesión, es debida, a excepción de la influencia de los nervios vago y simpático, a las propiedades del sistema de excitación y conducción y del músculo cordiaco: producción de la excitación, conducción de la misma, irritabilidad y contractilidad (1). El ritmo normal es debido a que la excitación se origina de un modo regular en el nódulo sinoauricular, es conducida a las aurículas y ventrículos por el sistema de conducción, y las aurículas y ventrículos responden a dicha excitación. Si tales condiciones faltan se producen las arritmias.

Puede ocurrir que la excitación no se produzca de un modo regular (en intervalos regulares) o no parta del nódulo sinoauricular. En el primer caso, la excitación nace en su sitio de origen, pero de un modo arrítmico, y se propaga por el sistema de conducción, dando lugar a una forma de arritmia ocasionada por la irregularidad con que parten las excitaciones del nódulo del seno. A esta forma de arritmia se la denomina arritmia sinusal.

Otras veces la excitación parte, no del nódulo sinoauricular, si no de sus intermediaciones o de las otras porciones del sistema de excitación y conducción, produciéndose contracciones cardíacas precoces, *extrasístoles*, y originándose una *arritmia extrasistólica*.

En ocasiones las arritmias son debidas a trastornos de la conducción (bloqueo cardíaco) porque ésta es difícil o imposible.

Finalmente las arritmias obedecen a trastornos de la contractilidad, originándose el pulso alternante.

Por todo esto Hering, en su libro de «Patholog. Physiologie» (1921) distin-

(1) Estas propiedades se llaman, respectivamente: cronotropía, dromotropía, batmotropía e inotropía (N. del T.).

gue: 1.º los trastornos en el origen de la excitación nomotopos y heterotopos; 2.º los trastornos de la conducción y 3.º los trastornos de la contracción.

Con aplicación al caballo, en que tan frecuentes son las arritmias del pulso y del corazón, es preferible, desde el punto de vista práctico la siguiente división:

1.º *Trastornos de la conducción de las excitaciones.* 2.º *Extrasistolia.* 3.º *Arritmias sinusales.* 4.º *Fibrilación y tremulación auricular.* 5.º *Taquicardia paroxística.* 6.º *Bradycardia arritmica.* 7.º *Pulso alternante.*

1.º TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN

Normalmente, cuando la onda auricular llega a los ventrículos de un modo rítmico, éstos se contraen con igual ritmo. La onda auricular ha de pasar a los ventrículos, necesariamente, por el fascículo de His, pero por influencias dromotropas negativas puede sufrir en este trayecto un retardo, una detención o una interrupción, que tendrá por consecuencia un trastorno del ritmo ventricular. Según el grado del trastorno de la conducción puede haber un «*bloqueo cardiaco*», parcial o total. Si solo se produce un retardo del sístole ventricular, se dice que hay un *trastorno de la conducción de primer grado*. Si la dificultad al paso de la onda contráctil por el fascículo de His es mayor, de tal suerte, que se verifican varios sístoles auriculares antes de que la contracción ventricular tenga lugar, se expresa este hecho diciendo que existe un *trastorno de la conducción de segundo grado* o una *disociación parcial*. Pero si el obstáculo a la conducción en el fascículo de His es de tal naturaleza que el paso de la onda contráctil se hace imposible, se habla de un *trastorno de la conducción de tercer grado*, de *bloqueo cardiaco total o completo*, de *disociación total*.

TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN DE LA EXCITACIÓN DE PRIMER GRADO.—Cuando sólo hay retardo de la conducción, se traduce porque el tiempo que media entre el sístole auricular (Sa) y el sístole ventricular (Sv) se hace mayor. Esta diferencia en el intervalo de contracción de las aurículas y de los ventrículos es fácil de apreciar en las gráficas y se cuanta desde el comienzo del sístole auricular y el principio del sístole ventricular. Este intervalo Sa-Sv, se percibe con toda claridad en el electrocardiograma, y en el flegroma corresponde al intervalo a. c., puesto que la primera onda del pulso venoso a depende de la contracción auricular y la tercera onda c del sístole ventricular. El intervalo Sa-Sv no puede notarse en el esfigmo arteriograma y sólo se aprecia que existe un trastorno de la conducción por la desigual longitud de los periodos del pulso, pues éstos solo aparecen cuando cambia la duración de los intervalos Sa-Sv de los sístoles aislados. El desigual alargamiento de los intervalos Sa-Sv en cada revolución cardiaca no aparece en los arteriogramas.

En la literatura veterinaria no se hace la menor indicación respecto al concepto de *retardo de la conducción* (trastorno de la conducción de primer grado). En medicina humana, por el contrario, son ya muy numerosas las publicaciones. Según Schrumpt, se presenta este trastorno en hombres con corazón normal, que solo se quejan de ligera fatiga respiratoria. Este trastorno puede ser duradero y quizá congénito. Otras veces se le observa de un modo transitorio, lo que prueba que solo existe una ligera alteración de la conducción, por consecuencia de ejercicios corporales intensos o por infección. En tal caso puede desaparecer o ser precursor de un grave trastorno de la conducción.

TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN DE LA EXCITACIÓN DE SEGUNDO GRADO.—El trastorno de la conducción de segundo grado o *bloqueo cardiaco parcial* es perceptible por palpación de las arterias, por auscultación y por el método gráfico. En este bloqueo cardiaco parcial, la dificultad de la conducción de la onda contractil por el fascículo de His es tal, que se producen varios sístoles auriculares sin que sean

seguidos de contracciones ventriculares, por lo que, de tiempo en tiempo, se notan intermitencias del pulso. Tales intermitencias pueden ser raras o frecuentes, regulares o irregulares. Si son regulares, esto es, si aparecen después de igual número de contracciones cardíacas normales se dice que existe arritmia rítmica o *alorritmia*. En este caso se originan grupos iguales de contracciones cardíacas y de pulsaciones, que están separados por una pausa o intermitencia. Si tal intermitencia aparece cada tres contracciones cardíacas (bloqueo cardíaco 1:3) se originan grupos de dos pulsaciones (pulso bigémino) y si cada cuatro (bloqueo cardíaco 1:4) se producen grupos de tres pulsaciones (pulso trigémino) etc.

Mucho antes de conocer este hecho en la clínica y antes también de haberse analizado detenidamente, se le había provocado experimentalmente en los animales y había sido bien estudiado.

Ya Engelmann observó que las alteraciones en la rapidez de la conducción aparecían muy frecuentemente en el territorio atrioventricular, pues la conductibilidad podría ser trastornada por falta de oxígeno o por fatiga del músculo cardíaco. Esta explicación es satisfactoria para los casos en que las contracciones cardíacas se debilitan poco a poco, hasta que llega un momento en que una excitación no provoca ya la contracción de los ventrículos, produciéndose así una pausa, y, transcurrida ésta, vuelven a aparecer contracciones.

A las series de contracciones cardíacas separadas por una intermitencia, se les da el nombre de «*funciones periódicas del corazón* y también *periodos de Luciani*».

Pero también puede producirse el bloqueo cardíaco por otros procedimientos y, en primer término, por lesión del fascículo atrioventricular. En efecto, los numerosos trabajos publicados por Cohn y Trendelenburg demuestran que las secciones parciales del fascículo de His producen el bloqueo cardíaco transitorio o permanente. Tabora prueba asimismo que la pausa ventricular y la disociación pueden conseguirse con la digital; y otros investigadores logran el mismo efecto con la aconitina, la adrenalina, la muscarina y la fisostigmina. Igualmente se ha demostrado, por numerosos ensayos, que el bloqueo cardíaco puede lograrse también con la excitación del vago, porque produce una acción dromotropa negativa.

Todos estos resultados, que se logran por la experimentación en los animales, tienen una gran analogía con los que se observan en la clínica.

El primero que describió las formas de arritmia en el hombre, y en época en que todavía no se utilizaba el electrocardiógrafo, fué Wenkebach (61). Los trabajos de Wenkebach tienen un gran interés porque fueron la base para los que realizó el veterinario Stegemann, que serán estudiados más adelante.

Külbs observó casos de retardo y de detención de la conducción, en el hombre, en la convalecencia de las infecciones, en la difteria, reumatismo, en la intoxicación por la digital y en ciertos padecimientos del corazón. Grassmann considera los trastornos de la conducción de carácter transitorio, de pronóstico leve, y los permanentes de pronóstico reservado.

Lewis afirma que los casos de bloqueo cardíaco permanente de débil grado, no necesitan ningún tratamiento, pero que deben ser vigilados.

Mientras que en el hombre el bloqueo cardíaco es relativamente raro, es en el caballo frecuentísimo y las más de las formas de arritmias descritas en estos últimos tiempos por los veterinarios, como casos de pulso intermitente, corresponden, según los conocimientos actuales, a casos de bloqueo cardíaco parcial. A esta categoría pertenecen, indiscutiblemente, los casos de *arritmia cordis* descritos por Vogel, y asimismo los graves casos de trastornos de la conducción que comienza con pulso bigémino y que más tarde se transforman en bloqueo

total, descritos como casos de síncope, acompañados de largas pausas del corazón, que, según los autores ocasionan anemia cerebral aguda. Igualmente deben ser comprendidos en los trastornos de la conducción los casos de bradicardia intensa (con un mínimo de 15 pulsaciones) con extremada debilidad y respiración frecuente.

Cuando los animales afectados por estos trastornos son sacrificados, porque pierden el apetito y presentan intensa disnea sólo suele observarse en la autopsia la hipertrofia del corazón izquierdo. Con gran ahinco se han ocupado Cadiot, Caroni y Bissauge del pulso intermitente. Cadiot distingue el pulso intermitente verdadero y el falso, y sus explicaciones demuestran su buena orientación. En el pulso intermitente verdadero, dice Cadiot, queda el corazón súbitamente en reposo, y en el pulso intermitente falso, la contracción ventricular es débil, y, aunque hay contracción cardiaca, falta la pulsación. Como se ve, Cadiot prevé lo que más tarde fué descrito como pulso intermitente y pulso deficiente. Caroni, que se ocupa de la misma cuestión, afirma que los casos de pulso intermitente no son tan raros como se había creído, pues los ha observado en afecciones del ojo, del sistema nervioso y del corazón. El corazón, dice Caroni, se fatiga y cesa de contraerse durante cierto tiempo, pero recobra su elasticidad y contractilidad y vuelve de nuevo a entrar en contracción. «Verdaderas intermitencias se asocian con latidos cardiacos fuertes y tumultuosos, mientras que las falsas se acompañan de contracciones cardiacas pequeñas y débiles. Caballos con pulso intermitente deben ser vigilados».

De estas observaciones se deduce que los casos citados de pulso intermitente verdadero, corresponden a lo que en la actualidad se denomina bloqueo cardiaco parcial, y los de pulso intermitente falso a la denominada extrasistolia. Cadiot, cita en un trabajo un caso de pulso intermitente acompañado de disnea y adelgazamiento, pero de la descripción que de él hace, no es posible deducir si, en realidad, se trata de un caso de bloqueo cardiaco o de extrasistolia. Bissauge describe también un caso de pulso intermitente verdadero, en el que, en oposición a lo descrito por Cadiot, se trata de un caso de contracción frustrada. Noack, en sus ensayos sobre la frecuencia del pulso en el caballo, excluye a los animales con pulso intermitente, «que son tan numerosos, según él, que duda de si pueden considerarse como anormales».

Dreyer ha publicado un trabajo muy importante sobre arritmias en el caballo, en el cual cita 42 casos, entre 272 caballos de guerra que él ha explorado, y aunque no ha utilizado en sus trabajos los métodos gráficos, es casi seguro que los 42 casos de arritmia que cita, pertenezcan a la categoría de los trastornos de la conducción de segundo grado. En el trabajo de Dreyer hay consideraciones muy interesantes respecto al verosímil origen de las arritmias. En dos casos, la arritmia apareció en la convalecencia de la pleuroneumonía del caballo, y desaparecía a las dos o cuatro semanas; en otro caso continúa la arritmia después de las doce semanas; en otros observa la arritmia en cólicos por obstrucción del intestino grueso y, en fin, hasta a consecuencia de la fatiga. Hace, además, notar que la frecuencia de las arritmias está en razón directa de la edad.

Stegemann estudia ocho casos de pulso intermitente, utilizando el método gráfico, demostrando que en todos ellos hay trastorno de la conducción. De estos ocho caballos, seis sufren afecciones del aparato digestivo (dos cólicos, cuatro dispepsias) y los restantes papera y bronquitis respectivamente. Stein describe un caso de pulso deficiente en un caballo, al final de una neumonía crupal, en el que la arritmia aparece bruscamente a los nueve días, notándose la pulsación deficiente, al principio, cada cuatro pulsaciones, después cada seis, y desapareciendo totalmente la arritmia a los diez días. El autor cree que dicha

arritmia es debida a una miocarditis parenquimatosa secundaria, que termina favorablemente. Este caso es análogo al núm. 60 de Nörr, solo que en el último la causa no es la neumonía crupal, si no una bronconeumonía.

Huhle describe un caso de pulso alternante regular, durante el reposo, que desaparece con el ejercicio y hace observar, también, que las arritmias del caballo desaparecen transitoriamente con inyecciones de eserina y arecolina.

Fröhner, en su libro de «Métodos clínicos de exploración», estudia las arritmias en dos capítulos: en el primero, el pulso arritmico o irregular; en el segundo, el pulso intermitente, con sus dos formas, el intermitente propiamente dicho y el deficiente. Aclara el concepto de «pulso bi, tri y cuadrigémico» y el de «pulso intermitente regular e irregular» y afirma que estas formas de arritmia, muy frecuentes en el caballo, son debidas a trastornos de la innervación cardiaca, y que se hallan en gran número de caballos normales. Observa también tales arritmias en caballos enfermos, sobre todo en los procesos febriles, especialmente en las infecciones, en las más diversas afecciones cardiacas, sobre todo, en la dilatación del corazón, y en los padecimientos cerebrales, como la inmovilidad.

Malkmus atribuye el pulso intermitente a déficit de la innervación cardiaca y que desaparece cuando el animal se mueve o se excita. Por auscultación, dice Malkmus, se nota una contracción auricular que no es seguida de contracción ventricular. Se le observa, afirma, en la inmovilidad (hidrocefalia), en trastornos gástricos en la convalecencia de enfermedades infecciosas graves, y en las que repercuten en el corazón (pleuroneumonía contagiosa). Marek en su libro de «Diagnóstico clínico» se ocupa también de los trastornos de la conducción, que aparecen, dice, como consecuencia de las enfermedades infecciosas, especialmente de la pleuroneumonía contagiosa del caballo, más rara vez en los padecimientos cerebrales y en las afecciones del aparato digestivo. Atribuye dichos trastornos de la conducción a la influencia del vago. En fin, Schmidt afirma que el pulso intermitente se observa en los caballos sanos, desapareciendo con el ejercicio.

TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN DE TERCER GRADO.—El tercer grado es el *bloqueo cardiaco total o completo*, pues ninguna onda de contracción auricular llega al ventrículo, porque la conducción esta interrumpida. Por esto el ventrículo se ve forzado a hacer uso de su automatismo, contrayéndose con un ritmo más lento y completamente independiente de las aurículas (Schrump). Este bloqueo cardiaco total se puede producir experimentalmente por la sección del fascículo de His. En el bloqueo cardiaco total, tanto el experimental como el morbo, se establece el automatismo ventricular con una larga pausa de los ventriculos y, por consiguiente, de la circulación, apareciendo el síncope, que puede, en ocasiones, ser mortal.

Lewis relaciona el bloqueo total en el hombre con alteraciones histológicas del fascículo de His (transformación fibrosa, degeneración grasosa y parenquimatosa, calcificación, infiltración celular, lesiones sífilíticas, gomas y aun úlceras).

También puede aparecer el bloqueo cardiaco total en el caballo.

En la literatura veterinaria se encuentran algunos trabajos relativos a ataques de síncope en el caballo, seguidos de muerte, en los que la autopsia no revela lesiones cardiacas. Es más que probable que, en muchos de estos casos, se trata de bloqueo cardiaco completo. El primer caso de bloqueo cardiaco total en el caballo ha sido descrito por Lienaux y Hermans. Se trataba de un poney, de 15 años, con pulso intermitente irregular, que sufría, de cuando en cuando, ataques de síncope, en el que la maleina y la inyección de estafilococos provocaron aceleración del pulso y desaparición de las intermitencias, mientras que la atropina y la digital no ejercieron influencia alguna. En

la autopsia solo pudo apreciarse dilatación del corazón con adelgazamiento de sus paredes. No se hizo estudio histológico de las posibles alteraciones del fascículo de His.

Otros tres casos han sido estudiados en Copenhague por O. Bang y G. Petersen. Como síntomas principales observaron la bradicardia, asistolia, cianosis, disnea durante el trabajo, fatiga al menor esfuerzo y síncope. Los datos gráficos, así como las lesiones del fascículo de His, demuestran que se trataba de casos de síndrome de Adams-Stokes del caballo, con bloqueo cardiaco total.

ENSAYOS Y OBSERVACIONES DEL AUTOR

1. Caballo castaño, castrado, 12 años. Herida del párpado. Pulso intermitente irregular. Mientras se sutura la herida desaparece el pulso intermitente; después reaparece. Diez días después de la curación de la herida persiste el pulso intermitente.

2. Yegua alazana, 10 años; aparentemente sana. Pulso regular con intermitencias cada tres contracciones. Durante la intermitencia tonos cardiacos débiles.

3. Yegua alazana, 9 años. Fístula de la nuca. Pulso intermitente. Durante los días de tratamiento desaparece la intermitencia del pulso.

4. Caballo alazán, castrado; 9 años. Miocarditis crónica. Bradicardia (12 pulsaciones por minuto). Este caso es citado por Fröhner en la 6.^a edición de su libro «Lehrbuch der Klinischen Untersuchungme, thoden fur Tierarzt». Tratado de métodos de exploración clínica para veterinarios, página 59. El electrocardiograma demuestra que los ventrículos se contraen cada tres ondas contráctiles de las aurículas. Es pues un caso de bloqueo cardiaco 1:3 que clínicamente aparece como un caso de bradicardia.

5. Yegua negra, 9 años; destinada al tiro. Buen estado de salud. Pulso intermitente irregular durante el reposo. Primera exploración en Noviembre de 1911, y última en Junio de 1914. El pulso continúa intermitente, sin ningún otro síntoma. El buen estado de salud y la aptitud para el trabajo siguen siendo excelentes.

6. Yegua alazana: cuatro años. Hematoma. Pulso irregular intermitente. Cuatro semanas después continúa la irregularidad e intermitencia del pulso.

7. Yegua castaña: 9-10 años; dedicada al tiro pesado. Aparentemente sana. Pulso regular, con intermitencias cada cuatro contracciones. Observación durante dos meses sin manifiesta modificación. Las intermitencias son siempre más raras después del trabajo, pero transcurrido cierto tiempo reaparecen (fig. 1).

8. Yegua pía; alzada, 1'47; 9 años. Catarro gástrico agudo. Pulso irregular, intermitente y raro.

9. Caballo castrado, castaño; 14 años. Catarro de las vías aéreas superiores. Pulso regular con intermitencias cada cuatro contracciones (bloqueo cardiaco parcial, 1:5).

10. Caballo castrado, castaño; 17 años. Catarro gastro-intestinal. Pulso regular con intermitencias cada seis o diez contracciones.

11. Yegua castaña; 10 años. Bronquitis catarral aguda. Pulso irregular con intermitencias cada medio minuto. Desaparición de las intermitencias a las cuatro semanas.

12. Caballo castrado, castaño; 10 años. Eczema. Intermitencia del pulso cada cuatro contracciones, que persisten ocho días después.

13. Yegua castaña; 12 años. Catarro gástrico agudo. Pulso intermitente

cada 3-5 contracciones, a veces cada 1-2. La pausa máxima es de cuatro segundos entre dos contracciones (fig. 2) (1).

14. Caballo castrado, castaño; 16 años. Catarro intestinal agudo. Pulso intermitente irregular. Curado el caballo de esta afección, ingresa de nuevo en la Clínica a los 22 días, a consecuencia de una claudicación aguda, y entonces ya ha desaparecido la arritmia.

15. Yegua torda; 15 años. Melanoma. Pulso regular con intermitencias cada cinco contracciones, que continúan todavía después de 14 días.

16. Yegua alazana; ocho años. En buen estado de salud. Pulso intermitente cada 6-10 pulsaciones. Aptitud para el trabajo, buena. Durante la guerra presta servicio como animal de tiro en artillería, presentando siempre la citada arritmia.

17. Caballo castrado, castaño; 14 años. Claudicación. Pulso regular con intermitencias cada 4 contracciones, que continúa tres años después, prestando el animal buen servicio como caballo de tiro.

18. Caballo castrado, alazán; 15 años. Dentadura en tijera. Pulso regular intermitente.

19. Caballo castrado, overo; 11 años. Compresión por los arreos. Pulso intermitente regular. Las intermitencias desaparecen por largo tiempo después del trabajo.

20. Caballo castrado, alazán; 10 años. Inflamación de la articulación de la corona. Pulso regular con intermitencia cada 3 contracciones. Continúa así durante 5 semanas. Todavía 4 meses después se observa el pulso trigémino. Buena aptitud para el trabajo.

21. Caballo castaño, castrado; 7 años. Pulso regular con intermitencias cada 3 contracciones. Durante y después del trabajo, desaparece la arritmia. A la media hora, vuelven a observarse las intermitencias.

22. Caballo castrado, castaño; 18 años. Herida por desgarramiento. Pulso irregular intermitente.

23. Caballo castrado, castaño; 6 años. Catarro gástrico agudo. Pulso irregular con intermitencias entre 3-5 contracciones.

24. Caballo castrado, alazán; 14 años. Anomalías de la dentadura. Pulso raro e intermitente.

25. Caballo castrado, castaño; 8 años. Pulso raro e intermitente. En el electrocardiograma fueron inscriptas 102 contracciones cardiacas. Se aprecian intervalos de diferente duración entre el comienzo de la contracción auricular y el principio de la contracción de los

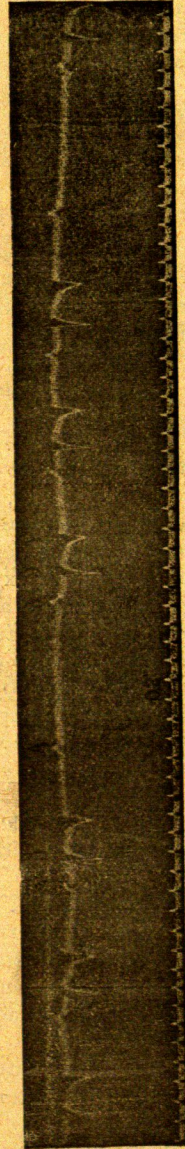


Fig. 1.—Bloqueo cardiaco parcial 1:3. Falta de contracción ventricular cada cuatro sistoles. A. Contracción auricular normal. J y F. Contracción ventricular, con intermitencia cada tres contracciones cardiacas.

(1) Este trabajo ha sido realizado con el auxilio de métodos gráficos. Los electrocardiogramas tiene varios metros de longitud, para poder excluir los procesos periódicos recurrentes del corazón. Sin embargo en esta publicación sólo aparecen los electrocardiogramas indispensables, dado el enorme coste de su impresión. Las gráficas del pulso arterial han sido logradas, por vía rectal, de la aorta abdominal. Los electrocardiogramas en la derivación: parte anterior derecha del encuentro y región del ápice. Los casos 1-17 fueron estudiados en los años 1911-1914 en la Policlínica de Berlín.

ventrículos, en aisladas contracciones cardiacas, por lo que se diagnostica de arritmia de la conducción de primer grado, sin falta de sístole ventricular.

26. Yegua negra, 4 años. Enteritis catarral. Pulso irregular con intermitencias entre 6 y 9 contracciones.

27. Caballo castrado, tordo; 15 años. Flegmón. Pulso regular con intermitencias cada tres contracciones, que continúan después de la curación, aun durante dos meses.

28. Caballo castrado, negro; 9 años. Gonitis. Pulso con intermitencias cada 4 o 5 contracciones y a veces cada 3.

29. Yegua torda mosqueada; 15 años. Defectos de la dentadura, 19 pulsaciones por minuto, con intermitencias cada 6 u 8 contracciones a veces más frecuentes. En una gráfica se observaron 22 pulsaciones por minuto, sin intermitencias. Se trata, pues, de un caso de bloqueo cardiaca parcial con bradicardia.

30. Caballo castrado, castaño; 16 años. Herida por desgarramiento. Pulso con intermitencias cada 4 o 7 contracciones a veces cada 5 segundos. La gráfica demuestra que se trata de un caso de bloqueo cardiaco parcial de segundo grado con intermitencia del sístole ventricular cada 2 contracciones.

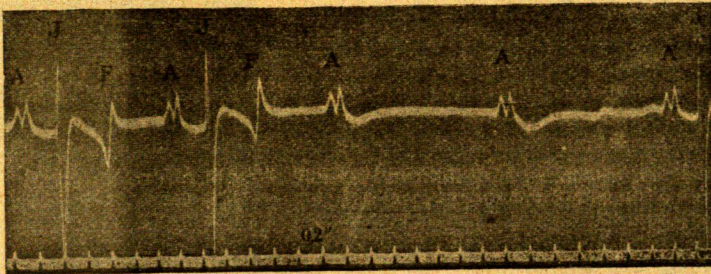


Fig. 2.—Bloqueo cardiaco parcial. Falta de dos sístoles ventriculares seguidos. A. Contracción auricular normal

31. Yegua torda, rodada; 11 años. Preñez. Pulso con intermitencias cada 3 o 5 contracciones.

32. Caballo castrado, ruano; 9 años. Verminosis. Bloqueo cardiaco parcial I:4, que es todavía observable 26 días después.

33 y 34. Caballo castrado y yegua castaños, 4 años. Catarro de las vías aéreas superiores. Pulso irregular con intermitencias cada 6 a 10 contracciones se observaba muy bien en los dos la influencia nerviosa sobre las intermitencias. Estas aparecían estando los dos animales en reposo, el uno al lado del otro y el cochero junto a ellos. En cuanto se separaban los animales o se alejaba el cochero, el pulso se hacía regular. Curación de la afección catarral en 10 días. Las intermitencias del pulso continúan como antes.

35. Caballo castrado, castaño; 6 años. Fisuras del casco. Bloqueo parcial I:4.

36. Yegua alazana; 8 años. Caries dentaria. Pulso regular intermitente.

37. Caballo castrado, castaño; 8 años. Cólicos crónicos. Pulso irregular intermitente. Entre las pulsaciones intermitentes, el intervalo entre el comienzo del sístole auricular y del ventricular es siempre muy largo, llegando una vez hasta 0'55 segundos (normal, 0'25 segundos).

38. Caballo castrado, castaño; 15 años. Insuficiencia aórtica e hipertrofia cardiaca. En lugar del 2.º tono cardiaco, se nota un zumbido prolongado. Pulso

fuerte: con intermitencias cada 4, 5 o 6 contracciones. Frecuentes ataques de taquicardia paroxística.

39. Yegua alazana; 18 años. Catarro gastrointestinal. Pulso intermitente irregular. No se oye ningún tono mientras la intermitencia. Desaparición de la intermitencia por el trabajo. La desaparición es completa después de la curación de la afección digestiva.

40. Yegua castaña; 9 años. Pulso intermitente irregular. Desaparición por el estado de irritación del animal, y reaparición al volver a la tranquilidad. Durante las intermitencias, tonos cardíacos cortos y claros.

41. Caballo castrado, castaño; 19 años. Catarro intestinal. Pulso irregular intermitente. Durante las intermitencias no se oyen tonos cardíacos.

42. Caballo castrado, castaño; 14 años. Enfisema pulmonar. Pulso irregular intermitente, que desaparece con escaso ejercicio. Durante las intermitencias ningún tono cardíaco. Las inyecciones de atropina hacen cesar las intermitencias, desde la dosis de 0'01.

43. Caballo castrado, castaño; 7 años. Obstrucción del intestino delgado. Pulso fuerte, 40 por minuto, con intermitencias cada 3 contracciones. Las intermitencias desaparecen con inyecciones de arecolina a la dosis de 0'05 y no vuelven a observarse 6 horas después. Reaparecen entonces y a las 2 horas más tarde el pulso es nuevamente bigémico. Curado el animal no vuelve a tener intermitencias.

44. Yegua castaña; 18 años. Cólico. Al ingreso en la clínica el pulso es regular. La auscultación revela un soplo sistólico. Al día siguiente aparece un bloqueo cardíaco 1:4. Desaparecido el cólico cesa la intermitencia. Tres semanas después sigue el pulso regular, pero persiste la insuficiencia mitral.

45. Caballo castrado, tordo; 10 años. Sarna. Raras intermitencias del pulso, que persisten 6 semanas después.

46. Caballo castrado, castaño. Cólico. Intermitencia regular cada 4 pulsaciones. Pulso regular después de la inyección hipodérmica de 0'05 de arecolina.

47. Yegua castaña, 10 años. Catarro gástrico. Pulso intermitente irregular. Se distingue un tono cardíaco débil.

48. Yegua castaña; 10 años. Enfisema pulmonar. Pulso intermitente raro, que desaearece con la inyección de atropina a la dosis de 0'02.

49. Caballo castrado, castaño. Insuficiencia aórtica. Zumbidos diastólicos. Intermitencia del pulso cada 10 contracciones.

50. Yegua castaña; 6 años. Dilatación aguda de estómago. Pulso intermitente cada tres pulsaciones (fig. 3). Dicha intermitencia persistente a pesar del tratamiento de la enfermedad por fuertes corrientes farádicas.

51. Caballo castrado, castaño; 8 años. Enfisema pulmonar. Pulso fuerte e intermitente cada 5 o 10 pulsaciones. Desaparición de la intermitencia con in-

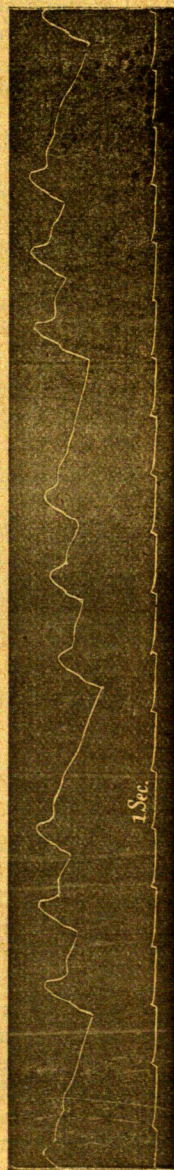


Fig. 3.—Pulso trigémico por bloqueo cardíaco parcial 1:4. Esfigmograma de la aorta

yecciones de atropina a la dosis mínima de 0'015. A medida que cesa la acción de la atropina reaparece el trastorno de la conducción de primer grado, con ligera irregularidad, aunque sin intermitencia del pulso.

52. Caballo castrado, alazán; 23 años. Cólico. Pulso fuerte, con intermitencias cada 5 o 6 contracciones, apareciendo así grupos de 4. (Fig. 4). Cesan las intermitencias por inyección subcutánea de arecolina a la dosis de 0'02 y reaparecen a las 3 horas 35 minutos. Empeora el animal y aumenta la frecuencia del pulso, siendo entonces regular. Se sacrifica el caballo, a los 3 días y no se reconoce ninguna alteración anatómica del corazón.

53. Caballo castrado, castaño; 8 años. Bronconeumonía. Al ingresar en la clínica tiene 54 pulsaciones por minuto, con intermitencias cada 5 contracciones. Al aumentar la fiebre aumenta también la frecuencia del pulso, con raras intermitencias. La temperatura se sostiene en 40° y el número de pulsaciones es de 65 por minuto. Al descender la temperatura a 39° y la frecuencia del pulso a 60 por minuto, reaparece la intermitencia que continúa algunas semanas después de la curación.

54. Caballo castrado, alazán; 8 años. Bronconeumonía. Pulsación, 34 por minuto con intermitencias cada 5 contracciones cardiacas. Al aumentar la temperatura y la frecuencia del pulso las intermitencias son más raras. La temperatura se estaciona en 40° y las pulsaciones son en número de 65 por minuto y a los 5 días desaparece la intermitencia del pulso. Al descender la temperatura a 39° y las pulsaciones a 60°, reaparece la intermitencia del pulso, que continúa algunas semanas después de la curación.

55. Caballo castrado, tordo; 10 años. Dilatación aguda de estómago. Intermitencia del pulso cada 5-7 contracciones. Durante la intermitencia tonos cardiacos cortos y débiles.

65. Caballo castrado, negro; 15 años. Flegmón. A los 4 días aparece un pulso irregular intermitente. Las intermitencias persisten a los 16 días, aunque más raras.

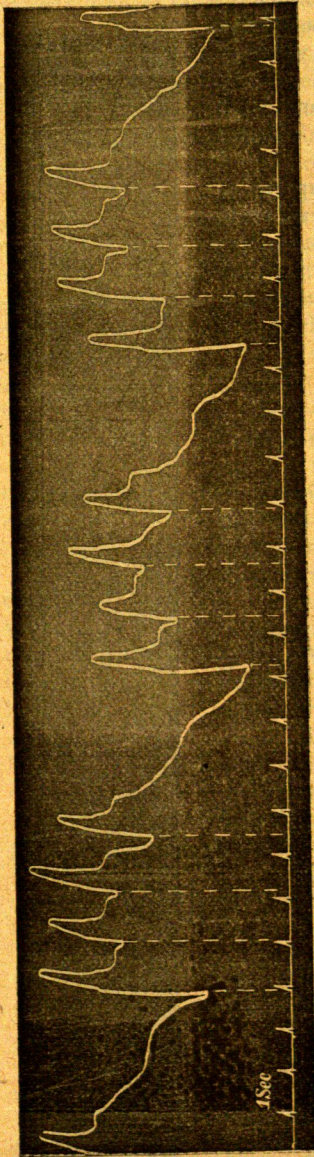
57. Caballo castrado, castaño; 6 años. Catarro intestinal. Pulso intermitente, cada 5, 6 o 10 contracciones.

58. Caballo castrado, negro; 9 años. Catarro intestinal. Pulso intermitente irregular que continúa después de la curación.

59. Caballo castrado, castaño; 10 años. Pulso irregular intermitente, que desaparece con el ejercicio.

60. Caballo castrado, ruano; 6 años. Bronconeumonía. Pulso débil y regular

Fig. 4.—Pulso cuadrigémino por bloqueo cardiaco parcial 26. Falta el sistole ventricular cada 5 ó 6 ondas pulsátiles.



en los primeros días, coincidiendo con fiebre continua y debilidad cardiaca. A los 21 días del comienzo de la enfermedad y con temperatura de 38°8' y 44 pulsaciones, se observa un pulso regular con intermitencias cada 6 contracciones. (Fig. 5). La intermitencia con grupos de 5 contracciones y a veces de 6, dura 10 días; es rara a los 11 días, y desaparece después. Curado el animal, y visto otra vez a las 3 semanas, tiene un pulso normal.

61. Caballo castrado, castaño; 13 años. Catarro intestinal. Pulso intermitente regular. Falta el tono cardiaco en la intermitencia.

62. Caballo castrado, castaño; 5 años. Papera. Al cuarto día de enfermedad aparece el pulso intermitente, al principio raro, después frecuente, con pausas cada 12-15 contracciones. Curado el animal, a los 10 días, desaparece la intermitencia del pulso.

2.º EXTRASISTOLIA

Extrasístoles son contracciones precoces del corazón, motivadas por excitaciones anormales (extraestímulos) o por aumento de la excitabilidad; que trastornan el ritmo de la actividad cardiaca. Mientras que el corazón durante su contracción e inmediatamente después es insensible a toda excitación (período refractario), en cuanto pasa este período, una excitación de suficiente intensidad puede provocar una contracción precoz. Como esta contracción precoz es también seguida de un período refractario, lo mismo que la contracción normal, la excitación normal, que viene del seno auricular, encuentra al corazón en dicho estado refractario y resulta ineficaz, por lo que se origina una pausa que dura algo más que el intervalo que existe entre dos sístoles normales. Esta larga pausa compensa la corta precedente y por eso se llama *pausa compensadora*. Durante la pausa compensadora el ventrículo permanece en reposo y sólo se contrae al llegar la próxima siguiente onda contráctil normal. El sístole que sigue a la pausa compensadora se llama *sístole postcompensador*, y se produce cuando el ritmo es ya normal (Engelmanns, «Ley de la conservación del período fisiológico de excitación»). Caracteriza la arritmia extrasistólica la conservación del ritmo fundamental, dictado por el origen de la excitación, aunque la serie de contracciones está trastornada transitoriamente por los extrasístoles.

Experimentalmente se logra producir extrasístoles en los animales por acciones mecánicas, físicas (térmicas y eléctricas), químicas, por compresión de la aorta, heridas y rasgaduras del pericardio, por venenos y por excitación del nervio acelerador.

Los casos de arritmias fisiológicas en el puerperio, hace mucho tiempo conocidos, y que obedecen a extrasístoles, fueron aclarados por primera vez por Wenkebach (61). Con las gráficas en la mano explica él, primero, el pulso intermitente, después, el pulso bigémino y, por último, la apa-

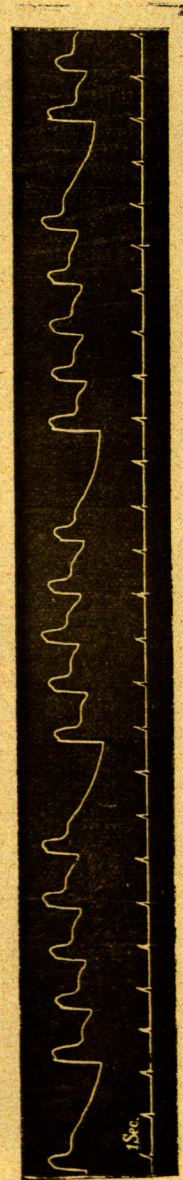


Fig. 5.—Pulso poligémino por bloqueo cardiaco parcial, 1.º.

rición de los extrasístoles. Por la experimentación, y utilizando el electrocardiograma, se puede comprobar que los extrasístoles se originan por excitación de diversos puntos del corazón y así puede comprenderse el origen de los extrasístoles en el puerperio. Está, pues, demostrado que los extrasístoles pueden originarse en el nódulo sinoauricular, en la musculatura auricular, en el nódulo de Aschoff-Tawara, en el fascículo de His, en las ramas derecha e izquierda del mismo y hasa en las ramificaciones de éstas; por consiguiente en la musculatura de los ventrículos, es decir, en todas las porciones del sistema de excitación y conducción intracardiaco, por lo que, en clínica, se distinguen los extrasístoles en auriculares, atrioventriculares y ventriculares, según que el punto de origen sean las aurículas, el nódulo atrioventricular o los ventrículos.

1. EXTRASÍSTOLES AURICULARES.—Se caracterizan los extrasístoles auriculares por la contracción precoz o anticipada de las aurículas, que va seguida, como en condiciones normales, de la contracción de los ventrículos. Si en estas circunstancias se origina la excitación normal en el nódulo sinoauricular, al llegar la excitación a las aurículas encuentra a éstas en período refractario y, naturalmente, no se contraen ni ellas ni los ventrículos. Pero produciéndose nueva excitación rítmicamente en el nódulo del seno, esta segunda excitación sigue ya su marcha normal, y ocasiona la contracción de las aurículas y de los ventrículos. Sin embargo, esta contracción resulta algo anticipada, así que la duración del período de trastorno, relacionada con un extrasístole auricular, es más corto que el tiempo de duración de dos períodos normales de contracción. Los extrasístoles auriculares están condicionados por un trastorno en el mecanismo de la actividad cardiaca, de escasa importancia práctica (Schrupf) y son muy raros en el hombre (Küllbs).

2. EXTRASÍSTOLES ATRIOVENTRICULARES.—En este caso la excitación se origina en el nódulo de Aschoff-Tawara y se propaga hacia las aurículas y hacia los ventrículos. La contracción auricular y ventricular se realiza entonces simultánea o casi simultáneamente, que es la característica esencial de los extrasístoles atrioventriculares. Tales extrasístoles pueden provocarse experimentalmente en los animales por excitación del fascículo de His o por excitación del vago. De su mecanismo se han ocupado Makenzie, Wenkebach, Herin y Rihl. Como en los extrasístoles atrioventriculares, la contracción de los ventrículos y de las aurículas se realiza simultánea o casi simultáneamente, las últimas envían a los ventrículos escasa cantidad de sangre, no sólo porque la contracción es anticipada, sino también porque la sangre tiende a ir hacia atrás y no hacia los ventrículos, por lo cual se origina un trastorno considerable en la circulación cardiaca. En los electrocardiogramas se caracterizan estos extrasístoles porque falta la ondulación del atrium.

3. EXTRASÍSTOLES VENTRICULARES.—La excitación parte en tales extrasístoles del fascículo de His o de sus ramas derecha o izquierda. Los extrasístoles ventriculares van seguidos de una pausa compensadora, pero el período de trastorno dura precisamente lo que duran dos períodos del pulso, distinguiéndose, por esto, de los extrasístoles auriculares, que, como queda dicho, el período de trastorno es más corto. Esta distinción no es fácil por la sola palpación de las arterias, puesto que generalmente el extrasístole ventricular es capaz de provocar una modificación de la presión en la aorta y, por tal motivo, puede apreciarse una onda pulsátil.

Por auscultación se oyen en los extrasístoles ventriculares dos tonos cardiacos, pues siendo la contracción de los ventrículos eficaz, aparece el primer tono y como las válvulas sigmóideas, después de abiertas para dar paso a la sangre, se cierran de nuevo por la presión de la sangre en las arterias, se origina el segun-

do tono. Naturalmente, como el extrasístole ventricular sigue a una revolución cardíaca normal, se oyen los dos tonos que a ésta corresponden, y en seguida los otros dos, que se producen en el extrasístole, es decir, cuatro tonos. Otras veces el extrasístole ventricular no es eficaz y no origina alteración de la presión en la aorta, por lo que falta la onda pulsátil y el cierre de las válvulas sigmóideas y no aparece, por consiguiente, el segundo tono, percibiéndose, por tanto un grupo de tres tonos cardíacos, ya que a los dos tonos de la contracción cardíaca normal, sigue el único (primer tono) del extrasístole. Estos extrasístoles que no producen onda pulsátil son llamados por Hachhaus y Quinke *contracciones frustradas*.

Para distinguir los extrasístoles y averiguar la porción del corazón en que se originan, sirven los flebogranas en los que las fases de actividad de las aurículas y ventrículos aparecen bien separadas. Pero son más fácil de apreciar en los electrocardiogramas. En cuanto a la importancia clínica de los extrasístoles en el hombre, no están de acuerdo los autores. Según Lewis, «los extrasístoles son de escasa importancia en relación con otros trastornos cardíacos, aunque no deben ser despreciados», ya que indican la presencia de un proceso patológico que radica en el corazón. «Los extrasístoles significan la existencia de un trastorno de la nutrición del corazón, transitorio o duradero, no exento de inconvenientes.»

Según «Gerhardt, los extrasístoles son las primeras manifestaciones de afecciones cardíacas graves, que aparecen durante y después de las enfermedades infecciosas, o síntomas permanentes de padecimientos crónicos del corazón». Mosler y Sachs, que han hecho estudios muy importantes, tanto clínicos como anatómicos, de los enfermos con extrasístoles, dicen que, en algunos casos de extrasístoles no hay lesiones manifiestas del aparato circulatorio, mientras que en otros es posible encontrar alteraciones orgánicas del corazón.

En la literatura Veterinaria, se citan casos de extrasístolia, por Hutyra y Marek. También Cadiot hace alusión a los extrasístoles al ocuparse del pulso intermitente en el caballo, atribuyendo en ciertos casos la falta de pulsación a contracciones ventriculares frustradas. Marek describe un caso de extrasístolia en un caballo con insuficiencia de la bicúspide y dilatación cardíaca, y otro, también en un caballo, con insuficiencia relativa de la tricúspide.

ENSAYOS Y OBSERVACIONES DEL AUTOR

63. Caballo castrado negro; doce años. En buen estado de salud. Utilizado para los trabajos de electrocardiografía. Extrasístoles ventriculares apenas manifiestos (fig. 6).

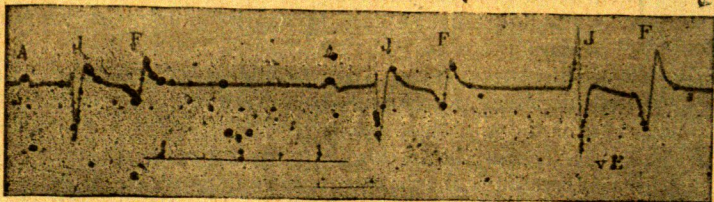


Fig. 6.—Dos contracciones cardíacas normales seguidas de un extrasístole ventricular vE. Dos ondulaciones típicas de las aurículas A y de los ventrículos (J + F). Atípicas ondulaciones J + F y falta de A.

64. Yegua alazana; 14 años. Cólico. Sesenta pulsaciones por minuto. De cuando en cuando, pulsaciones precoces, seguidas de pausas. Extrasístoles atrio-ventriculares y ventriculares apreciables en el electrocardiograma.

65. Yegua castaña; 12 años. Obstrucción del intestino delgado. Gran debi-

lidad cardíaca al segundo día de enfermedad y aparición de precoces pulsaciones, cuyo número aumenta con el empeoramiento. Extrasístoles atrioventriculares y ventriculares (fig. 7 u 8) con formación de grupos de extrasístoles de 5-8 contracciones. Muerte al día siguiente de haber hecho los electrocardiogramas. En la autopsia se observa degeneración del miocardio y dilatación del corazón derecho.

66. Caballo castrado, castaño; 15 años. Neumonía catarral con debilidad cardíaca y pulso intermitente. Extrasístole ventricular en el electrocardiograma.

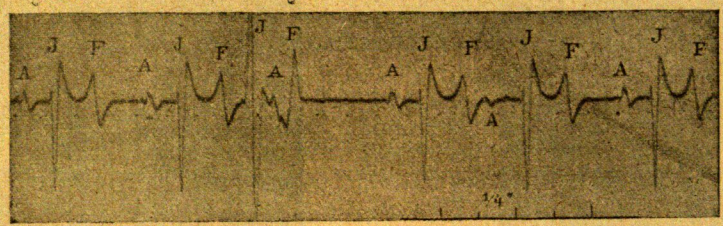


Fig. 7.—Dos contracciones cardíacas normales. Un extrasístole ventricular con larga pausa compensadora. Una contracción normal. Un extrasístole atrioventricular. Una contracción normal. El extrasístole ventricular es de forma atípica y está indicada la contracción auricular entre la ondulación inicial y la final. El sístole atrioventricular ofrece la ondulación típica, pero negativa A, puesto que la irritación de la aurícula cursa retrógrada de abajo a arriba.

67. Yegua alazana; 14 años. Gastroenteritis y debilidad cardíaca. Pulso casi impalpable. Extrasístoles ventriculares aislados.

68. Caballo castrado; 10 años. Neumonía y debilidad cardíaca, con pulso débil, pequeño y frecuente. A los dos días de enfermedad aparece una intermitencia cada 50 pulsaciones, por extrasístoles frustrados, que desaparecen cuando el animal mejora.

69. Caballo castrado, castaño; 14 años. Cólico. Por auscultación se oyen soplos sistólicos (insuficiencia mitral). Ondas pulsátiles precoces seguidas de pausa. La extrasístolia continúa después de la curación del cólico y puede ser notada todavía 12 días después.

70. Yegua castaña; 4 años. Fiebre petequial. Pulso rítmico regular (80 pulsaciones). Dos días después, debilidad cardíaca con 120-125 pulsaciones y alternativas de pulsaciones pequeñas y frecuentes y fuertes, y distanciadas (figura 9). Intermitencias cada 50-70 pulsaciones (fig. 9 I.^a serie) por extrasístoles. No se modifican estas anomalías por el empleo de la cafeína, el alcohol y la digital. Al quinto día, muerte. En la autopsia se revela: hemorragias en casi todos los órganos; hemorragias subepicardiales en la pared lateral del ventrículo izquierdo.

71. Caballo castrado, castaño; 7 años. Linfangitis epizoótica. Pulso frecuente (80-90 por minuto) con frecuentes intermitencias por extrasístoles frustrados (fig. 10 y 11). En la autopsia se encuentra intensa hipertrofia del corazón.

72. Yegua castaña, 12 años. Cólico. En el curso del mismo el número de pulsaciones es de 62 por minuto, con frecuentes ondas pulsátiles precoces por extrasístoles auriculares y ventriculares, que persisten una semana después de la curación. Tres días después el pulso se hace normal.

73. Caballo castrado, negro; 15 años. Fiebre petequial. Pulso cada vez más débil, que muestra al principio aisladas, después frecuentes intermitencias por extrasístoles frustrados, observables al tercer día, Autopsia sin particularidades.

74 Yegua castaña; 8 años. Gangrena pulmonar. Pulso frecuente (65-70 por minuto) al principio completamente regular. Al cuarto día comienza aumentar la frecuencia lenta y se observan intermitencias, que se hacen cada vez más manifiestas. En la autopsia se encuentra degeneración parenquimatosa del corazón.

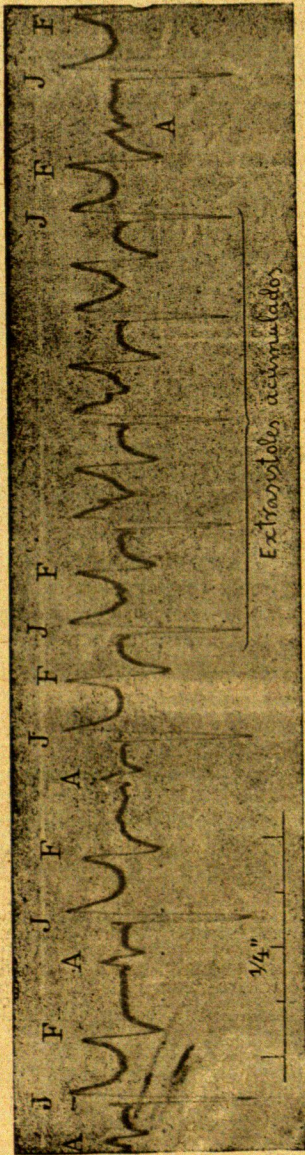


Fig. 8. — Después de tres contracciones normales, seis extrasístoles atrioventriculares. En el último, como en la fig. 7, se percibe la contracción auricular retrógrada.

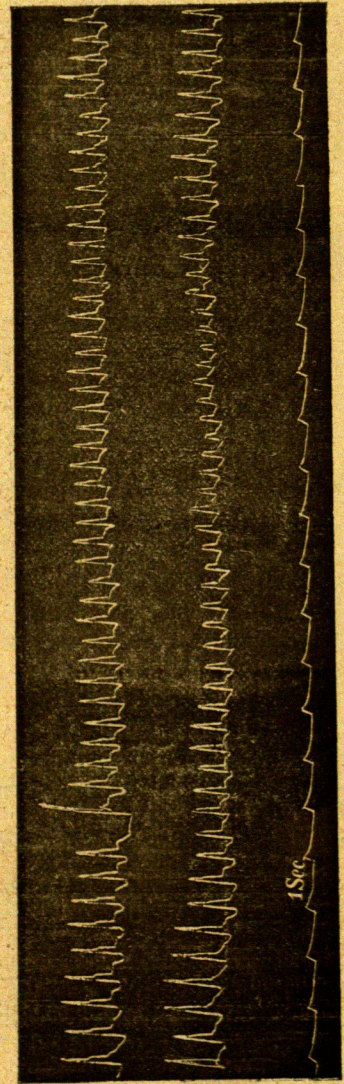


Fig. 9. — Periodos irregulares alternantes de pulsaciones fuertes y retardadas, y débiles y aceleradas (bien visibles en la segunda serie). En la primer serie una intermitencia del pulso por extrasístole frustrado.

75. Caballo castrado, castaño; 20 años. Angina. Intermitencias del pulso, que se observan por primera vez al cuarto día, al principio raras, después alorritmia del pulso durante un minuto por falta de pulsación cada tres contraccio-

nes (fig. 13). Más tarde, transitorio pulso bigémimo (fig. 14) y trigémimo por extrasístoles frustrados. El diagnóstico de extrasístolia se establece por el esfigmo-

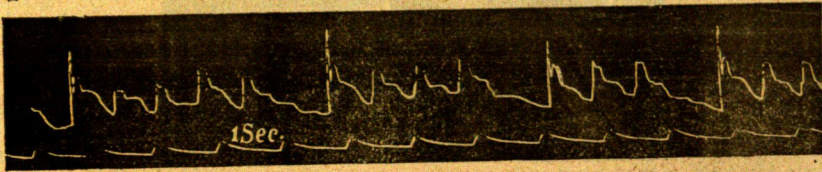


Fig. 10.—Frecuentes e irregulares intermitencias por extrasístoles. Pausas de doble duración que los otros intervalos. Serie de pulsaciones regulares entre las intermitencias. Por tal imagen, es posible confundir esta extrasístolia con el bloqueo parcial.

grama y por la auscultación que permite apreciar grupos de tres tonos cardia-

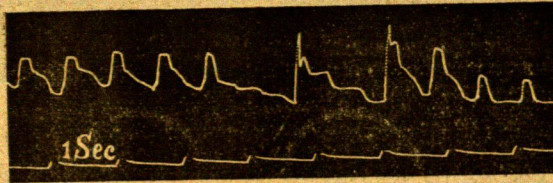


Fig. 11.—Extrasístoles frustrados que ocasionan intermitencias del pulso cada 6 y 8 pulsaciones

cos. Al quinto día, desciende la temperatura hasta 38'4° y sobreviene la curación con restablecimiento de la regularidad del pulso.

76. Caballo castrado, castaño; 5 años. Desituación del colon. Latidos car-

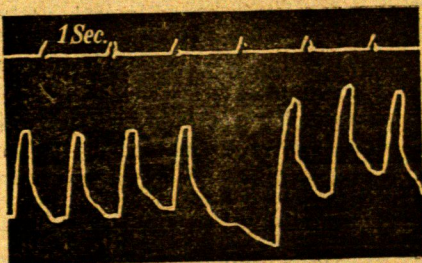


Fig. 12.—La quinta contracción cardíaca es un extrasístole frustrado, por lo que falta la quinta onda pulsátil

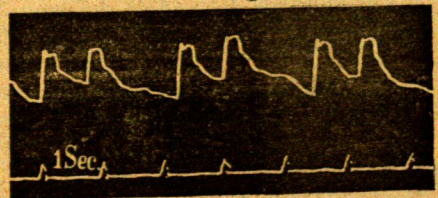


Fig. 13.—Pulso regular bigémimo por extrasístoles frustrados, cada dos pulsaciones normales

diacos intensos, 120 pulsaciones, con frecuentes intermitencias y muy débiles. Más tarde, 140 pulsaciones con frecuentes intermitencias por extrasístoles frustrados. En la autopsia, ninguna alteración visible.

77. Caballo entero, negro; 15 años. Obstrucción del intestino delgado. 100 pulsaciones por minuto, con aislados extrasístoles auriculares.

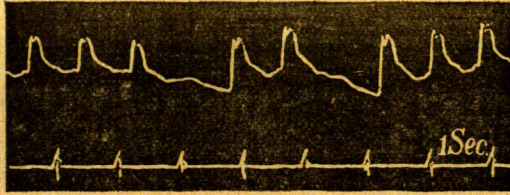


Fig. 14.—Pulso bigémimo por extrasístoles frustrados

78. Yegua negra; 7 años. Gastroenteritis. Al cuarto día, pulso frecuente (50-60 por minuto) con una intermitencia cada cuarto de minuto por extrasístoles

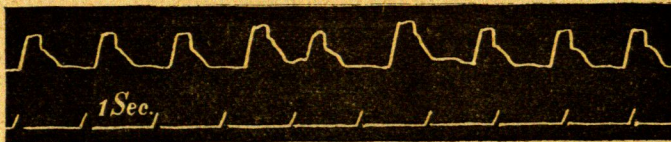


Fig. 15.—Arritmia extrasistólica por un sístole ventricular precoz

les ventriculares (fig. 15) La extrasistolia ventricular continúa siete días después y desaparece a medida que el animal mejora.

3.º ARRITMIAS SINUSALES

El ritmo normal del corazón es debido a que la excitación se origina de modo regular en el nódulo de Keith-Flack, nódulo que por su función fué denominado por Lewis «Schrittmacher» (formador o productor del paso o de la marcha) del corazón. Si el impulso original parte del citado nódulo, pero de modo irregular, el ritmo del corazón se hace asimismo irregular. A las arritmias de esta naturaleza se les da el nombre de *arritmias del seno o sinoauriculares*. El vago juega un gran papel en el origen de estas arritmias, puesto que, normalmente, actúa como inhibidor del nódulo del seno. Si en un individuo y por particulares circunstancias, la inhibición del nódulo auricular es excesivamente fuerte, puede provocar la lentitud de las contracciones cardíacas regulares, o una irregularidad escasa y duradera, o, finalmente, un aumento o una disminución del número de contracciones que se repiten regularmente de tiempo en tiempo. Este último caso se denomina *pulso irregular respiratorio*, pues está en íntima relación con la respiración.

I. IRREGULARIDAD RESPIRATORIA.—Las contracciones cardíacas pueden ser influidas por la respiración, en el sentido de acelerarse durante la inspiración y retardarse mientras la expiración. Es este un hecho de antiguo conocido y cuya exactitud puede comprobar cualquiera ejecutando inspiraciones y expiraciones profundas, a la vez que examina su pulso. El retardo de las pulsaciones durante la expiración, obedece, según Krehl, al éxtasis sanguíneo cerebral, que, a su vez, provoca la excitación del vago. La influencia del vago sobre la aceleración y retardo de las pulsaciones por la inspiración y la expiración, está debidamente comprobada porque desaparece por la sección del vago o por la acción de la

atropina. Esto explica también la frecuencia de la arritmia respiratoria en el niño y en los adultos muy excitables (Krehl). Muy pocos datos se encuentran en la literatura veterinaria acerca de esta forma de arritmia. Marek cita uno de arritmia respiratoria observada en un perro con estenosis laríngea, en el que el número de pulsaciones era de 7-8 en la inspiración y de 1-3 en la expiración, arritmia que desapareció al desaparecer la estenosis.

2. ARRITMIA SINUSAL SIN RELACIÓN CON LA RESPIRACIÓN.—Cuando la excitación cardíaca se origina en el nódulo del seno de un modo irregular, se producen contracciones normales del corazón, pero en tiempo irregular. Esto puede ocurrir sin relación alguna con la respiración. Si la irregularidad de las contracciones cardíacas es muy manifiesta, puede confundirse con la llamada arritmia perpétua (véase después). De todas suertes, la arritmia sinusal, no respiratoria, está relacionada con la alteración del tono del vago. Marek la llama *arritmia sencilla* y la ha observado en la bradicardia del vago y en la convalecencia de las enfermedades infecciosas.

OBSERVACIONES DEL AUTOR

78. Yegua castaña, 4 años. Fiebre peteual (véase caballo núm. 70). Fases de oscilaciones irregulares del pulso con disminución y aceleración de las contracciones cardíacas. (Fig. 9).

79. Yegua alazana; 1 año. Animal de experimentación. Aumento de frecuencia de los latidos cardíacos y del pulso en la inspiración y disminución de la frecuencia en la expiración. (Fig. 16). Si se excita al animal, el pulso se hace regular.

80. Yegua castaña; 4 años. Alternancias regulares periódicas del número de pulsaciones en relación con la respiración. El pulso se hace rítmico si se obliga al animal al ejercicio.

81. Caballo castrado, castaño; 10 años. Bronquitis. Pulso irregular. El electrocardiograma revela que la diferencia en las oscilaciones es de un segundo como máximo: La irregularidad desaparece con el ejercicio corporal.

82. Caballo castrado, castaño. Diarrea. Los diferentes períodos del pulso son desigualmente largos. Persiste la arritmia después de la curación de la diarrea.

83. Caballo entero, castaño; 6 años. Vencedor en muchas carreras. Fisuras del casco. Oscilaciones de la frecuencia del pulso en relación con la respiración. Por el ejercicio, el pulso se hace rítmico y persiste así un cuarto de hora, para reaparecer después la arritmia respiratoria.

84. Yegua castaña; 4 años. Pulso ligeramente irregular sin relación con la respiración. Durante las maniobras para operarle, mientras la operación y 3 horas después, el pulso es rítmico.

4.º FIBRILACIÓN Y TREMULACIÓN AURICULAR

Esta arritmia que se llama también *arritmia perpétua*, *arritmia total*, *arritmia total perpétua*, *pulso irregular perpétuo*, *pulso irregular y desigual*, *irregularidad cardíaca completa* y *delirium cordis*, es ocasionada por un trastorno de la actividad auricular. Las aurículas ejecutan contracciones rápidas, numerosas y superficiales, mientras que los ventrículos se contraen con irregularidad extraordinaria; alternando intervalos largos y cortos de completa irregularidad.

Como han demostrado Rothberg y Winterberg, los electrocardiogramas de hombres con arritmia completa concuerdan con los que se logran experimentalmente en los animales a los que se provoca la fibrilación auricular. Lewis ha hecho una interesante descripción de esta clase de arritmia en el caballo. Un caballo afectado de arritmia completa, fué sacrificado e, inmediatamente, se le

prácticó una abertura en la pared torácica, pudiendo así observar directamente le corazón en su sitio; entonces pudo observarse que los ventrículos se contraían

con completa irregularidad, mientras las aurículas permanecían en diástole, agitadas por un *movimiento fibrilar o vermicular*.

En la *tremulación auricular o taquisistolia aricular*, las contracciones de las aurículas son más fuertes y raras que en la fibrilación auricular. No hay, pues, diferencia cualitativa si no cuantitativa entre estas dos arritmias (Boer), siendo posible la transformación de la una en la otra, tanto clínica como experimentalmente. Se dice que hay fibrilación auricular cuando las contracciones auriculares cursan tan rápidas que las aurículas parecen paralizadas y que existe tremulación auricular cuando las contracciones auriculares son menos numerosas y más enérgicas.

La arritmia completa se observa en el hombre en diferentes afecciones cardiacas, particularmente en la insuficiencia de la tricúspide y de la mitral; en la esclorosis de las coronarias y en la miocarditis crónica. Pero hay también arritmia completa sin lesión orgánica y, por consiguiente, de carácter funcional por lo que puede ser transitoria (Hoffmann). En la literatura veterinaria no se citan casos de arritmia completa, aun-

que, del estudio de los casos publicados de irregularidades del pulso y del corazón, puede deducirse que la arritmia completa existe también en los animales.

ENSAYOS Y OBSERVACIONES DEL AUTOR

85. Yegua negra; 12 años. Aparentemente normal. Pulso fuerte y extraordinariamente irregular, que, de cuando en cuando, presenta grupos de cuatro

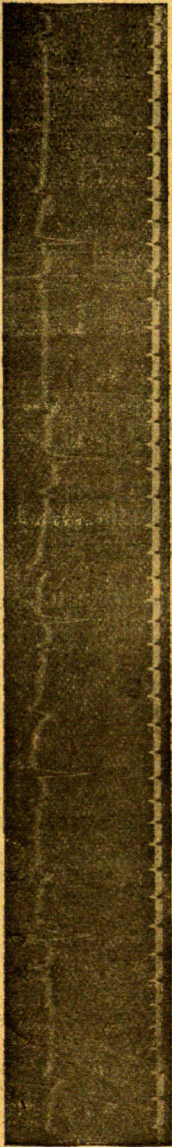


Fig. 16.—Arritmia sinusal respiratoria. Aceleración de las pulsaciones en la inspiración y retardo en la expiración, en períodos alternantes regulares.

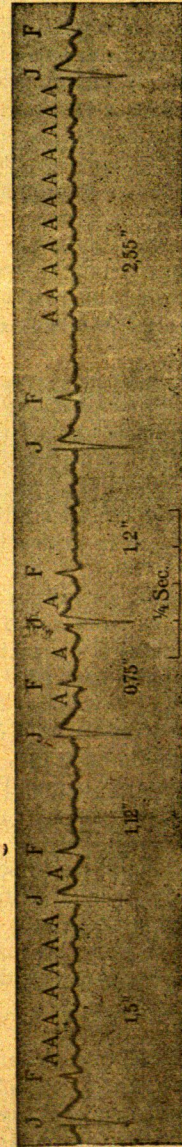


Fig. 17.—Arritmia completa con fibrilación y tremulación auricular. Falta la actividad normal de las aurículas. Hay taquisistolia auricular con atípicas ondulaciones atrioventriculares. Falta la coordinación entre aurículas y ventrículos. Gran irregularidad en la aparición de las ondulaciones del ventrículo J y F. Los intervalos muy irregulares que corresponden al pulso son indicados en segundos. En el complejo de los ganchos J y F están esparcidas irregularmente las ondas del atrium.

pulsaciones entre las que aparecen pausas. No hay pulso venoso y los tonos cardiacos son puros. En el electrocardiograma (Fig. 17) se demuestra la fibrilación y la tremulación auricular a las que siguen, a distancias irregulares, las ondas ventriculares.

En el electrocardiograma se observan períodos de corta y de larga duración de 0'6:3'2. Se ven también algunos extrasístoles. Mientras se hierra al animal pueden observarse claramente tremulación y la fibrilación auricular. Estas observaciones se han podido realizar durante medio año. Habiendo enfermado el animal, por un cólico, pudo verse que durante y después de él persistía la arritmia completa.

86. Caballo castrado, castaño; 16 años. Catarro de las vías aéreas superiores. Pulso completamente irregular, lo mismo en el reposo que en el ejercicio. En el electrocardiograma se percibe la irregularidad de la onda ventricular entre la fibrilación y la tremulación auricular. Transcurridos 14 días, y ya curado el animal, sigue observándose la arritmia completa, e igualmente 6 semanas después.

87. Caballo castrado, castaño; 12 años. Esparaván. Pulso muy irregular, sin pulso venoso. Tonos cardiacos no muy puros. En el electrocardiograma, tremulación auricular. Por el ejercicio no desaparece la arritmia. El propietario dice que el caballo es muy vivo y resistente.

88. Yegua negra; 12 años. Catarro gástrico. Pulso muy irregular, sin pulso venoso y tonos cardiacos puros. Después de la curación persiste la arritmia. Por inyección hipodérmica de 0'05 de atropina aumenta la frecuencia del pulso, pero no se hace regular.

89. Caballo castrado, ruano; 12 años. Catarro intestinal. Pulso completamente irregular, con alternativas de fuerte y débil. En el electrocardiograma, tremulación auricular pero con ondas auriculares no muy altas. Después de la curación persiste la arritmia, que puede ser observada todavía 9 meses más tarde. La inyección hipodérmica de 0'03 de atropina no hace desaparecer la arritmia.

90. Yegua castaña; 15 años. Putrefacción de la ramilla. Pulso completamente irregular y desigual. En el electrocardiograma alternan la fibrilación con la iremulación auricular sin marcada transición. Según afirma el cochero, la yegua hace largos viajes con el coche sin que nunca haya opuesto resistencia. Dos semanas después, la arritmia continúa.

91. Caballo castrado, castaño; 15 años. Catarro intestinal. El pulso completamente irregular, pero muy fuerte. En el electrocardiograma, fibrilación y tremulación auricular. Cinco días después, y aun en tratamiento el animal, persiste la arritmia.

5.º TAQUICARDIA PAROXÍSTICA

La frecuencia normal de las contracciones cardíacas puede ser aumentada por diversas causas (taquicardia en amplio sentido). Si la taquicardia aparece bruscamente, sin causa exterior perceptible, y desaparece también súbitamente, se dice que existe *taquicardia paroxística*. Se la compara a un rayo que partiese del cielo despejado. La taquicardia se divide, por su origen, en *taquicardia homogenética* y *heterogenética* (Lewis).

a) En la *taquicardia homogenética* o *normotopa*, el impulso cardíaco se origina en el sitio normal de producción de la excitación. El punto de ataque reside en el corazón o en el sistema nervioso central (Krehl). Es sabido que la frecuencia del pulso se exagera, en circunstancias fisiológicas, por el ejercicio corporal, por las inspiraciones profundas, por irritaciones psíquicas, y, en casos patológicos, por la fiebre, la debilidad cardíaca, intensos dolores y hemorragias.

b) En la *taquicardia heterogenética* o *heterotopa* (taquicardia paroxística verdadera, palpitations cordis, hiperquinesis cordis, cardiomug; cardiopahnus, palpitations en sentido estricto) el impulso nace no del sitio normal, sino de cualquier punto del corazón, y en forma de ataque. «Este nuevo centro de formación de la excitación origina contracciones musculares cardíacas mucho más numerosas que las normales, y, mientras dure su influencia, el corazón en su totalidad está dominado por dicho centro» (Lewis). Los paroxismos se establecen bruscamente y desaparecen súbitamente.

En el hombre la taquicardia paroxística es ocasionada (según Krehl) por afecciones orgánicas del corazón, sobre todo por la esclerosis de las coronarias, por afecciones de los centros nerviosos y órganos abdominales, y, en fin, frecuentemente, esta arritmia tiene un fondo nervioso. Según Hoffmann, la taquicardia paroxística puede producirse también por la fatiga, las infecciones, envenenamientos, por la emoción o el espanto y por influencias hereditarias.

En Veterinaria la taquicardia paroxística ha sido muchas veces observada. Según Fröhner, los casos de taquicardia paroxística descritos por los veterinarios no son todos de la misma naturaleza. Más que signo de debilidad cardíaca, existe en muchos de ellos, según Fröhner en animales muy nerviosos, un alto grado de irritación psíquica, consecuencia de ejercicios violentos, malos tratos, marchas forzadas, llevando a los animales sujetos del ramal o con la cabeza baja, etc. En tales casos se observan palpitations, tonos cardíacos, reforzados, aceleración respiratoria, signos de inquietud, temblores, sudor profuso, súbita necesidad de orinar y de defecar. En casos raros la taquicardia va seguida de muerte; en la mayoría, sin embargo, los animales se restablecen rápidamente. Como tratamiento se recomienda la morfina (0'5), bromuro potásico e hidrato de cloral. Fröhner establece además la diferencia entre las *palpitations* nerviosas y el espasmo del diafragma. Marek (32) distingue una taquicardia paroxística, sin lesión orgánica del corazón, y una taquicardia paroxística con lesión orgánica del mismo.

OBSERVACIONES DEL AUTOR

91. a) Caballo castrado, alazán. Insuficiencia aórtica (véase caballo 39). Este caballo presenta, además de fenómenos de bloqueo parcial, súbitos ataques de taquicardia con 240 pulsaciones por minuto (pulso unas 7 veces más frecuente que el normal). En el electrocardiograma se ven: primero, una contracción cardíaca normal; después, 17 contracciones taquicárdicas, luego un ataque relativamente largo que dura 12 segundos, y, por fin, contracciones cardíacas normales.

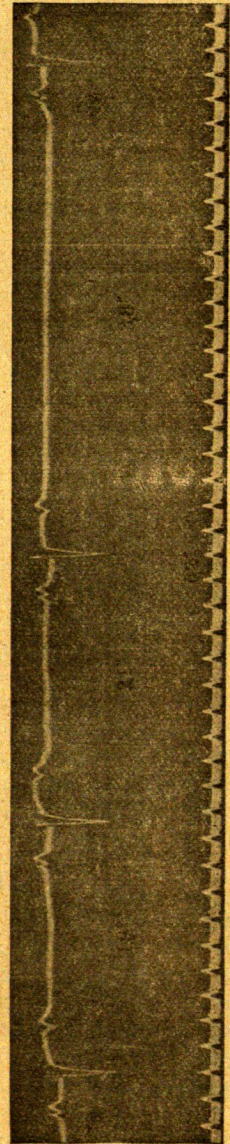


Fig. 18.—Pausa cardíaca de tres segundos, después de tres contracciones bradicárdicas y arrítmicas. Los números indican los intervalos del pulso en segundos.

92. Caballo castrado, castaño; 10 años. Aparentemente sano. Al auscultar el corazón se observa la aparición brusca de un ataque de taquicardia, sin causa exterior apreciable, que dura $\frac{1}{2}$ minuto y que desaparece simultáneamente. Transcurridos $\frac{3}{4}$ de hora, sufre el animal otro ataque de taquicardia, que fué registrado con el electrocardiógrafo, siendo el número de pulsaciones 134 por minuto.

6.º BRADICARDIA ARRÍTMICA

No se trata de los casos en que disminuye el número de pulsaciones, siendo éstas regulares y originándose la excitación cardiaca en el sitio normal, sino de los en que existe irregularidad de las contracciones cardiacas. En tal sentido, distingue Nörr las siguientes formas:

- a) Bradicardia arrítmica sinusal con o sin relación con la respiración.
- b) Bradicardia a consecuencia de frecuentes faltas de sístoles o de largas pausas del corazón. Pueden existir pulsaciones lentas y regulares por la falta de una pulsación cada dos contracciones cardiacas (bloqueo parcial) o por extrasístoles frustrados (fig. 11), y también por verdadero pulso alternante, en el que la segunda onda pulsátil, muy débil, no se trasmite o no se percibe en las arterias periféricas. Estas dos formas de bradicardia tienen escasa importancia en el caballo, porque los extrasístoles frustrados y el pulso alternante se acompañan de pulso frecuente, por lo que, en realidad, se trata de una bradiesfigmia relativa.

Puede aparecer también bradicardia en el bloqueo cardiaco total. Los casos de bradicardia citados por los veterinarios no tiene gran valor, puesto que no han tenido en cuenta el ritmo.

OBSERVACIONES DEL AUTOR

92. a) Caballo castrado, alazán; 9 años. 12 pulsaciones por minuto, porque la contracción ventricular falta cada 3 contracciones que vienen de las aurículas. Es un caso de bradicardia por bloqueo cardiaco parcial 3:1 (véase caballo n.º 4).

92 b). Yegua torda mosqueada; 15 años. Además del trastorno de la conducción (véase caballo 29), existe una bradicardia del vago, pues, entre las intermitencias el número de pulsaciones es de 25 por minuto.

93. Caballo castrado, castaño; 15 años. Aparentemente sano. 22 pulsaciones fuertes por minuto, pero irregulares.

94. Caballo castrado, castaño; 32 años. Anomalía de los dientes. 25 pulsaciones irregulares por minuto. Segundo tono cardíaco muy reforzado.

95. Caballo castrado, negro; 15 años. Cólicos crónicos. Pulso pequeño, débil (25 por minuto). Irregularidades pulsátiles periódicas en relación con la respiración.

96. Yegua castaña, 18 años. Anomalía de los dientes. 17 pulsaciones irregulares por minuto. Falta una pulsación cada cinco, no percibiéndose tonos cardíacos durante la intermitencia. Se pensó, primero, en un trastorno de la conducción atrioventricular. El electrocardiograma demuestra que, durante la intermitencia pulsátil, no hay contracción auricular ni ventricular. Las pausas duran hasta cinco segundos.

97. Caballo castrado, castaño; 15 años. Catarro gástrico. 22 pulsaciones por minuto, con intermitencias cada 6 o 7 pulsaciones. En el electrocardiograma falta la ondulación auricular y ventricular durante las intermitencias.

98. Caballo castrado, castaño; 15 años. Fístula dentaria. Pulso fuerte, lento, con irregularidades e intermitencias frecuentes. Las intermitencias duran 4'3 segundos.

99. Yegua castaña; 15 años. Caries dentarias. Pulso lento (18 a 20 por mi-

nuto) con intermitencias irregulares. Las intermitencias duran 4'5 segundos, entre el final de la contracción auricular y el comienzo de la auricular. Durante la extracción del diente la frecuencia de las pulsaciones es mayor (55 por minuto), persistiendo así una hora después, y siendo las pulsaciones regulares. Tres días más tarde se nota bradicardia irregular con largas pausas, como antes de la operación.

7.º PULSO ALTERNANTE

Se caracteriza por existir fuertes y débiles pulsaciones, que alternan con regularidad, de suerte que a cada pulsación fuerte sigue una débil.

100. Yegua castaña; 15 años. Pulso alternante y pseudoalternante (Este caso ha sido descrito en *Monatshefte f. prakt. Tierheilkunde*, 1923, cuaderno 1-3).

CONSIDERACIONES CRÍTICAS

La frecuencia de las arritmias del pulso y del corazón en el caballo, hace necesario su conocimiento para el veterinario práctico. Los términos *pulso irregular* y *pulso intermitente*, son poco precisos. La intermitencia se observa en el bloqueo cardiaco, en la extrasistolia y en la arritmia sinoauricular, y en las tres formas puede existir también el pulso irregular.

Las arritmias del pulso y del corazón se diferencian en su patogenia. Sabemos hoy que están en íntima relación con el sistema de excitación y conducción intracardiaco. Las relaciones anatómicas de este sistema, su histología y su fisiología han sido tratadas en el capítulo correspondiente de este trabajo. El perfecto conocimiento de las arritmias exige el empleo de métodos gráficos y sobre todo del electrocardiógrafo. Conocidas las formas de arritmias y su frecuencia en el caballo, el veterinario práctico puede intentar diagnosticarlas con el auxilio de la auscultación del corazón y la palpación de las arterias periféricas, y formular el pronóstico e instituir el tratamiento.

Las arritmias estudiadas en este trabajo lo han sido desde un punto de vista práctico. A excepción del pulso alternante, que obedece a un trastorno de la contractilidad del corazón o a una alteración en el volumen de contracción, y no constituye una arritmia propiamente dicha, las principales irregularidades del pulso pueden dividirse en esta forma: *Arritmias sinusales*, *trastornos de la conducción*, *trastornos por formación heterotopa de la excitación*.

La imagen clínica de estas tres formas de arritmias es tan variable, que su diferenciación es harto difícil. La taquicardia paroxística es el efecto de la frecuente y heterotopa formación de la excitación, y en la práctica es mucho menos corriente que la generalmente llamada taquicardia. Las formas de bradicardia pueden quedar comprendidas entre la primera y la tercera forma de arritmia citadas. Lo que en ella llama, desde luego, la atención, es la lentitud del pulso. Las arritmias por fibrilación y tremulación auricular deben incluirse, según Hering, en los trastornos de la formación heterotopa de la excitación, a los cuales pertenece también la extrasistolia. Pero la imagen clínica de ambas, es tan distinta, que es muy conveniente separarlas. Antes de conocerse el parentesco de la extrasistolia y la arritmia total, se distinguían las pararritmias, en las que se conserva el ritmo fundamental, y las verdaderas arritmias en que este ritmo falta.

La relación de las arritmias con las afecciones del corazón coincide con el problema de su valor clínico. Mientras que algunos investigadores admiten, con Wenkebach, que las arritmias se acompañan de trastornos en la circulación, la mayoría opina, sin embargo, que las arritmias son solo síntomas de escasa importancia o claras manifestaciones de cualquier lesión del corazón o del aparato

circulatorio. Como la verdadera causa de las arritmias es cuestión todavía muy obscura, se plantea el problema de si los trastornos de la circulación son primarios y las arritmias secundarias o viceversa, o, lo que es igual, si son de naturaleza idiopática o sintomática.

En estrecha relación con este problema, está el de si las arritmias, como tales, exigen un tratamiento o, lo que es lo mismo, si deben combatirse las lesiones del corazón y sus causas para curar las arritmias, o atacar los arritmias para mejorar la circulación. Por lo que respecta a las arritmias del caballo, puede afirmarse: que cuando se descubre una arritmia casualmente, no debe instituirse ningún tratamiento, ya que se ven muchos caballos con arritmias que siguen prestando su servicio, y por mucho tiempo, sin ningún inconveniente. Por esto precisamente está tan poco adelantado el estudio de las arritmias en los animales, pues el propietario no observa en los animales que las padecen nada notable, y en otros casos aunque se acompañen de trastornos, sólo aparecen éstos temporalmente. Es más; cuando al explorar un animal enfermo se descubre la existencia de una arritmia, no por esto ha de establecerse relación entre la enfermedad y la arritmia, puesto que quizá ésta exista antes de la enfermedad. Es bien demostrativo el caso de un caballo en que se demostró, con el electrocardiograma, una arritmia total por tremulación auricular que, medio año más tarde, sufrió un fuerte cólico y que, después de curado, continuó la arritmia. De no haberse sabido que el caballo tenía tal arritmia, la hipótesis de cólico, debilidad cardíaca, dilatación del corazón y tremulación auricular hubiera sido muy seductora. No hay que apresurarse, por consiguiente, a establecer relación entre las arritmias y las más diversas enfermedades. Solo es posible establecer esta relación cuando se comprueba que la arritmia aparece en el curso de la enfermedad o que continúa después de la curación de ésta, o se observa en ambas circunstancias. La estadística enseña que, en general, en la policlínica se observan, sobre todo, casos de arritmias por trastornos de la conducción, y en la clínica de hospital, arritmias por extrasístole.

Los trastornos cardíacos más frecuentes en el caballo son los de la conducción de la excitación. Es de notar la oposición entre el caballo y el hombre por lo que respecta a estas formas de arritmia, puesto que en el último son muy raras. Más de la mitad de los casos que quedan estudiados son de arritmia por trastornos de la conducción, y, entre éstos, predominan los de bloqueo cardíaco parcial. Se observan, es verdad, casos de arritmia por trastornos de la conducción de primer grado, pero principalmente en la fase de transición a los de bloqueo cardíaco parcial. Deben aceptarse como trastornos de la conducción de primer grado, en el caballo, todos aquellos casos en que el intervalo entre el comienzo del sistole del atrio y el ventricular exceda de 0'25 segundos. Pero precisamente los trastornos de la conducción de primer grado, en que dicho intervalo es de igual duración, no son revelables en los esfigmogramas, sino en los electrocardiogramas. Aun en los casos en que el citado intervalo es irregular, lo que trae por consecuencia una irregularidad del pulso, sólo con gran costumbre se puede apreciar por palpación digital de las arterias periféricas.

El bloqueo cardíaco parcial, con intermitencia del pulso, puede ya ser apreciado por el veterinario práctico. En la policlínica de Berlín, donde concurren unos 20 caballos por día, con enfermedades externas e internas, ha podido apreciar Nörr diariamente 1-2 casos, pero esto no tiene gran valor, porque sólo han sido observados un solo día. No se puede todavía dictar reglas para el pronóstico, pues aun en los casos 5 y 16, que han sido citados, los caballos siguieron prestando servicio durante años, conservando un buen estado de nutrición y una apariencia de completa salud, a pesar de padecer bloqueo cardíaco parcial.

Esto hace pensar que este trastorno de la conducción de segundo grado era de carácter neurógeno, como lo hace sospechar el que, durante el ejercicio, que va acompañado de una mayor frecuencia del pulso, desaparecen los signos de bloqueo, pues de ser de carácter miógeno se exagerarían con el trabajo. Es más, el carácter neurógeno lo demuestra, asimismo, la circunstancia de que en los caballos 33 y 34, a la menor molestia desaparece el bloqueo. En fin, también la influencia de la atropina depone en pro del carácter neurógeno de tal bloqueo, ya que basta una inyección hipodérmica de esta substancia, a la dosis de 0'01, para lograr la desaparición del citado bloqueo cardíaco.

Naturalmente, existen casos de bloqueo cardíaco en el caballo, ocasionados por lesiones cardíacas, como en los caballos 38 y 39, que padecían insuficiencia aórtica.

Por lo que respecta a la etiología de esta forma tan frecuente de arritmia en el caballo (116 por 100 de todos los caballos examinados!), poco se sabe todavía, aunque se ha atribuido a un gran número de enfermedades. Pero el estudio de las estadísticas veterinarias a la luz de los nuevos conocimientos, permite afirmar que el número de casos de intermitencia del pulso por bloqueo cardíaco es, en realidad, muy pequeño. Si bien es cierto que los casos publicados parecen estar en relación con una enfermedad determinada, no se puede, sin embargo, admitir tal relación mientras no quede demostrado que el trastorno de la conducción no existía antes de la enfermedad o que ha desaparecido después de la curación completa de la misma. *La enfermedad con la que el bloqueo cardíaco parcial del caballo parece estar más relacionada, es el cólico, y hasta se puede suponer que el trastorno de la conducción de segundo grado es un residuo de algún cólico curado o, al menos, el único sintoma latente de un trastorno digestivo, todavía no manifiesto, en el que la venosa naturaleza de la sangre u otras noxas, condicionan una irritación del vago.* Sin embargo, esta hipótesis necesita aún ulteriores observaciones. Lo que sí puede afirmarse es que el bloqueo cardíaco parcial del caballo, es de pronóstico favorable, mientras que el bloqueo cardíaco total es de pronóstico ominoso.

La cuestión de si la intermitencia de la contracción ventricular, transitoria o permanente, es capaz de producir trastornos del corazón o de la circulación, debe ser resuelta en sentido negativo. La mayor actividad que han de desplegar los ventrículos en virtud del aumento del volumen de contracción, después de una pausa, de una intermitencia, no es motivo para que enfermen, pues durante dicha pausa, quedan mejor preparados para contracciones poderosas. Durante la pausa desciende la presión sanguínea de un modo considerable en los grandes vasos (fig. 4 y 5), para aumentar por el sístole post-intermitente. El gran poder de acomodación que caracteriza al aparato circulatorio y la circunstancia de que las intermitencias desaparezcan por el ejercicio, demuestran que estas oscilaciones de la presión sanguínea no son de mucha gravedad.

La *extrasistolia*, en oposición a los trastornos de la conducción, constituye, en el caballo, un síntoma de lesión cardíaca más o menos grave, como lo demuestra el hecho de su frecuencia en las lesiones valvulares y en las enfermedades febriles graves que cursan con insuficiencia del miocardio. De los 15 casos observados por Nörr, de extrasistolia, 5 murieron. Algunas veces se observa la curación, cuando la enfermedad que produjo la extrasistolia desaparece, como en el caso que se refiere a un caballo con bronconeumonía por aspiración; el 75, con angina grave, y el 78, con catarro gastrointestinal. En un caballo que, poco antes de la muerte, tuvo manifestaciones de extrasistolia, no pudo comprobarse en la autopsia ninguna lesión macroscópica (caballo 73 y 76). Para averi-

guar si la extrasistolia es auricular, atrioventricular o ventricular, hay que utilizar el electrocardiógrafo. En el caballo se observan las tres (Nörr).

Las *arritmias sinusales* aparecen frecuentemente en el caballo, tanto las relacionadas con la respiración, como las que con ésta no tienen relación alguna. Las arritmias sinusales respiratorias, acompañadas de bradicardia, no son infrecuentes (casos 94 y 95). La arritmia sinusal no respiratoria, es una bradicardia irregular con diferencia de intervalos poco manifiesta (casos 29, 81, 82, 84 y 93). Se explican tales arritmias por la influencia inhibitoria del vago sobre el corazón. Todos los factores que aumentan la frecuencia del pulso, excitación antes y durante las operaciones quirúrgicas (caballo 84), el movimiento y el trabajo hacen que dichas arritmias desaparezcan, lo que prueba su carácter neurógeno. También pueden observarse arritmias no respiratorias con taquicardia y debilidad cardiaca (caso 70). Se diferencia de la taquicardia paroxística, aunque se observa su transformación en ésta (véase fig. 9). En las arritmias no respiratorias influye también el tono del vago, aun cuando van acompañadas de taquicardia, ya que se observan inhibiciones periódicas e irregulares. Como también se observa esta forma de arritmia en caballos con gran debilidad cardiaca, el pronóstico es reservado o grave.

La *arritmia perpétua por tremulación o fibrilación auricular*, no desaparece por el influjo de los factores que aumentan la frecuencia del pulso. Entre la fibrilación y la tremulación auricular no hay diferencia de calidad si no de grado, como se demuestra en la gráficas. Ambas tienden a la cronicidad, pues exceptuados los casos 85 y 90, se observa su permanencia (casos 88 y 89). La inyección de 0'03 de atropina no ejerce en ellas influjo favorable, por lo que queda eliminada la sospecha de que en su génesis pueda intervenir el vago. (Caballo 89). La arritmia completa se observa en el hombre en las lesiones valvulares, hecho que no ha sido observado todavía en el caballo. El hecho de que a pesar de la existencia de la arritmia completa puedan seguir prestando su servicio los animales, es una prueba evidente de la facultad de acomodación del músculo cardiaco (caso 90).

La taquicardia paroxística, consiste, como es sabido, en un aumento de la frecuencia del pulso que aparece en forma de ataque, con comienzo y terminación bruscos, que trastorna el ritmo del pulso, sobre todo si los ataques son cortos y se repiten a menudo. Un buen ejemplo de esta forma de arritmia con cortos y largos paroxismos es el caso 38. Este caballo, que prestaba buen servicio, padecía una insuficiencia aórtica compensada. Como, además de la taquicardia, existía bloqueo parcial, con falta de dos sístoles cardiacos, no hay duda de su carácter miógeno.

La *bradicardia*, finalmente, no es rara en el caballo. Puede afectar varias formas. Por bloqueo cardiaco 3:1 (caballo 4) o 4:1, por influencia cronotropa negativa del vago. El límite normal inferior de la frecuencia del pulso en el caballo es de 28 por minuto. Los casos de límite más bajo (23 pulsaciones por minuto) son verosímilmente formas de bradicardia del vago, esto es, patológica, denunciadas por el electrocardiógrafo.

De 4 caballos, con 25 y hasta 20 pulsaciones por minuto, en dos de ellos (94 y 95) existe una arritmia respiratoria y en los otros 2 (29 y 93) una arritmia sinusal bradicárdica no respiratoria.

La bradicardia del vago es de pronóstico favorable, pues no hay trastornos circulatorios, ni está trastornado el mecanismo cardiaco. No ocurre lo mismo con las bradicardias por bloqueo cardiaco, por influencia cronotropa-negativa del vago.

Hay gran analogía del pulso entre las arritmias bradicárdicas sinusales y el bloqueo cardiaco parcial atrioventricular.

RESUMEN ESTADISTICO

De los 100 caballos con pulso regular o intermitente, 60 presentaban trastornos de la conducción atrioventricular, 15, extrasistolia, 6, arritmia sinusal, 6, fibrilación y tremulación auricular, 4, bradicardia con falta, de tiempo en tiempo, de una contracción cardiaca, 3, arritmia sinusal bradicárdica, 1, taquicardia parosística, 1, pulso alternante, 1, arritmia sinusal bradicárdica y bloqueo cardiaco de segundo grado, 1, arritmia sinusal taquicárdica y extrasistolia, 1, taquicardia parosística y bloqueo cardiaco de segundo grado y 1 arritmia perpétua y extrasistolia.

RESULTADOS

1. TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN ATRIO VENTRICULAR.—Los casos de trastornos de la conducción de primer grado son raros. Existen en el período de latencia del bloqueo cardiaco parcial. Los trastornos de la conducción de segundo grado con contracción auricular normal e intermitencia de la contracción ventricular son las arritmias más frecuentes en el caballo. Generalmente son transitorias, y en algunos casos permanentes. Al aumentar la frecuencia del pulso generalmente desaparecen, para reaparecer cuando las pulsaciones disminuyen. El bloqueo cardiaco habitual es de carácter neurógeno y debe ser considerado como una manifestación de vagotonia. Ha sido observado en caballos de todas las edades, a partir de los cuatro años.

El bloqueo cardiaco parcial de forma recurrente más frecuentemente observado es el 1:4 con pulso trigémino, después el bloqueo 1:5 con pulso cuatrigémino y últimamente el bloqueo 1:3 con pulso bigémino.

En los casos de intermitencia ventricular de forma recurrente, las intermitencias son más o menos irregulares, relacionadas con la diversa duración del intervalo entre el comienzo del sístole auricular y el ventricular.

El sístole ventricular es antes de la intermitencia más intenso, pero de diversa duración. El mayor intervalo Sa-Sv, fué de 0'55 segundos (normal 0'25 segundos).

Generalmente falta un sístole ventricular, y en 4 de los casos observados, dos seguidos. Por esto la intermitencia del pulso puede durar 4 a 5 segundos.

La dosis mínima de atropina, capaz de hacer desaparecer la intermitencia del pulso, es de 0'01.

El bloqueo cardiaco parcial puede ir acompañado de bradicardia arrítmica sinusal y de taquicardia paroxística.

El bloqueo cardiaco parcial puede aparecer en el curso de flegmón febril y desaparecer en la convalecencia de la bronquitis y de la gastroenteritis catarral subaguda. Puede asimismo aparecer y desaparecer en el curso de la bronconeumonía, meteorismo y papera, después de la curación de estas enfermedades, por lo que los tres últimos procesos tienen verosímilmente una relación etiológica con el bloqueo.

2. EXTRASISTOLIA.—Existen extrasístoles auriculares, atrioventriculares y ventriculares.

Los extrasístoles pueden ser observados en caballos aparentemente sanos, y muy frecuentemente en los afectados de debilidad cardiaca en el curso de enfermedades graves.

Se ha observado la aparición y desaparición de los extrasístoles en la convalecencia de la angina, neumonía por aspiración y gastroenteritis.

El 40 por 100 de los caballos afectados de extrasístoles murieron o fueron sacrificados. En 2 casos había degeneración del miocardio, en 1 hemorragias

subendocardiales, en 1 hipertrofia cardiaca intensa y en los restantes casos no se notaron alteraciones anatómicas.

La intermitencia, con pulso frecuente, a consecuencia de debilidad cardiaca, es debida a extrasístoles dinámicamente ineficaces.

Pueden aparecer extrasístoles en la arritmia sinusal taquicardia y en la fibrilación y tremulación auricular.

3. ARRITMIAS SINUSALES.—Las arritmias sinusales respiratorias con normal frecuencia del pulso aparecen en las diversas edades y la forma de bradicardia del vago en los animales viejos.

La arritmia sinusal no respiratoria se observa en las siguientes formas: a) irregularidad más o menos considerable de todas las pulsaciones; b) irregularidad periódica del número de pulsaciones con sucesiva disminución y aceleración de la frecuencia.

4. FIBRILACIÓN Y TREMULACIÓN AURICULAR (ARRITMIA COMPLETA).—La arritmia completa es debida a la fibrilación y tremulación auricular como lo demuestran los electrocardiogramas.

Dominan los casos de taquisistolia auricular de variable intensidad y frecuencia. Durante la mayor intensidad (tremulación) las aurículas se contraen con una frecuencia de unos 400 movimientos por minuto.

La arritmia completa se la observa en los animales viejos, y pueden persistir largo tiempo sin ningún inconveniente para el caballo.

La atropina aumenta la frecuencia, y otro tanto ocurre con el ejercicio, pero no hace desaparecer la irregularidad. La sucesión de las pulsaciones en la fibrilación y tremulación auricular es generalmente extraordinariamente irregular. En la fibrilación y tremulación auricular aparecen periódicamente grupos de sístoles ventriculares, por lo que es posible confundirlas en la clínica con el bloqueo parcial.

En ningún caso pudo demostrarse lesiones valvulares en la arritmia completa.

5. TAQUICARDIA PAROXÍSTICA.—La taquicardia paroxística fué observada en dos caballos durante 1'75 a 30 segundos. En un caso era verosímilmente de carácter neurógeno, en el otro de carácter miógeno (grave insuficiencia aórtica).

En los electrocardiogramas aparecen los ataques con una frecuencia ventricular de 240 contracciones por minuto, es decir, 7 veces más pulsaciones que las normales del caballo.

6. BRADICARDIA ARRÍTMICA.—La bradicardia del vago era, en los casos observados, arrítmica con el carácter de una arritmia sinusal respiratoria o no.

Si aparecen en el pulso bradicárdico intermitencias regulares o irregulares, falta el sístole auricular y ventricular; se trata en estos casos, posiblemente, de arritmias sinusales intensas o de trastornos de la conducción sinoauricular. Puede observarse en tales casos una completa pausa cardiaca de 4'5 segundos de duración.

El pronóstico de las arritmias por pulso alternante es grave; el de la extrasistolia y el de la taquicardia sinusal reservado.

Mientras que no hay tratamiento específico de las arritmias crónicas, pueden tratarse las arritmias agudas atacando al padecimiento fundamental.—Traducción de A. Gallego.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aagaard u. Hall, Ueber Injektionen des Reizleitungssystems und der Lymphgefäße des Säugetierherzens. Anatomische Hefte 1914, Bd. 51.
2. O. Bang, G. u. O. Petersen, Bradykardie bei Pferden. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1920, Bd. 31.

3. Bissauge, Un cas d'intermittence vrai du coeur chez le cheval. Rec de méd. vét. 1894, Nr. 15.
4. Bräunig, Ueber muskulöse Verbindungen zwischen Vorkammer und Kammer bei verschiedenen Wirbeltieren. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1904.
5. de Boer, Eine neue Theorie über das Entstehen von Kammerwühlen. Pflügers Arch., Bd. 178.
6. Cadiot, Sur les intermittences du coeur chez le cheval. Bullet. de la Société centr. de méd. vét. 1894.
7. Derselbe, Un cas d'intermittences du coeur. Ibid.
8. Caroni, Sur les intermittences du coeur chez le cheval. Ibid.
9. Cohnu. Trendelenburg, Untersuchungen zur Physiologie des Uebergangsbündels am Säugetierherzen. Pflügers Arch., Bd. 131.
10. Dreyer, Untersuchungen über das Vorkommen von Arrhythmien der Herz-tätigkeit bei Dienstpferden. Zeitschr. f. Veterinärk. 1912.
11. Ducasse, Herzklopfen beim Pferde. Ref. Ellenberger-Schütz, Jahresber. 1898.
12. Eckstein, Zur Lehre von den atrioventrikulären Koordinationsstörungen. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1919, Bd. 130.
13. Ellenberger u. Baum, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 15. Aufl.
14. Ellenberger u. Trautmann, Grundriss der vergleichenden Histologie der Haussäugetiere 1921.
15. Engelmann, Ueber die Leitung der Bewegungsreize im Herzen. Pflügers Arch., Bd. 52.
16. Eppinger u. Rothberger, Ueber die Folgen der Durchschneidung der Tawaraschen Schenkel des Reizleitungssystems. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 70.
17. Falke, Handbuch aller äußeren und inneren Krankheiten unserer nutzbringenden Haustiere, 1852.
18. Fröhner, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden für Tierärzte 6. Aufl. 1923.
19. Derselbe, Lehrbuch der Arzneimittellehre für Tierärzte. 12. Aufl. 1921.
20. Derselbe, Kompendium der speziellen Pathologie und Therapie für Tierärzte. 3. Aufl. 1920.
21. Fröhner u. Zwick, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. I. Teil: Fröhner, Organkrankheiten. 9. Aufl. 1922.
22. Ganter u. Zahn, Ueber Reizbildung und Reizleitung im Säugetierherzen. Pflügers Arch., Bd. 145.
23. Gerhardt, Die Unregelmäßigkeiten des Herzschlags. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk., Bd. 2.
24. Grassmann, Zur prognostischen Wertigkeit und Behandlung der praktisch wichtigsten Herzaarrhythmien. Münch. med. Wochenschrift 1920.
25. Hering, Ueber die Erregungsleitung zwischen Vorkammer und Kammer des Säugetierherzens. Pflügers Arch., Bd. 107.
26. Derselbe, Nachweis, daß das Hissehe Bündel Vorhof und Kammer des Säugetierherzens funktionell verbindet. Pflügers Archiv, Bd. 108.
27. Derselbe, Einiges über die Ursprungsreize des Säugetierherzens. Zentralbl. f. Phys. 1905.
28. Hering u. Rihl. Ueber atrioventrikuläre Extrasystolen. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Ther., Bd. 2.
29. Hochhaus u. Quinke, Ueber frustrane Herzkontraktionen. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 55.
30. Hoffmann, Funktionelle Diagnostik und Therapie der Erkrankungen des Herzens und der Gefäße. 1911.

31. Huhle, Die Herzkrankheiten des Pferdes und ihre ätiologischen Beziehungen zum Weltkrieg. Dissertation aus der med. Klinik. Dresden 1921.
32. Hutyra u. Marek, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 6 Aufl. 1922.
33. Krause, Lehrbuch der klinischen Diagnostik innerer Krankheiten. 1909.
34. Krehl, Pathologische Physiologie. Verlag Vogel, Leipzig 1921.
35. Külbs, Erkrankungen der Zirkulationsorgane. Aus «Handbuch der inneren Medizin». Verlag Springer, 1914.
36. Lewis, Der Mechanismus der Herzaktion und seine klinische Pathologie, übersetzt von Hecht-Wien, 1912.
37. Lienaux u. Hermans, Ein Fall von permanenter Pulsverlangsamung mit Synkope beim Pferde. Ref. Deutsche Tierärztliche Wochenschr. 1911.
38. Makenzie u. Wenkel ach, Ueber an der Atrioventrikulargrenze ausgelöste Systolen beim Menschen. Arch. f. Anatom. u. Physiol. 1905.
39. Malkmus, Grundriss der klinischen Diagnostik der inneren Krankheiten der Haustiere.
40. Marek, Lehrbuch der klinischen Diagnostik der inneren Krankheiten der Haustiere.
41. Mönkeberg, Die anatomischen Grundlagen der normalen und pathologischen Herztätigkeit, 1919.
42. Mosler u. Sachs, Zur klinischen Bewertung der Extrasystolie. Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 34.
43. Münch, Herzklopfen bei einem Pferde. Münch. tierärztl. Wochenschrift, Bd. 62.
44. Noak, Ueber die Pulszahl der Pferde. Ber. u. d. Veterinärwesen im. Kgr. Sachsen f. d. Jahr 1885, S. 145.
45. Nordheim, Ein eigentümlicher Fall von Herzklopfen. Milit.-Vet. Zeitschr., Bd. 2.
46. Petersen, Ueber das atrioventrikuläre Reizleitungssystem bei den Haussäugetieren. Arch. f. w. u. prakt. Tierheilk. Bd. 44.
47. Retzer, Ueber die muskulöse Verbindung zwischen Vorhof und Ventrikel des Säugetierherzens. Archiv. f. Anat. u. Physiol. 1904.
48. Othberger u. Winterberg, Vorhofflimmern und Arrhythmio etua. Wiener klin. Wochenschr. 1909.
49. Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden.
50. Spitz, Bradykardie und Nasenbluten beim Pferde. Ref. in Ellenberger-Schütz, Jahresber. 1902.
51. Schäfer, Das Herz als ein aus hellen und trüben Fasern zusammengesetzter Muskel. Zentralbl. f. Herz u. Gefäßkrankh. 1912.
52. Schrupf, Klinische Herzdiagnostik, 1919.
53. Schwartz, Untersuchungen über das Sinusgebiet im Wiederkauerherzen. Arch. f. w. u. prakt. Tierheilk. 1911.
54. Stegemann, Die reguläre Irregularität des Pulses beim Pferde. Dissertation, Hannover 1912.
55. Stein, Beitrag zur Kenntnis des Pulsus deficiens beim Pferde. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1919.
56. Tabora, Ueber die experimentelle Erzeugung von Kammersystole-ausfall und Dissoziation durch Digitalis. Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther. 1906.
57. Tandler, Die Anatomie des Herzens.
58. Tawara, Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens, 1906.
59. Thorel, Ueber eine besondere Muskelverbindung zwischen der Cava superior und dem Hisschen Bündel. Münch. med. Wochenschrift 1909.

60. Vogel, Ein Fall von Arhythmia cordis beim Pferde. Repertorium d. Tierheilk. 1888.
61. Wenkebach, Zur Analyse des unregelmäßigen Pulsus. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 36, 37, 39, 44.
62. Derselbe, Die unregelmäßige Hertätigkeit und ihre klinische Bedeutung, 1914.
63. Zimmermann, Ein seltener Fall von Bradykardie. Oesterr. Monatsschrift f. Tierheilk., 25. Jahrg.
64. Zschokke, Boitrag zur Kenntnis der Herzkrankheiten. Schweizer Arch. f. Tierheilk., Bd. 42.

Notas clínicas

Resultado de algunas vacunaciones en varias enfermedades infecciosas

Más que como trabajo que puede enseñar nada, vea el paciente lector este artículo como una incompleta estadística de los resultados obtenidos en el tratamiento de varias enfermedades infecciosas.

Muchos juicios equivocados puede que se encuentren en este trabajo, especialmente en lo concerniente a los diagnósticos; pero téngase en cuenta como atenuante no sólo lo poco que yo se de estas cuestiones, sino, además, la falta de elementos para poder enjuiciar, pues los únicos medios que he tenido para diagnosticar han sido los datos que proporcionan los síntomas en vivo y la autopsia en los animales muertos.

Para hacer el diagnóstico bacteriológico y las inoculaciones reveladoras en conejos, cobayos, etc., hace falta tomar muestras y remitirlas a los laboratorios preparadores de sueros y vacunas; de esto se habla bastante y es más fácil decirlo que llevarlo a la práctica. Estos centros se encuentran a largas distancias y entre el tiempo que se tarda en llevar los productos al ferrocarril, pues muchas veces las fincas se encuentran a distancia y con malos medios de unión con la vía férrea, el tiempo que se pierde desde que se factura hasta que las muestras llegan al sitio donde han de ser examinadas, lo que tarda el informe en llegar a manos del veterinario consultor, pedir los sueros y vacunas, etc., supone tiempo que se pierde, animales atacados que mueren, gastos y, en síntesis, pérdidas de tiempo y dinero.

Se comprenderá, con este ligero razonamiento, el motivo de dar de lado a los diagnósticos bacteriológicos y las causas de poder equivocarme alguna vez en el diagnóstico clínico.

Las dificultades con que se tropieza en la práctica rural para habituar al ganadero a vacunar es otro de los inconvenientes, y no pequeño, que tiene que vencer el veterinario; yo puedo decir que no pocos disgustos me ha proporcionado este campo de la clínica. El estar todo por hacer sobre vacunaciones en el medio en que he trabajado, la poca confianza de los ganaderos por los fracasos anteriormente sufridos en las pocas ocasiones en que se atrevieron a vacunar y la tacañería—excepto honrosas excepciones—que caracteriza a los dueños de ganados, son el mayor dique que existe para que la práctica de vacunaciones se generalice lo que debiera. El más pequeño fracaso toma caracteres de catástrofe

en la imaginación del dueño de los animales tratados. Estos, por razón de estar puestos en cura y su dueño gastarse unas pesetas, no han de morir durante el tiempo que dure el tratamiento, y si muere alguno, aunque su muerte sea debida a otra causa, siempre se echa la culpa al suero o vacuna empleado.

Y una vez hecha esta aclaración, que desgraciadamente conocemos al pie de la letra todos los veterinarios que hemos ejercido en pueblos, voy a ocuparme de las distintas enfermedades por mí tratadas, pero antes tengo que hacer una salvedad.

Puede, sin desear que esto ocurra, haya datos poco halagüeños para los productos de algún Instituto; puedo comprobar con datos, no solo facilitados por mí sino por los dueños de los ganados que las cifras y resultados son fiel reflejo de la verdad.

VIRUELA OVINA

Esta enfermedad causa periódicamente pérdidas considerables en los rebaños. En este pueblo y en otros inmediatos se había vacunado ganado con resultados pésimos. La última vez que se variolizó por el año de 1914 vacunó un intruso que tenía rabos de borrego variolizado en esta región, y con ellos vacunaba; la mortalidad que este procedimiento de vacunación produjo fué inmensa, se vacunaron muchos miles de cabezas y murieron más de un 50 por 100; solamente D.^a María Cabeza de Vaca, perdió en su finca del Endrinal 1.200 cabezas de 2.000 que se vacunaron.

Se comprenderá la resistencia de los ganaderos a vacunar en la época en que yo vine a este pueblo, Mayo de 1918; había muchos ganaderos que con gran ironía me decían que ellos no vacunarían nunca, y en el supuesto de sufrir esta epizootia se tomarían el trabajo de obligar a los pastores a ver el ganado antes de soltarlo y al recogerlo separar los animales sanos de los atacados.

Es evidente la falta de sentido en quien esto decía, no solo porque no se conseguía gran cosa con esta medida, y en el supuesto que algo se hubiese conseguido en la práctica es muy difícil entre dos hombres coger quinientas ovejas dos veces al día y por añadidura con pastores extremeños!

Al poco tiempo se impuso la vacunación. En el mes de Septiembre de 1918 se presentó la viruela y D. Ricardo Pino, veterinario de Villanueva de la Serena, vacunó con tan gran acierto, que siendo la época del año en que las ovejas están en el tercer mes de gestación, hubo muy pocos abortos y escasas bajas.

Vistos estos resultados tan satisfactorios y comprendiendo los ganaderos que el fracaso de la vacunación primeramente citada no se debía a la falta de bondad de la vacunación en sí, sino a la mala práctica de ella, se mostraban más confiados cuando se trataba de estos asuntos, hasta el punto que el año de 1920, y una vez destetadas las crías, vacuné más de ocho mil cabezas y si en algunos casos hubo generalizaciones de brote fué por no tener en cuenta lo que aconsejan los institutos y que tan claramente expusieron los Sres. Colomo e Hidalgo en el tema que presentaron a la III Asamblea Nacional Veterinaria, diciendo:

«Alguien, seguramente, dirá haber tenido fracasos con el empleo de esta vacuna; a ese le contestamos nosotros que antes de hacer la vacunación, se fijé en el estado del individuo, donde practica la operación, y no lo haga si las reses no reúnen buenas condiciones de salud, nutrición, etc., como tampoco en hembras en avanzado estado de gestación, ni criando y siempre que se inocule la picadura sea *intradérmica* y no *hipodérmica*; siguiendo estos preceptos los fracasos serán nulos o casi nulos».

Yo puedo añadir que he vacunado en cuatro años más de treinta mil cabezas, infectadas, sanas, lloviendo, con frío, con calor, preñadas, vacías, en resu-

men, en buenas y en malas condiciones y nunca he sufrido ni un medio por ciento de mortalidad, *vacunando intradérmicamente*.

Siempre he vacunado por picadura en la punta de la oreja por creer es el mejor sitio, pues por lo general la cola la tienen amputada todas las reses, y haciéndolo con jeringuilla en el costado, hay que tener mucho cuidado por ser muy fina la piel en este sitio, y suele ocurrir que se hace la inoculación hipodérmica, dando lugar, en este caso, a que se presente la viruela confluyente. Además, vacunando en la oreja se pueden vacunar 200 cabezas por hora, y en el costado cuesta mucho más tiempo.

Para terminar este apartado aconsejo a los compañeros que no estén prácticos en esta vacunación, que atiendan los consejos que D. Mariano Moreno, veterinario de Valencia, daba en el tomo X, pág. 275 de esta REVISTA y que se reducen a vacunar en casa unos cuantos borregos y ver la pericia que se tiene, porque un primer fracaso supone tener que guardar la lanceta para no volver a usarla más, y más vile que se mueran cuatro o seis borregos propios, que no vacunar un rebaño y que se generalicen los brotes.

PULMONÍA CONTAGIOSA DEL CERDO

Coloco esta enfermedad en segundo lugar, por ser el que le corresponde en relación al número de animales vacunados.

La primera vez que intervine en esta enfermedad fué en el mes de Diciembre de 1918. Se trataba de una piara de cerdos de ocho o nueve meses. En esta piara se observaron los primeros atacados a mediados de Noviembre y tenía la enfermedad tal intensidad, que a las cuarenta y ocho o setenta y dos horas se ponían los enfermos tan graves que morían atacados de convulsiones clónicas.

El día 10 de Diciembre fué la primera vez que yo ví la piara; ésta estaba formada por 85 cerdos aparentemente sanos y 25 enfermos, de los cuales ocho estaban muy graves. En la misma dehesa había 41 cochinas preñadas.

Los síntomas que presentaban los animales atacados eran: gran tristeza, inapetencia, demacración y fiebre; los ojos por la mañana no los podían abrir por la gran cantidad de legañas, viéndose los pastores obligados a lavarles los ojos para que les pudiesen abrir.

La respiración era jadeante, tos constante y dificultad en la locomoción.

Me dijeron los pastores que se habían muerto setenta cabezas, desde la segunda decena de Noviembre que se notaron los primeros atacados, y que de las cochinas no había habido una baja a pesar de convivir con los atacados.

Pregunté por las lesiones que los pastores hubiesen notado y me dijeron que todos los cochinos muertos, al abrirlos, *tenían el bofe pegado a las costillas, unos más que otros*.

Una vez recogidos estos datos se sacrificó el que parecía estaba más grave.

Efectivamente, existía una gran inflamación del aparato respiratorio, los pulmones hemorrágicos y con grandes adherencias a las paredes costales, también se observó abundante exudado en el pericardio.

Las demás vísceras no presentaban grandes lesiones; el bazo poco más oscuro, el hígado normal, como igualmente los riñones, donde no pude ver las hemorragias puntiformes sintomáticas de peste; en los intestinos, a pesar de hacer que los abriesen y lavasen, tampoco pude ver las lesiones necrósicas.

Por todos estos síntomas, diagnosticué la enfermedad que nos ocupa de pulmonía contagiosa.

El día 13 de Diciembre, atendiendo las instrucciones del *Instituto veterinario de suero-vacunación*, de Barcelona, vacuné los 85 cerdos aparentemente sanos y se trataron los 24 enfermos con doble cantidad de suero que la aplicada a los sanos.

El día 27 del mismo mes se puso la vacuna a 84 sanos (uno había enfermado y muerto).

De los 24 enfermos curaron: 16 de los menos graves y 2 de los más graves; los otros 6 murieron.

A mediados de enero visité otra vez la dehesa, y todo el ganado estaba bien y bastante mejorado de carnes. En resumen, de 110 cabezas, ocho bajas, con la que se sacrificó para hacer el examen y confirmar el diagnóstico.

El día 4 de Mayo vacuné otra partida con los mismos síntomas de los animales antes citados

Se trataba de una partida de 53 cabezas, de los cuales había algunos atacados; se trataron como a los primeros y los resultados fueron dos bajas y el resto del gano, sano.

En Mayo de 1919 traté otra partida compuesta de 200 cabezas y de ésta sucumbieron 40.

El ganado de D. Francisco Martínez Calvet, vecino de los Santos (Badajoz), que era el dueño de los cerdos antes citados, padecía la pulmonía enzoótica, y como entonces se anunciaba una vacuna preventiva de otro Instituto, yo le hice presente a este señor ganadero, culto y espléndido, que debíamos ensayar a ver el resultado que daba.

El Sr. Calvet, que como queda dicho es un ganadero espléndido que tiene un alto concepto de la Veterinaria, dejó la prueba a mi elección.

Se vacunó primero contra el mal rojo y después contra la pulmonía, según las instrucciones del Instituto, y no hubo ninguna baja.

Esto ocurría en Diciembre. En Mayo, los cochinos fueron atacados de pulmonía y tratados con la suero-vacuna del Instituto primeramente citado; el resultado fué parecido al de los casos anteriores.

En Julio de 1923 vacuné también contra la pulmonía 240 cabezas, y en este ganado no solamente se observaban los síntomas torácicos de la pulmonía, sino que algunos de los atacados, aunque pocos, presentaban diarrea; como hice la autopsia de uno de los más atacados de diarrea y no observé en el intestino los botones necróticos, como tampoco las hemorragias puntiformes de los riñones; unido todo esto a que había muchos, la mayoría, con síntomas torácicos y, para terminar, como en esta dehesa siempre he encontrado la pulmanía, según lo demuestra lo que queda escrito, traté estas 240 cabezas con suerovacuna igual a toda la empleada.

El resultado no fué tan halagüeño como en los casos anteriores; de 240 cabezas tratadas, entre sanas y enfermas murieron 106.

Yo creo que este fracaso fué debido a haber animales atacados de síntomas abdominales.

¿Se trataría, en este caso, de peste?

¿Sería una forma mixta de pulmonía y peste?

Estos son los casos que yo he visto de pulmonía; el inconveniente que encuentro a esta vacuna es que resulta cara y que los resultados no son seguros, pues vienen a morir un 25 por 100 de los animales vacunados. Esto, unido a lo que importa la vacuna y a los honorarios del veterinario, supone una cantidad crecida la que tiene que desembolsar el ganadero.

Yo creo que estos son los motivos por los cuales se vacuna poco contra ésta enfermedad, si bien es cierto que los ganaderos que no vacunan ven morir muchas veces el 80 y el 90 por 100 de sus efectivos; pero hay que tener en cuenta que para que un ganadero vacune ganado de cerda con gusto, el tanto por ciento de mortalidad nunca debe de exceder de un 10 por 100.

La única forma para que se vacunara todo el ganado porcino enfermo, lo

mismo de pulmonía que de peste, era facilitando el Estado vacuna gratis como facilita gasolina al agricultor para matar la langosta.

CARBUNCO BACTERIDIANO

Atendiendo al porcentaje de animales vacunados, corresponde el tercer lugar al carbunco bacteridiano.

En algunos Congresos veterinarios se ha tratado de hacer obligatoria la vacunación anticarbuncosa.

Si esta vacunación es a expensas del Estado, como decía respecto a la pulmonía porcina, muy bien; siempre resultará la ganadería beneficiada por ser infinitamente más pequeña la mortalidad. Pero a costa del ganadero y pudiendo aprovechar clandestinamente las canales, ni se ha generalizado ni se generalizará por esta región la vacunación anticarbuncosa.

Esto por lo que respecta a la vacunación simple en el ganado lanar. Tratándose de suerovacunación, yo no puedo decir nada porque no la he ensayado; pero tiene el defecto de ser cara y puedo decir, con respecto a la suerovacunación, lo que digo más arriba de la vacuna simple: que no se generalizará su empleo.

La primera vez que vacuné contra el carbunco lo hice en un rebaño de mil borregos, de los que se vacunaron quinientos, que quedaron aislados en finca distinta de donde estaba el resto del ganado. Al mes de haberse puesto la segunda vacuna, se reunió esta vez todo el ganado en la rastrojera.

Durante la época de la vacunación solamente murieron cuatro o cinco cabezas con caracteres de carbunco; pero luego, en la rastrojera, lo mismo murieron de carbunco los vacunados que los que no lo estaban.

La segunda vez que vacuné contra el carbunco fué el año 1922, en la hacienda de Quintana, propiedad de D. Clemente Velasco.

Este señor pidió él mismo la vacuna; la vacunación se hizo con gran cuidado, lavando la región con solución de zotal y luego haciendo una embrocación con tintura de iodo. De esta forma se desinfectó la región tanto en la primera como en la segunda inoculación.

Las complicaciones fueron reducidísimas; se infectó de gangrena gaseosa en el sitio de la picadura una de las ovejas. A los diez días de la segunda inoculación se notaron dos ovejas tristes e inapetentes, estuvieron así tres o cuatro días y, al fin, murieron con todos los síntomas del carbunco. En la autopsia, se comprobó se trataba de carbunco.

No tienen nada de extraño estas bajas, no solamente por la receptividad distinta de cada animal, sino por tratarse de una piara de 550 cabezas.

Al llegar el mes de Octubre se hizo el recuento del ganado y resultaron 80 bajas de carbunco.

Estas son las dos ocasiones en que he visto los resultados de la vacunación anticarbuncosa y según noticias de otros compañeros los resultados obtenidos en esta región son poco más o menos como los míos.

Aunque mis resultados no han sido los mejores, no por esto dejo de reconocer que los resultados de la vacuna son mil veces mejores que la enfermedad natural, pero al ganadero no le conviene gastar todos los años dinero y que se le muera un tanto crecido. ¡Si la vacuna fuese gratis! Pero ellos no se acuerdan de la vacuna hasta que el ganado se muere a chorros y entonces si se les aconseja vacunar quieren que se les *garantice* el éxito rotundo de la vacunación.

MAL ROJO

En la «Contribución al estudio de los accidentes de vacunación» por Leclainche, trabajo traducido por Barceló y publicado en la *Revista Veterinaria de Es-*

paña, volumen VI, núm. 2, dice dicho autor: «Algunos prácticos han hecho una observación muy interesante: los enfermos a consecuencia de la vacunación, tratados con el suero contra el mal rojo, no mejoran en su estado después del tratamiento.

No es posible explicarse los accidentes de la vacunación. Los animales caen enfermos después de inoculados; presentan síntomas que corresponden a los del mal rojo agudo y algunos ofrecen lesiones en el punto de la inoculación. Los no inoculados, que se hallan en las mismas explotaciones, siguen indemnes.

Por otra parte, ¿cómo explicarse esta acción patógena de un virus cuya inocuidad es testificada por millones de inoculaciones simultáneas? ¿Por qué la misma vacuna, inoculada en las mismas condiciones, no determina accidente alguno en otros lugares de la explotación?

Puede admitirse *a priori*, a pesar de las afirmaciones de veterinarios y ganaderos, que los accidentes recaen en infectados latentes desconocidos. Pero entonces, ¿cómo explicarse que el suero no ejerza una acción inmediata impidiendo su evolución? Observaciones precisas de autopsias metódicas y un análisis bacteriológico serán los únicos medios que permitirán la interpretación de los hechos enunciados.

He copiado esta nota para explicar lo que me ocurrió a mí la última vez que vacuné contra el mal rojo.

Se trata de una partida de 130 lechones destetados en inmejorable estado de carnes y en apariencia sanos.

Se vacunaron contra el mal rojo y a los cinco días de puesta la primera vacuna se presenta el mayoral en mi casa con dos cerditos, con todos los caracteres de mal rojo; me dice se habían muerto ocho y había varios enfermos, le pregunto al porquero si existía ganado enfermo del mal rojo y me dijo que hacía un mes un vecino había vacunado contra esta enfermedad.

Creyendo yo, que los cerdos vacunados por mí, sufrían una infección latente que había hecho estallar la enfermedad al inocular la vacuna, pido por telégrafo suero curativo. A los catorce días de poner la primera inoculación de vacuna, trato a los cerdos con suero, y en vez de disminuir la enfermedad se agudiza hasta el punto de morir 87 cerdos de los 130 vacunados.

Yo no puedo asegurar, por estar en Madrid entonces, que los muertos después de inoculado el suero, muriesen de mal rojo; pero ¿no puede ocurrir en este caso lo dicho antes por Lechainche?

¿Será un fenómeno anafiláctico?

Pero entonces, ¿cómo es que no se notaron los primeros enfermos hasta el siguiente día de la inoculación, ocurriendo cuando aparece esta enfermedad del suero que es a los pocos momentos cuando se presentan los primeros enfermos?

Esta ha sido la única vez, de las que yo he vacunado contra el mal rojo, en que he sufrido bajas; hasta entonces había vacunado muchas veces bastantes cabezas y nunca había tenido ni una baja.

INFLUENZA

Esta enfermedad he tenido ocasión de observarla muchas veces en casos aislados, y, a decir verdad, ni las inyecciones de agua oxigenada, ni el aceite alcanforado, ni el suero antiestreptocócico, todo ello unido a los abscesos de fijación en los pechos, me han dado resultado. Los casos graves han acabado con la vida del animal, y si algún resultado he obtenido, es cuando los animales han llegado a mi presencia con poca fiebre, sin dificultad en la respiración y siempre sin color cianótico de la mucosa bucal; en síntesis, en las formas benignas.

En dos ocasiones he observado esta enfermedad en su forma enzoótica. La primera vez se trataba de una cobra o yeguada compuesta de 37 cabezas, entre yeguas y potros; de este ganado habían fallecido en treinta y dos horas, dos yeguas de las mejores.

Se procedió a vacunar endovenosamente con suero antiestreptocócico 34 cabezas, porque el número 35 era un caballo viejo que se tenía en poca estima.

El resultado fué insuperable; la única cabeza que falleció fué el caballo que no se había vacunado.

La segunda vez que emplee el suero antiestreptocócico contra esta enfermedad, fué en una yeguada del Sr. Marqués de Lorenzana.

La cobra estaba compuesta de 53 cabezas y también habían muerto dos o tres de ellas, con síntomas de influenza.

Visto el buen resultado anteriormente citado, no tuve inconveniente en aconsejar al Sr. Marqués la vacunación preventiva con el suero antiestreptocócico.

El resultado fué también excelente; la única complicación fué una gran inflamación en el cuello (que fué la región donde se hizo la inyección).

Esta inflamación creo fuese una flebitis a consecuencia de no practicar la desinfección en el sentido de la picadura, pero hay que tener en cuenta que se trataba de animales tan indómitos que era necesario cogerles a lazo.

Este incidente fué de poca importancia. Se tuvo la precaución de dar de comer a los animales en pesebre y a los ocho días estaban completamente bien, sin tener que lamentar ni una baja.

* * *

Esto es lo que yo he creído ver en las pocas enfermedades infecciosas que he tratado. Repito que habrá muchos errores, como en toda obra mía. Solo me anima a publicar esta nota, el aumentar con una más las muchas notas clínicas publicadas por esta REVISTA.

NEMESIO GARCÍA DE GRADO
 Veterinario en Ribera del Fresno (Badajoz)

Noticias, consejos y recetas

CAMBIO EXPERIMENTAL DE SEXO.—Una de las cosas más sensacionales en biología, en estos tiempos de sensación diaria, es la inversión del sexo lograda en las aves experimentalmente por Pézard y algunos colaboradores, después de intentos análogos con poco éxito en los mamíferos, y confirmada por algunos otros investigadores como Margan, Benoit, etc., acerca de cuyos trabajos pueden verse referencias bastante amplias en esta REVISTA, t. XIII, p. 411 y t. XIV, páginas 107 y 161.

Sabido es que en los animales, además del órgano sexual, que es el carácter sexual primario, existen una serie de caracteres propios de cada sexo, que se llaman caracteres sexuales secundarios, los cuales son en las aves tan pronunciados (cresta, plumas ornamentales, espolones, etc.), que justifica el éxito de las experiencias en ellas y el fracaso en los mamíferos, porque en estos animales son menos características las diferencias sexuales secundarias y, por lo tanto, se perciben más difícilmente sus cambios.

Ya en 1915 pudo apreciar Pézard que mientras la castración del gallo le deja intactos el plumaje y los espolones propios del macho, haciéndole perder los otros caracteres masculinos secundarios, la castración de la gallina hace aparecer en ella los espolones y las plumas de gallo al cabo de una semana, lo que

parecía demostrar evidentemente que estos caracteres sexuales del gallo no aparecen normalmente en la gallina por la acción impeditiva del ovario, y también que el testículo tiene influencia sobre unos caracteres masculinos secundarios (canto, agresividad, cresta) y no la tiene sobre otros (espolones, plumaje), revelando así la existencia de dos categorías de caracteres secundarios en el gallo: los unos propiamente masculinos, tales como la cresta y el canto, y los otros, el plumaje y los espolones, que no pueden considerarse así, puesto que las gallinas los tienen en estado potencial y se desarrollarían en ellas en la pubertad si el ovario no lo impidiera; y teniendo en cuenta, por otra parte, que el capón y la gallina ovariectomizada se parecen tan exactamente que es imposible reconocer su sexo original, Pézard se inclinó a admitir en las gallináceas la hipótesis ya emitida de «una forma neutra, asexuada, de la que derivaría, sea por adición o sea por sustracción de caracteres, la forma sexual definitiva, macho o hembra,» cuya forma neutra estaría dotada, según la frase de Zawadowsky, de «equipotencialidad», y la realidad de cuya existencia la demostró Pézard la primera vez que pudo hacer evolucionar un gallo Leghorn neutralizado hacia el tipo gallina mediante la transplatación de una determinada cantidad de ovario, o viceversa si la transplatación la hacía de testículo, cambios que se efectúan sin más formas intermedias o no se efectúan de ningún modo, a cuyo hecho dió Pézard el nombre de *ley del todo o nada*, así como llamó *ley de la constancia funcional* a la particularidad de existir un *mínimum eficaz* de glándula sexual (O gr. 5) para lograr con la transplatación el paso del tipo neutro al de un sexo definido, por debajo de cuyo *mínimum* no se logra el cambio y por encima del cual no se obtienen ni antes ni más intensamente.

¿Dependen estos cambios del sistema nervioso o de las secreciones internas? Pézard opina que la correlación entre las glándulas sexuales y el desarrollo de los caracteres sexuales se verifica por vía endocrina (y en este mismo número publicamos, en la sección de «Exterior y Zootecnia», extractos de trabajos suyos que parecen confirmarlo), permitiendo explicar su teoría humoral del fenómeno anomalías que parecían inexplicables. Si una gallina presenta caracteres secundarios propios del gallo, la autopsia demostrará que tiene a la vez *parenquima macho* y *parenquima hembra*. Gallináceas que manifiestan caracteres masculinos en verano y femeninos en invierno es porque en cada una de dichas estaciones se desarrolla uno de los *parenquimas sexuales* con preferencia al otro. Otro hecho curioso: una faisana, que durante trece años tuvo los caracteres de hembra, y el año catorce presentó el plumaje del macho; esto se debió a la caída del ovario por senilidad. En fin, hasta la anomalía llamada *ginandromorfismo bipartido*, que consiste en que cada mitad del cuerpo presente los caracteres de un sexo y que se aducía como apoyo de la teoría nerviosa, ha demostrado Pézard que es la más brillante confirmación de la teoría de los hormonas, pues ha logrado producir dicho investigador experimentalmente cuantos casos de *ginandromorfismo bipartido* ha deseado y hasta parece haber descubierto un procedimiento operatorio que permite marcar el paso de una forma sexual a la otra.

No cabe duda de que estas experiencias, aún en curso, encierran un grandísimo interés biológico y hacen entrever posibilidades innumerables en el terreno de la fisiología y de la zootecnia.

* * *

MÉTODO PARA CONSERVAR Y MOMIFICAR ANIMALES.—La experiencia ha demostrado a Hugues Clément que una sola inyección de derivados solubles del arsénico A (como el cacodilato) hecha en la cavidad peritoneal, basta para mantener

en perfecto estado durante varias semanas los cadáveres de los vertebrados que se emplean en los laboratorios.

Esta inyección debe hacerse a dosis masiva y, a ser posible, *in vivo*. Para evitar todo sufrimiento se inyecta antes a los animales un somnífero. Conviene que la dosis sea masiva, porque así muere muy pronto el animal, sin presentar antes trastornos diarreicos.

Los animales preparados así no se alteran, aunque conserven la orina y las heces fecales y aunque estén en una atmósfera húmeda.

Clément no sabe si los animales de sangre caliente, colocados en un sitio seco y bien ventilado, llegarían a momificarse, porque no lo ha experimentado; pero sí afirma que los seres cuya piel es muy permeable, como los peces y las ranas, se desecan por este procedimiento sin precauciones especiales, conservando sus formas y su pigmentación.

Este procedimiento de Hugues Clément es recomendable por su sencillez.

* * *

PROFILAXIS DE LA GLOSOPEDA.—Entre los innumerables tratamientos no específicos de la fiebre aftosa que se han propuesto, figura el llamado tratamiento profiláctico de Spinacci, que parece que en Italia ha dado algunos éxitos.

Spinacci observó que en un rebaño de cien vacas fueron atacadas de glosopeda todas y sólo se libró una ternera que tenía un absceso de fijación en la región parotídea, y, naturalmente, este hecho curioso le impulso a estudiar los efectos preventivos de los abscesos de fijación en dicha enfermedad.

Después de varios tanteos con diversas substancias, eligió el nitrato de plata al 5 por 100, que empleó en inyección en la papada, y dice que los bovinos sanos sometidos a la acción de este agente derivante no contraen la fiebre aftosa, y que si la inyección se hizo durante el período de incubación, aparece la enfermedad pero más benigna.

Cuando hay glosopeda maligna, la solución preventiva de nitrato de plata debe estar al 10 por 100.

REVISTA DE REVISTAS

Física y Química biológica

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, número 22, 445-448, 15 de Marzo de 1924.

En la serie de artículos que el autor viene dedicando a esta cuestión (véanse los números anteriores) corresponde tratar en este de

LA ENERGÍA EXCITADORA.—Sobre la falda de los montes, el crudo invierno acumula la nieve; los blancos copos se amontonan, su masa desploma el valle, masa enorme, formidable, que sólo mantiene la cohesión de los cristales helados. Todo está en equilibrio, todo puede seguir así, hasta el momento en que los tibios efluvios del sol primaveral derritan la capa de nieve en ondas bienhechoras para las llanuras lejanas. Todo está en equilibrio, pero todo es inestable; para romper este equilibrio para desencadenar la avalancha, bastan el

sonido de una voz humana en el valle, el aleteo de una corneja. Una mínima vibración desflora la nieve, una mínima sacudida la toca y la enorme potencia se desencadena, arrastrando con ella bloques monstruosos de roca; la fuerza devastadora va a destruir el poblado y a sepultar rebaños y pastores bajo veinte pies de nieve, de barro y de piedras. La espantosa catástrofe es la consecuencia de una mínima energía excitadora.

En el cristalizador de claras paredes ha vertido el químico una solución cálida y sobresaturada de acetato de sodio. El líquido se ha enfriado lentamente, pero ha conservado su transparencia y su fluidez. Pero en este lago inmóvil y límpido deja caer el profesor un ínfimo fragmento de cristal e instantáneamente, por decirlo así, se desencadena la luz y, en algunos segundos, la masa líquida se transforma en cristales sólidos.

Este fenómeno de cristalización de las soluciones sobresaturadas puede producirse bajo la influencia de un choque allí donde una conmoción mínima rompe un equilibrio inestable.

En un vaso cerrado se ha introducido una mezcla de oxígeno e hidrógeno y todo parece inerte; pero se introduce un mínimo fragmento de moho de platino e inmediatamente surge la llama y se combinan los dos gases con violencia. Este es el fenómeno de *catalisis* que en la química industrial moderna tiene aplicaciones sin cesar crecientes. Uno de los problemas químicos más importantes para el hombre es la fijación del ázoe atmosférico. El procedimiento Haber produce amoniaco por la unión directa del hidrógeno y del ázoe bajo la influencia de un catalizador, en la especie un poco de hierro.

Esta acción del catalizador se puede aniquilar por vestigios mínimos de ciertas sustancias, que obran sobre él a la manera de los venenos sobre los animales. Azufre, arsénico, selenio, telurio, fósforo, bismuto, etc., son tóxicos para el hierro, mientras que vestigios de óxidos o de sales de metales alcalinos o alcalino-terreas excitan la actividad de este mismo catalizador. Otra variedad de catalisis, la catalisis negativa, se aprovecha frecuentemente en química farmacéutica con el nombre de *estabilizante*: conservación del agua oxigenada con un vestigio de ácido, preservación del cloroformo contra la oxidación por un vestigio de alcohol.

Todos estos fenómenos de catalisis, ¿no son comparables a los fenómenos de cristalización de las soluciones sobresaturadas, no se parecen al desencadenamiento de la avalancha por el choque de una vibración sonora?

El químico ha vertido en un vaso agua azucarada, débilmente acidulada; si sobre esta solución de sacarosa hace caer un rayo de luz, obtendrá la interversión de la sacarosa en glucosa y en levulosa, si el haz luminoso es un infra-rojo, pues todas las demás partes de espectro carecen de acción.

* * *

En nuestros jardines, en nuestros prados y en nuestros bosques crecen y florecen mil y mil plantas, mil y mil arbustos y mil y mil árboles. Cada flor tiene su color o su matiz; si se cuecen estas flores, cada una tiene su perfume.

Introdúzcanse estas plantas en los alambiques del químico y cada una dará productos diferentes, desde la suave esencia de rosas, que encanta nuestro olfato, hasta la aconitina, que cura o que mata, pasando por el azúcar, que nutre.

¿Qué son estos perfumes, estos azúcares, estos remedios y estos venenos fabricados por las plantas, si no los elementos más simples de la naturaleza, carbono, oxígeno y agua? Pero este carbono, este oxígeno y esta agua, *potencializada* por la energía solar, comunes a todas las plantas, han recibido además por los pétalos de la flor una energía excitadora tan diversificada como el infinito de los matices. De igual manera que en el vaso de la experiencia los rayos luminosos obran para transformar la sacarosa en glucosa, así en la planta obran estos rayos para formar la goma, el almidón y el azúcar; los perfumes y los alcaloides de cada planta son indefinidamente variados, porque llegan a la savia, para transformarla, rayos luminosos tamizados por pantallas, también indefinidamente variadas. El maravilloso laboratorio de química que constituye cada planta sabe utilizar toda una gama de energías excitadoras.

Lo que es verdad para la planta, es verdad para los animales y para el hombre. Todo ser vivo, sea planta, animal u hombre, es un conjunto de células diferentes por su contenido, en contactos íntimos y en cambios físico-químicos continuos entre sí. Las composiciones de los coloides que constituyen la célula son, por el hecho de la vida, equilibrios inestables como las soluciones en sobresaturación. El equilibrio de estos coloides puede ser modificado sin cesar, en todo instante, por todos los agentes físicos exteriores y por todas las energías en movimiento a nuestro alrededor.

¿Qué es una sensación luminosa, auditiva, gustativa o dolorosa percibida por nuestro cerebro, si no un trastorno más o menos pasajero de nuestro equilibrio humoral? El relámpago que salta entre dos nubes o el choque brutal de un obstáculo inesperado contra nuestro reborde orbitario, dan igualmente a nuestros ojos una sensación de luz.

¿Qué es una enfermedad si no un trastorno más o menos durable de nuestro equilibrio celular?

Todos los fenómenos de choque—choque mecánico, choque eléctrico, choque anafiláctico, choque moral—corresponden a modificaciones de nuestro equilibrio físico-químico y se traducen de ordinario por síntomas semejantes. Corresponden a la acción de energías excitadoras; son comparables a las acciones catalíticas.

¿No ha visto Donald Mc Cartey que la influencia de los rayos ultra-violeta determina en los diabéticos signos de intoxicación comparables al choque anafiláctico?

En una colectividad se declara la viruela y dos niños están en contacto con los enfermos; a uno de ellos se le inoculó varios años antes en el brazo una minúscula gotita de virus vacunante, y quedará por eso indemne, mientras que el otro será presa de una enfermedad cruel. La simple gota de vacuna ha producido en el organismo humano tales modificaciones humorales, que el organismo es refractario al contagio. ¿No es esta una acción semejante a la de los agentes estabilizantes?

*
* *

En las fronteras invadidas ha sido dura la batalla y ha terminado con una derrota. Llevan los soldados tres días de retirada; huyen en grupos, tristes y confusos, sin jefes y sin banderas; algunos hombres, se tumban en el camino, incapaces de marchar, de obrar y de pensar. Pero se oye a lo lejos un sonido, primero indeciso y velado, que luego se aproxima y aclara, hasta que no cabe duda de que se trata del clarín del regimiento, del clarín que ordena «avance». Entonces estos hombres, que parecían cadáveres, se levantan de un salto, una sangre nueva hace latir su corazón y sus arterias, cogen sus armas y corren a la carga; es la victoria.

Esta reviviscencia del organismo, que sólo a la larga hubieran dado las inyecciones medicamentosas y la administración de tónicos y de alimentos reparadores, se ha obtenido en algunos segundos por la resonancia del tímpano a las ondas sonoras de la trompeta de cobre. Una maravillosa resurrección es el resultado de una energía excitadora, ínfima en sí, pero que ha sabido modificar el equilibrio humoral de todas las células del cuerpo humano intoxicadas por la fatiga.

*
* *

Este efecto del desencadenamiento de la energía humana por una mínima energía excitadora, no es solamente un efecto transitorio y pasajero. Toda nuestra vida está regulada por la misma gran ley de la necesidad de la excitación. Lejos de la luz y del ruido nos dormimos. Las facultades, las potencias de nuestra alma, son decuplicadas por una impresión luminosa o sonora o por el choque de las ideas ajenas. Privar a nuestra inteligencia de toda excitación procedente de las inteligencias vecinas sería condenarla a muerte. Esto no es una simple metáfora, sino que se ha hecho la experiencia. La pena llamada celular—que ha substituído a la pena de muerte en algunos países—no castiga el cuerpo, pero suprime todo alimento espiritual. El preso tiene cama, alimento y cuanto el cuerpo necesita; pero no

llega a su oído ni un sonido ni una voz humana, ni a su vista un color o una forma. Pues bien; la experiencia ha demostrado que estos desgraciados no pueden vivir: se ponen locos y mueren.

Desde otro punto de vista, cuando en presencia de las iniquidades sociales y de la^s anomalías del mundo, el hombre de ciencia o de derecho se sienten invadidos por la tristeza y el desaliento, que no se diga que no hay nada que hacer y que es preciso resignarse a lo inevitable. Las Sociedades y las Instituciones humanas están también en equilibrio inestable. Para cambiar todo un estado social, en apariencia de los más sólidamente establecidos, basta a veces, como para desencadenar la avalancha, el sonido de una voz humana.

* * *

Todos los fenómenos de la Naturaleza y de la Vida están dominados por la gran ley de la necesidad de la energía excitadora. Leduc fué el primero que llamó la atención sobre esta fuerza. Define él la energía excitadora o de desencadenamiento como la fuerza mínima que aplicada a un punto basta para romper el equilibrio de toda la masa.

La energía excitadora—nos dice—es el débil esfuerzo del mecánico, que da vuelta a la llave de admisión del vapor en el cilindro de la locomotora y pone en marcha un enorme tren de mercancías; es el esfuerz del molinero, que levanta la compuerta para dejar caer el agua sobre la rueda de su molino. La energía excitadora es la chispa del eslabón del fumador, que enciende un cigarro o un monton de paja, o un bosque de pinos, porque la energía excitadora no guarda ninguna relación ni proporción con la energía potencial que va a poner en movimiento. Esta energía de desencadenamiento desempeña el papel del trabajo para abrir la puerta de una prisión; y de igual manera que abriendo dicha puerta se pueden poner en libertad 1, 100, 1.000 o un número cualquiera de presos, así una mínima cantidad de energía excitadora puede libertar y provocar la transformación de las cantidades que sean de energía potencial. Frotando una cerilla se pueden hacer explotar 1, 100, 1.000 kilogramos, o una cantidad cualquiera de pólvora.

* * *

¿No es el objeto principal de la terapéutica desencadenar en el momento útil la energía potencial que posee el organismo humano?

El estudio de la energía excitadora está iniciado desde hace algunos años por el estudio de los fenómenos de choque; seguramente nos conducirá a toda una revolución en la administración de los medicamentos o en la interpretación de sus efectos. Desde hace mucho tiempo saben los médicos tradicionalistas que en el tratamiento de las enfermedades se pueden obtener mejorías y hasta curaciones por medios muy diferentes: agentes químicos, agentes opoterápicos, agentes físicos y agentes psíquicos. Un mismo efecto, el flujo intestinal, no se puede obtener por procedimientos variados: absorción de sulfato de sosa, absorción de extractos biliares, acción del frío sobre el abdomen o impresión, tal como el miedo?

Se adivina cuántos puntos de vista nuevos puede aportar a la clínica la noción de la energía excitadora en el estudio de los fenómenos de la vida.

Histología y Anatomía patológica

ABELARDO GALLEGO, *Prof. de la E. de V. de Madrid.*—*ÜBER EINIGE HISTOLOGISCHE FÄRBUNGSMETHODEN UNTER ANWENDUNG VON CARBOLFUCHSIN UND FORMOL (ALGUNOS MÉTODOS DE COLORACIÓN HISTOLÓGICA A BASE DE LA FUCHSINA FENICADA Y EL FORMOL)*—*Zeitschrift für Infektionskrankheiten; parasitare krankheiten und Higiene der Haustiere*, Berlín, XXV, 74-79, Julio de 1923.

A.—TEJIDOS EN GENERAL

I.—*Método fundamental: Fuchsina.—Formol (F. F.)*

REACTIVOS

- a) Solución acuosa al 5 por 100 de fuchsina fenicada de Ziehl:
- | | |
|------------------------|----------|
| Agua destilada..... | 10 c. c. |
| Fichsina de Ziehl..... | X gotas. |
- b) Solución acuoso al 1 por 100 de formol:
- | | |
|---------------------|-----------|
| Agua destilada..... | 10 c. c. |
| Formol..... | II gotas. |

TÉCNICA

1. Fijación en formol al 10 por 100 (un minuto a la temperatura de la ebullición, o 24 horas en frío, o, mejor, 4-6 horas en la estufa a 40-45°).
2. Cortes por congelación.
3. Coloración con solución acuosa al 5 por 100 de fuchsina de Ziehl (5 minutos).
4. Lavado en agua.
- 1 5. Virofijación en solución de formol al 1 por 100 (cinco minutos, es decir, hasta que os cortes tomen un color violeta) [Conviene calentar después la solución de formol hasta la emisión de vapores].
6. Lavado en agua.
7. Deshidratación en alcohol de 95° y absoluto.
- 2 8. Aclaramiento en xilol fenicado al 5 por 100, o en esencia de trementina fenicada, al 2 por 100, o en cualquiera de las esencias de orégano, bergamota, etc.
9. Montaje en bálsamo del Canadá.

II.—*Fuchsina acética.—Formol acético.—Eosina (Fa. Fa. E.)*

REACTIVOS

- a) Solución de fuchsina acética:
- | | |
|------------------------|----------|
| Agua destilada..... | 10 c. c. |
| Fuchsina de Ziehl..... | X gotas. |
| Acido acético..... | I gota. |
- b) Solución de formol acético:
- | | |
|---------------------|-----------|
| Agua destilada..... | 10 c. c. |
| Formol..... | II gotas. |
| Acido acético..... | I gota. |
- c) Solución de eosina:
- | | |
|-----------------------------|-----------|
| Eosina soluble en agua..... | 1 gramo. |
| Agua destilada.. | 100 c. c. |

TÉCNICA

1. Fijación en formol al 10 por 100.
2. Cortes por congelación.
3. Coloración en solución de fuchina acética (1 minuto).
4. Lavado en agua.

5. Virofijación en formol acético (5 minutos).
6. Lavado en agua.
7. Coloración en solución de eosina (unos segundos).
8. Lavado en agua.
9. Alcohol de 95° y absoluto.
10. Xilol fenicado o esencias.
11. Montaje en bálsamo del Canadá.

III.—*Fuchsina acética*.—*Formol acético*.—*Picrofuchsina*. (*Modificación del método de van Gieson*). (Fa. Fa. Pf.)

REACTIVOS

- a) Solución de fuchsina acética (II a).
- b) Solución de formol acético (II a).
- c) Mezcla de fuchsina ácida y ácido pícrico:

Solución acuosa saturada de ácido pícrico.....	100'00 c. c.
Fuchsina ácida.....	0'10 gramos.

TÉCNICA

1. Fijación en solución de formol.
2. Cortes por congelación.
3. Coloración en fuchsina acética (1 minuto).
4. Lavado en agua.
5. Virofijación en formol acético (5 minutos).
6. Lavado en agua.
7. Mezcla de fuchsina ácida y ácido pícrico (1 minuto).
8. Lavado en agua.
9. Alcoholes, xilol fenicado, bálsamo del Canadá.

IV.—*Fuchsina acética*.—*Formol acético*.—*Picro-índigo carmín*. [*Modificación del método tricrónico de Cajal*]. (Fa. Fa. P. i. c.).

REACTIVOS

- a) Solución de fuchsina acética (II a).
- b) Solución de formol acético (II b).
- c) Solución de picro-índigo-carmín.

Solución acuosa al 1 por 100 de carmín de índigo.....	1 parte.
Solución acuosa saturada de ácido pícrico.....	2 partes.

TÉCNICA

1. Fijación en solución de formol.
2. Cortes por congelación.
3. Coloración en solución de fuchsina acética (1 minuto).
4. Lavado en agua.
5. Virofijación en formol acético (5 minutos).
6. Lavado en agua.
7. Coloración en la solución de picro-índigo-carmín (1 minuto).
8. Lavado en agua.
9. Alcoholes, xilol, bálsamo.

B.—COLORACIÓN DE LAS FIBRAS ELÁSTICAS

I.—Método fundamental.—Formol nítrico ferrico.—Fuchsina acética.—Formol nítrico férrico (Fnf. Fa. Fnf.).

REACTIVOS

- a) Solución acuosa al 7¹/₂ por 100 de fuchsina acética:
- | | |
|------------------------|-----------|
| Agua destilada..... | 10 c. c. |
| Fuchsina de Ziehl..... | XV gotas. |
| Acido acético..... | I gota. |
- b) Solución de formol nítrico férrico:
- | | |
|---|-----------|
| Agua destilada..... | 10 c. c. |
| Formol..... | II gotas. |
| Acido nítrico..... | I gota. |
| Percloruro de hierro líquido (Poulenc o Merck) diluído en agua al 10 por 100..... | I gota. |

TÉCNICA

1. Fijación en solución de formol.
2. Cortes por congelación.
3. Sensibilización en formol nítrico férrico (mínimo 10 segundos).
4. Sin lavar, coloración en la solución de fuchsina acética al 7¹/₂ por 100 (5 minutos).
5. Lavado en agua.
6. Virofijación en formol nítrico férrico (5 minutos).
7. Lavado en agua.
8. Alcoholes, xilol, bálsamo.

En algunos casos puede suceder que las fibras elásticas no resulten bien. Esto puede obedecer a dos causas:

1.^a El órgano o tejido es muy rico en núcleos y, en este caso, éstos se tiñen en violeta como las fibras elásticas (aunque no tan intensamente) y estas últimas no destacan agudamente (pulmón del carnero y, en general, pulmón de los animales jóvenes, etc.).

2.^a El tejido es pobre en núcleos, pero las fibras elásticas poseen escasa afinidad para la fuchsina.

En el primer caso puede usarse como líquido sensibilizador esta solución férrico nítrica (sin formol):

Agua destilada.....	10 c. c.
Acido nítrico.....	I gota.
Percloruro de hierro líquido (Poulenc o Merck) diluído al 1 por 100 ó sin diluir.	I gota.

Después de la sensibilización en la solución nítrico férrica, se continúan las demás operaciones por el orden citado. Los cortes, sin lavarlos en agua, se sumergen en la fuchsina acética y de aquí, después de lavados, pasan a la solución de formol nítrico férrico, etc.

En el segundo caso, los cortes que han sido virofijados (6) vuelven a la solución al 7¹/₂ por 100 de fuchsina acética (4) y sufren el tratamiento ulterior (5, 6, 7, etc.) en el orden indicado.

[En general, se logra, en ambos casos, una buena coloración de las fibras elásticas, sin más que abreviar el tiempo de coloración de los cortes en la solución de fuchsina acética al 7¹/₂ por 100, esto es, tiñendo solamente durante 1-2 minutos, pues la afinidad de las fibras elásticas para la fuchsina es mayor que la de los núcleos y se tiñen mucho antes y con más intensidad que ellos].

También se obtienen muy buenas coloraciones de las fibras elásticas utilizando como líquido fijador el formol pícrico o el líquido de Bouin (formol picro-acético) en lugar del formol, y extrayendo el ácido pícrico de los cortes antes de ser tratados por el líquido sensibilizador.

II.—*Formol nítrico ferrico.*—*Fuchsina acética.*—*Formol nítrico ferrico.*—*Eosina o picro-indigo-carmín (Fnf. Fa. Fnf. E, o Fnf. Fa. Fnf. Pic.)*

REACTIVOS

- a) Solución de formol nítrico férrico (B I b).
- b) Solución de fuchsina acética al 7¹/₂ por 100 (B I a).
- c) Solución venosa al 1 por 100 de eosina (A. II c).
- d) Solución de picro-índigo-carmín (A. IV c).

TÉCNICA

- 1. Fijación de la solución de formol.
- 2. Cortes por congelación.
- 3. Sensibilización en la solución de formol nítrico férrico (mínimo 10 segundos).
- 4. Sin lavar, coloración con la solución de fuchsina acética al 7¹/₂ por 100 (1-2-5 minutos)
- 5. Lavado en agua.
- 6. Viofijación en la solución de formol nítrico férrico (5 minutos).
- 7. Lavado en agua.
- 8. Coloración con la solución de eosina (unos segundos) o con la solución de picro-indigo-carmín (1 minuto).
- 9. Lavado.
- 10. Alcoholes, xilol, bálsamo.

[La solución complementaria con la solución de eosina permite un mayor resalte de las fibras elásticas, porque no influye en la coloración de dichas fibras, y de una coloración de fondo rosa pálido, pero la diferenciación de los demás tejidos, sobre todo del conjuntivo y del muscular liso, no es muy marcada. La coloración consecutiva con la solución de picro-indigo-carmín consiente una fácil distinción de todos los tejidos; pero determinadas marcas de índigo-carmín decoloran, en parte, las fibras elásticas teñidas por la fuchsina acética y el formol nítrico férrico, por lo que sólo es aconsejable el uso del carmín de índigo de Merck y, mejor, de Grüber.] Empleando un buen carmín de índigo se obtienen las siguientes coloraciones:

- Fibras elásticas en violeta intenso.
- Núcleos en violeta negro.
- Cartílago, mucina y granos de las células cebadas en azul violeta.
- Protoplasmas en violeta verde.
- Substancia córnea del epidermis en verde o verde amarillento.
- Fibras colágenas en azul o azul verdoso.
- Fibras musculares en verde claro.
- Glóbulos rojos en verde claro.
- Microorganismos, generalmente en violeta.

C.—COLORACIÓN DE LAS FIBRAS ELÁSTICAS EN LOS ESPUTOS
O EN EL FLUJO NASAL (EN LOS ANIMALES)

REACTIVOS

- a) Solución de formol férrico:
 - Agua..... 40 c. c.
 - Formol..... VIII gotas.
 - Percloruro de hierro líquido... VIII gotas.
- b) Solución acuosa al 7¹/₂ por 100 de fuchsina de Ziehl:
 - Agua..... 40 c. c.
 - Fuchsina de Ziehl LX gotas.

TÉCNICA

- 1. Extensión en capa delgada y uniforme;
- 2. Fijación por el calor.

3. Sensibilización en solución de formol férrico, en caliente, hasta la emisión de vapor (10 segundos).
4. Lavado rápido en agua corriente.
5. Coloración con la solución acuosa al 7 1/2 por 100 de fuchsina de Ziehl (1 minuto).
6. Lavado en agua caliente.
7. Virofijación en la solución de formol férrico en frío (1 minuto).
8. Lavado en agua.
9. Secado en la llama.
10. Montaje en bálsamo del Canadá.

Fibras elásticas en violeta azulado intenso. Núcleos en violeta pálido.

D.—COLORACIÓN DE LOS BACILOS DE KOCH

I.—En las preparaciones por frote

(PARA OBSERVADORES DE VISTA NORMAL Y DALTONICOS)

1. Coloración con la fuchsina de Ziehl, en caliente hasta emisión de vapores (5-10 minutos)
 2. Lavado en agua corriente.
 3. Decoloración con ácido sulfúrico al 25 por 100, con ácido nítrico diluido al 1/3, con alcohol clorhídrico o con la solución acuosa al 10 por 100 de sulfito sódico (decolorante de Könrich).
 4. Lavado en agua corriente.
 5. Virofijación en solución acuosa de formol al 1 por 100 (10 segundos a 1 minuto).
 6. Lavado en agua corriente.
 7. Secado en la llama.
 8. Montaje en bálsamo del Canadá.
- Los bacilos de Koch se tiñen en violeta negro.

II.—En los cortes

[Primera modificación de los métodos de C. Biot y de Konrick (Procedimiento bacteriológico).]

1. Fijación en la solución de formol.
2. Cortes por congelación.
3. Coloración con la fuchsina de Ziehl, en frío (10-30-60 minutos).
4. Lavado en agua.
5. Decoloración con alcohol clorhídrico o con solución acuosa al 5-10 por 10 de sulfito sódico.
6. Lavado en agua.
7. Virofijación en solución de formol al 1 por 100 (cinco minutos).
8. Lavado en agua.
9. Alcoholes, xilol, bálsamo.

Los bacilos de Koch se tiñen en violeta intenso, los núcleos celulares en violeta muy pálido.

E.—COLORACIÓN SUCESIVA DE LOS BACILOS DE KOCH Y DE LAS FIBRAS ELÁSTICAS EN LOS ESPUTOS

TECNICA

1. Extensión.
2. Fijación por el calor.
3. Coloración con la fuchsina de Ziehl en caliente (5-10 minutos),
4. Lavado en agua.
5. Decoloración con el ácido nítrico al 1/3, con alcohol clorhídrico o con decolorante de Könrich.
6. Lavado en agua.
7. Sensibilización en la solución de formol férrico (C, a) (diez segundos).
8. Lavado en agua,

9. Coloración con la solución de fuchsina de Ziehl diluída al $7\frac{1}{2}$ por 100 (C, b.) (un minuto).

10. Lavado en agua.

11. Virofijación en solución de formol férrico (10 segundos a 1 minutos).

12. Lavado en agua.

13. Secado en la llama.

14. Bálsamo del Canadá.

Los bacilos de Koch se tiñen en violeta negro. Las fibras elásticas en violeta azulado.

O. SEIFRIED.—EIN BEITRAG ZUR KENNNTNIS DES «MALIGNEN (HETEROTYPISCHEN) MIOMS» AM DARM (HUHN). (CONTRIBUCIÓN AL CONOCIMIENTO DE LOS «MIOMAS MALIGNOS» (HETEROTÍPICOS) DEL INTESTINO DE LA GALLINA, con dos grabados.—*Monatshefte für, praktische Tierheilkunde*, Stuttgart, XXXIV, 1-12, Abril de 1923.

Los tumores musculares de fibras lisas, los *leiomiomas* del intestino han sido observados en el caballo, buey, cerdo, perro y gallina. Son tumores generalmente redondeados, bien circunscritos, de superficie de sección brillante, gris blanquecina, en la que se perciben fibras entrecruzadas. Se originan de la muscular del intestino, rara vez de la muscular mucosa. Son intra o extraenterales y, en ocasiones, hacen prominencia en la superficie interna y externa del intestino. Los intraenterales son frecuentemente pediculados, ocasionando entonces invaginaciones y divertículos. Aparecen de preferencia en el intestino delgado, sobre todo en el fleo y yeyuno, pudiendo desarrollarse a partir de rudimentos del conducto onfalomesentérico (Joest).

Los leiomiomas puros son benignos, aunque pueden provocar trastornos intestinales por su grosor y situación. Los adenomiomas y fibromiomas son también benignos, pero no los miosarcomas. Los miosarcomas aparecen rara vez en la especie humana, en la matriz, ovario, riñón, vejiga urinaria, estómago e intestino. También son raros en los animales, por lo cual escasean en Veterinaria las publicaciones relativas a los miosarcomas. Joest, ha descrito un caso de miosarcoma del intestino delgado del cerdo, de forma pediculada, del tamaño de un puño, cubierto por la serosa, pero que, a la vez, hacía prominencia en la hoz del intestino, apareciendo aquí en forma cilíndrica, de 14 cm. de longitud, ulcerado en su superficie, y con metástasis en el hígado.

En los demás animales domésticos no han sido descritos miosarcomas. En las aves, hasta 1914, sólo había sido observado un caso en una paloma, y asentaba en la musculatura del dorso. El autor ha tenido ocasión de estudiar un caso de miosarcoma de la gallina, del cual hace el siguiente relato: se trata de una gallina que sucumbió en estado caquético. En la autopsia se observa fusión del pániculo adiposo abdominal, hidropericardio, edema pulmonar agónico y ascitis. En el intestino fleo aparece un tumor del tamaño de un huevo pequeño de gallina, pediculado y revestido por la serosa. Es de color gris amarillento, de consistencia firme, con superficie gibosa. En las inmediaciones del tumor y extendidos por la superficie externa del intestino, se ven numerosos nódulos pequeños, muchos de ellos provistos de un corto pedículo. La superficie de sección del nódulo principal y de los secundarios es blanco grisáceo y con aspecto fibrilar. Existen numerosas y fuertes adherencias del intestino y este se encuentra notablemente estrechado. La mucosa intestinal está infiltrada por el tumor. Los ganglios mesentéricos se hallan incluidos en la masa tumoral. La serosa de la molleja ha sido reemplazada por una neoformación gibosa blanco-grisácea, de $\frac{1}{2}$ centímetro de espesor, pero sin estar reunida a la muscular del órgano. En otros sitios se ven nódulos pequeños, firmes, situados debajo de la serosa. No hay alteraciones en el intestino grueso, hígado, vejícula biliar, páncreas y riñones. En los ovarios se ven numerosos nódulos pequeños, dispuestos en racimos, que presentan análogo aspecto a los demás nódulos tumorales, y asimismo se perciben nodulillos en la tuba uterina y en el mesometrium.

Por los caracteres anatómicos citados el autor califica la neoplasia de *mioma con nódulos metastáticos*.

El examen histológico, tanto del nódulo primordial como de los nódulos metastáticos, revela la presencia de fibras musculares agrupadas en haces, con su núcleo cilíndrico característico, y células con núcleo oval, fusiforme o redondeado, que se asemejan a células conjuntivas, viéndose, además, células que, por su protoplasma y núcleo, parecen como elementos de transición entre unas y otras células. Se ven también células atípicas ricas en protoplasmas y con núcleo grande.

Las células de núcleo polimorfo y las células atípicas son, sobre todo, abundantes en los nódulos metastáticos.

Por lo que respecta a la histogénesis del tumor, el autor admite, como Ribbert, que las células de aspecto sarcomatosó, proceden de células musculares indiferenciadas que se han separado de sus congéneres en la época embrionaria, y propone, para designar al tumor, el nombre de *mioma maligno*.

En cuanto al punto de partida del tumor, no parece dudoso que él se origina de la capa muscular del intestino, no de la muscular mucosa, pero lo que no es fácil afirmar es si e neoplasma es en su origen único ó múltiple. De todas suertes, los nódulos tumorales de la serosa de la molleja, del peritoneo y del ovario deben ser considerados como nódulos metastáticos por implantación, pues de tratarse de metástasis sanguínea o linfática, se los vería en el hígado y en el pulmón, órganos que, como queda dicho, no presentan nódulos tumorales.

El autor no cree que deba considerarse el tumor por él estudiado como un *miosarcoma*, por entender que este nombre es inadecuado, ya que ni las células conjuntivas son capaces de transformarse en musculares ni éstas en aquéllas. El sarcoma, de existir, en este caso, se habría originado del tejido conjuntivo intermuscular. Sería un *sarcoma en un mioma*, esto es, un tumor mixto.—Gallego.

Anatomía y Teratología

PH. BELLOCQ.—LE LABERINTHE OSSEUX CHEZ LE CHIEN (EL LABERINTO ÓSEO EN EL PERRG).—*Reunion biologique de Strasbourg*, París, 23-26, sesión del 7 de Julio de 1922.

El laberinto óseo del perro se compone, como el del hombre, de un aparato estático y de un aparato auditivo propiamente dicho. El aparato estático comprende el vestíbulo y los cales semicirculares; el aparato auditivo está, sobre todo, hecho de caracol.

El vesíbulo se presenta en una forma constante. Sirviendo la arcada zigomática de punto de mira, su pared superior es oblicua hacia arriba y hacia adelante y su pared posterior es vertical. Es la disposición «forma estirada en posición derecha» del vestíbulo humano. Su volumen es próximamente la mitad que en el hombre. Su pared interna no presenta mancha cribosa media y los canales semi-circulares sólo se abren en el vestíbulo por cuatro orificios. Existe un orificio en forma de ampolla para cada uno de los canales semi-circulares superior y externo, un orificio no ampollar común a los canales superior o posterior y un orificio común al canal externo y al canal posterior. Este orificio es ampollar y responde a la vez al orificio no ampollar del canal externo y al orificio ampollar del canal posterior.

Los canales semicirculares están orientados: el superior, verticalmente; el posterior, oblicuamente hacia abajo y hacia adelante; el externo, oblicuamente hacia abajo y hacia atrás y también hacia abajo y hacia afuera. Los canales posterior y externo poseen una larga rama común que responde a la rama posterior del canal externo y a la rama inferior del canal posterior. El calibre de estos canales es tan pequeño que apenas llega al tercio del calibre de los canales semicirculares del niño recién nacido.

El canal superior es superficial en la mayor parte de su trayecto; también lo está el canal posterior al nivel de su rama superior. Lo mismo que en el niño, existe en el perro, por encima y hacia fuera del conducto auditivo interno una vasta cavidad cuyo orificio de entrada

responde por abajo al vestíbulo y en el resto de su extensión al canal superior. Esta fose contiene en el perro una prolongación del cerebelo, el «floculus».

El caracol describe en el perro tres vueltas de espira, mientras que en el hombre solamente dos y media. Además, es muy voluminoso en su origen. A causa de sus dimensiones, no responde solamente como en el hombre a la parte de la pared inferior del vestíbulo situada entre la ventana oval y la ampolla del canal posterior, y se coloca bajo esta ampolla, a la que desborda por atrás.

En cuanto a los acueductos, presentan un desarrollo inverso del que se encuentra en el hombre. El acueducto del vestíbulo es muy reducido; el acueducto del caracol está muy desarrollado y su calibre es sensiblemente igual al de los canales semicirculares.

Entre las modificaciones que presenta el fondo del conducto auditivo externo merecen citarse la falta de la fosita vestibular inferior y la gran profundidad de la fosita cocleana.

Fisiología e Higiene

H. ROGEL. —QUELQUES CONSIDERATIONS SUR LES FONCTIONS DU PUMON (ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE LAS FUNCIONES DEL PULMÓN).—*La Presse Médicale*, París, núm. 80, 793-794, 5 de Octubre de 1921.

Ya en 1898 demostró el autor que, además del papel que desempeña en los cambios respiratorios, el pulmón detiene ciertos venenos a los que, por un proceso de oxidación, hace perder parte de su toxicidad, según pudo comprobar inyectando comparativamente soluciones tóxicas por una vena periférica y por el cabo central de la arteria carótida primitiva derecha, pues con esta segunda experiencia los venenos llegan a los centros nerviosos sin haber sufrido la acción del pulmón.

El determinismo riguroso con que procedió el autor le permitió averiguar la acción del pulmón sobre el sulfato de estricnina, sobre la nicotina y sobre el carbonato y el sulfhidrato de amoniaco, apreciando que para matar a un animal hacen falta dos o tres veces más de veneno cuando se hace en la inyección en una vena que cuando se hace en la carótida. Estas experiencias fueron confirmadas, y ampliadas a gran número de substancias tóxicas, por Boeri y Giuranna, Caferio y Kansky. Pero para que el pulmón manifieste su acción protectora, debe respirar libremente.

Estos resultados deben tener por consecuencia investigar si los trastornos observados en el curso de las afecciones respiratorias se deben a una simple asxia o si conviene abrir un nuevo capítulo para el estudio de las intoxicaciones mórbidas de origen pulmonar. Conducen también a establecer una aproximación entre la acción del pulmón y la del hígado sobre los venenos. Hay, sin embargo, una gran diferencia. La acción del hígado está ligada a su función glucogénica; se produce una copulación entre el veneno y lo glucosa, y el glocósido así formado se oxida y se elimina en estado de ácido glucurónico conjugado. En los dos casos interviene una oxidación; pero es probable que se produzca por dos mecanismos diferentes. En el pulmón se hace la oxidación directamente, por fijación del oxígeno del aire. En el hígado la oxidación, por lo menos en parte, es consecutiva a una reducción previa. La sangre del hígado, procedente de la vena porta, es pobre en oxígeno. Pero el poder reductor del parenquima hepático es muy marcado, mientras que el poder reductor del pulmón es muy débil, de tres a cinco veces inferior al del hígado.

Como la glándula hepática, el pulmón protege al organismo contra las intoxicaciones y contra las infecciones. No solamente destruye los gérmenes arrastrados por la corriente de aire inspiratorio, sino que es capaz de detener y de hacer perecer las bacterias acarreadas por la sangre. Sin embargo, su acción sobre los microbios circulantes es poco marcada y en nada comparable a la del hígado, que, por ejemplo, tiene el poder de neutralizar más de

60 dosis mortales de cultivo carbuncoso. Debe hacerse una excepción con el estreptococo, al que el pulmón destruye más enérgicamente que el hígado.

* * *

Empleando una maceración de pulmón en veinte veces su peso de agua salada, ha comprobado que basta, para matar a un animal, inyectarle en las venas el extracto de Ogr. 06 de tejido pulmonar conteniendo 0'0057 de materias sólidas. El animal sucumbe rápidamente, después de haber tenido un descenso considerable de la presión arterial. La autopsia permite comprobar una coagulación masiva de la sangre en todo el sistema venoso.

Diluyendo cada vez más el líquido, va disminuyendo la toxicidad. Al mismo tiempo desaparecen el poder trombótico y la acción hipotensiva. La sangre se torna incoagulable y la presión, lejos de descender, se eleva, mientras que los sistoles cardíacos se hacen más lentos y más enérgicos.

Lo más curioso es que un animal que ha recibido suficiente cantidad de extracto diluido se encuentra en estado de soportar sin inconveniente varias dosis mortales de extracto concentrado. Este es un ejemplo notable de la acomodación rápida a que el autor ha propuesto designar con el nombre de taquisineta.

El extracto pulmonar concentrado produce la muerte a consecuencia de un conflicto coloidal, porque el veneno contenido en el tejido es una materia proteica que el calor destruye o coagula. Si las pequeñas dosis son bien soportadas, es que la sangre o el suero neutraliza los electos. Basta dejar el extracto pulmonar en contacto con sangre o suero de un animal normal para abolir el poder toxico. En estas condiciones se producen modificaciones coloidales que deben crear el estado taquisinetico. En todo caso, el proceso es muy diferente del que preside al desarrollo de las inmunidades adquiridas. Si, por inyecciones de pequeñas dosis de extracto pulmonar se crea un estado sinetico, el animal no puede transmitir su resistencia. Su sangre inyectada, aun a muy altas dosis, en las venas de un animal nuevo no confiere a éste ninguna resistencia contra el extracto pulmonar.

Ya se ha visto que la inyección del extracto pulmonar produce, según la dilución, una trombosis extensa o, por el contrario, una incoaguabilidad de la sangre.

El pulmón parece producir una trombokinasa activa. Un poco de polvo de pulmón desecado, depositado en una herida, produce la obliteración de los vasos provocando una coagulación intensa de la sangre. Las ranas a las cuales se han extirpado los pulmones, operación que estos animales soportan bastante bien, sangran muy fácilmente; las hemorragias no se detienen y la sangre derramada permanece mucho tiempo sin coagularse. ¿Es que el pulmón segrega una substancia coagulante comparable a la que evidencian las experiencias practicadas con el producto de maceración o con los extractos del pulmón fresco? Nada puede afirmarse. Las experiencias del autor sólo parecen denunciar propiedades de las substancias constitutivas de las células pulmonares; estas substancias no pasan a la circulación durante la vida y en las condiciones fisiológicas. No ocurre lo mismo durante los estados patológicos caracterizados por lesiones del pulmón; en estos casos es asiente el organo de una verdadera histolisis al nivel de los focos enfermos. Los productos de desintegración de las células pulmonares atacadas por el proceso inflamatorio, o aun los productos de destrucción de sus albúminas constitutivas son en parte expectorados, pero también en parte arrastrados por el torrente circulatorio.

De esto resulta que existe un gran interés, desde el punto de vista patológico, en el estudio de los autolisados pulmonares. Este estudio ya se ha emprendido. Los extractos de pulmón autolisado se preparan, en principio, poniendo durante veinticuatro horas en la estufa, a 38°, pulmones recientemente extirpados. Los extractos acuosos de pulmón autolisado tienen propiedades muy diferentes de las de los extractos de pulmón fresco. En primer lugar, es nula su toxicidad, y además determinan, por inyección experimental, una hipertensión arterial considerable que recuerda la que se produce por las inyecciones de adrenalina. **Todo induce a creer que los productos de destrucción de las albúminas pulmonares que**

nácen en el caso de las afecciones de este órgano, sos susceptibles de producir en los enfermos efectos análogos a los que el método experimental ha permitido revelar. El pulmón, que se ha considerado como una glándula hipotensiva, debe considerarse, al contrario, ateniéndose a los efectos de sus productos autolíticos, como un órgano hipertensor.

* * *

Numerosas investigaciones han demostrado que el parenquima pulmonar contiene fermentos: amilasa, catalasa, un fermento glucolítico, fermentos proteolíticos que explican la autólisis y un fermento lipásico que desdobra las grasas neutras en ácidos grasos y glicerina.

Las experiencias del autor y Binet parecen demostrar que el pulmón ejerce una acción muy marcada sobre las materias grasas. No solamente las desdobra, sino que las destruye: posee un verdadero poder lipolítico. Así como el hígado destruye una gran cantidad de las albúminas contenidas en la sangre de la vena porta y de los ácidos aminados que de ellas provienen, el pulmón obra de la misma manera sobre las grasas que vierte en el canal torácico, según prueba la siguiente experiencia.

De un perro que cuatro o cinco horas antes ha hecho una comida rica en grasas, se recoge simultáneamente sangre arterial, que se toma en la femoral, y sangre venosa, que se extrae del corazón derecho con una sonda introducida por el cabo central de la vena yugular externa derecha. Dosificando el total de grasas contenidas en las dos muestras se encuentra, en 100 c. c., 0 gr. 191 en la sangre venosa y 0 gr. 140 en la sangre arterial. Pasa, pues, de 0 gr. 5 por litro de sangre que atraviesa el pulmón la pérdida en materias grasas.

No hay una simple acumulación de grasas en el parenquima. Se trata de una destrucción real. Esto es lo que se puede demostrar poniendo en presencia dos trozos de pulmón y grasas neutras: si, por ejemplo, se hace una mezcla de 50 c. c. de sangre arterial y de 3 c. c. de aceite de oliva, se encuentran al cabo de 24 horas 2 gr. 461 de grasa; si a la mezcla se añaden 10 gramos de pulmón, la cantidad de materias grasas desciende a 1 gr. 903. Pasa la pérdida de 0 gr. 5.

En otras experiencias ha reconocido el autor que es inútil la presencia de sangre: en una simple mezcla de pulmón y de aceite desaparece la grasa. Aun es más marcada la lipólisis cuando se tiene cuidado de hacer pasar una corriente de aire al frasco de la experiencia, porque la renovación del oxígeno permite al pulmón ejercer mejor su acción oxidante. Como podía preverse, la lipólisis pulmonar la produce un fermento, que se puede precipitar saturando el extracto acuoso del pulmón con sulfato de amonio.

Estos resultados permiten asignar al pulmón una función nueva, la función lipolítica, cuya importancia determinarán investigaciones posteriores.

Es indudable que siempre será el papel preponderante de esta glándula el de los cambios respiratorios, pero es probable que el estudio de sus otras funciones conduzca a descubrimientos fisiológicos que podrían tener importantes consecuencias en patología.

Exterior y Zootecnia

A. PÉZARD, KNUD SAND y F. CARIDROIT.—FÉMINISATION D' UN COQ ADULTE DE RACE LEGHORN DORÉ: PRESENTATION DE MATÉRIEL (FEMINIZACIÓN DE UN GATO ADULTO DE RAZA LEHRN DORADO: PRESENTACIÓN DE MATERIAL).—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, París, LXXXIX, 947-948, sesión del 10 de Noviembre de 1923.

Presentan los autores un gallo adulto feminizado y tres sujetos de la misma edad y de la misma raza destinados a ilustrar las diferentes etapas de la transformación.

1.—*Gallo normal*.—Cresta y barbillas muy desarrolladas, plumaje característico del macho, espolones alargados, instinto sexual, ardor belicoso y canto.

II.—*Capón*.—Cresta y barbillas minúsculas, plumaje del macho pero algo más tupido, espolones alargados, ni instinto sexual, ni ardor combativo, ni canto.

III.—*Gallina*.—Cresta bastante desarrollada pero caída y delgada, barbillas medianas, plumaje femenino sin espolón.

IV.—*Sujeto feminizado*.—Hermano del número 2. Fué castrado como él a los tres meses (Junio de 1922); después de una ligera regresión de la cresta, imputable a esta primera operación, el sujeto adquirió el aspecto normal del capón. En Junio de 1923, recibió dos transplantaciones de ovarios de una polla de la misma raza: la una insertada en el músculo pectoral y la otra en el peritoneo. Al mismo tiempo, y para comprobar la influencia de la transplantación, se desplumó al sujeto en varios puntos: a) banda transversal bajo la garganta; b) banda transversal lumbar; c) base del ala izquierda.

Pronto, y *sin tiempo de latencia*, la cresta se desarrolló en cresta femenina, pero con algo más de espesor. En las regiones desplumadas volvieron a aparecer las plumas, con todas las características de plumas de gallina. En fin, a partir de Septiembre, se produjo la muda y extendió las regiones de primera feminización hasta el punto de no dejar ya, en el momento de la presentación, más que una parte minúscula de las plumas masculinas.

Así, pues, los caracteres hembras subsisten en estado potencial en los castrados adultos, originariamente macho, y se pueden exteriorizar cuando se introducen las condiciones hormonales necesarias. En el curso de la evolución, pueden los sujetos realizar a voluntad las modalidades topográficas posibles del ginandromorfismo.

A. PÉZARD, KNUD SAND y F. CARIDROIT.—MODIFICATIONS RACIALES PAR GRAFFE OVARIENNE CHEZ LES COQS: PRÉSENTATION DE SUJETS (MODIFICACIONES RACIALES POR INGERTO OVÁRICO EN LOS GALLOS: PRESENTACIÓN DE SUJETOS).—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, París, XC, 623-625, sesión del 8 de Marzo de 1924.

La castración y la transplantación de las gonadas heterólogas en las gallináceas han establecido claramente que los caracteres del plumaje de cada sexo existen en el otro en estado *potencial* o bien *regresivo*. Mas exactamente, la presencia o la ausencia del ovario dirigen, en nuestras razas comunes, el desarrollo de los caracteres inscritos por partida doble en el fenotipo del sujeto (equipotencialidad); si bien la acción endocrínica del ovario conduciría, en último análisis, a una *regulación de dominantes*.

Sin embargo, en sus experiencias de feminización de los gallos, han podido observar los autores un hecho nuevo: la transplantación de un ovario leghorn blanco en un gallo leghorn dorado produjo la aparición de plumas hembras redondeadas *más oscuras* que en la gallina dorada normal por consecuencia de la producción de pigmentos no habituales. Este hecho llamó la atención de los autores, porque establecía de una manera objetiva la posibilidad de una acción racial del ovario y que se añadiría al papel polarizador de la hormona ovarica.

Para dilucidar esta importante cuestión, los autores han hecho transplantaciones de ovarios de raza conocida en gallos de razas diferentes.

Gallo número 127, nacido el 27 de Abril de 1923, perteneciente a una generación G₂, del cruzamiento Leghorn dorado × Dorking plateado. Plumaje dorking puro. *Castrado el 4 de Noviembre de 1923*. Recibió el mismo día, en varios fragmentos, el ovario de una polla de plumaje leghorn dorado (número 120). Desplumaje del plastron y de la región dorso-lumbar solamente a la izquierda.

En el momento de la presentación, el animal tiene el aspecto de un ginandromorfo bipartido. Plastrón negro a la derecha y leonado a la izquierda.

Región dorso-lumbar con plumas blancas normales a la derecha, y a la izquierda plumas hembras de cabo redondeado. Estas presentan una pigmentación nueva, muy diferente de la que presentan las plumas homólogas recogidas en las gallinas de la misma incubación: se distingue en ellas un fondo crema, sembrado de manchas negras y ocreas con tendencia a la disposición llamada rayada (plumaje nuevo).

Gallo número 150, nacido el 30 de Junio de 1923. Híbrido de plumaje en mosaico, *perte*

reciente a la generación G₁ del cruzamiento Leghorn dorado × Dorking. *No castrado*, recibió el 9 de Diciembre de 1923, en transplatación subcutánea, un ovario de polla dorking pura número 149. Desplumaje en la región dorso-lumbar solamente.

En Marzo de 1924 había terminado el crecimiento de las plumas de reemplazo. Claramente hembras por su forma redondeada, poseen un cañón claro bordeado de barbas cortas. Como pigmentación, un fondo grisáceo (cabo distal) o negro (cabo proximal) con una o dos anchas bandas negras, que realizan claramente esta vez la disposición rayada. El contraste es notable, lo mismo con las plumas periféricas dejadas que con las plumas homólogas Dorking.

Conclusión.—En los dos casos, la transplatación en el gallo, castrado o no, de un ovario tomado de una gallina de fenotipo racialmente diferente, ha provocado: 1.º la inversión sexual del plumaje; 2.º la aparición de caracteres pigmentarios nuevos.

Aunque estos no son hechos suficientes para generalizar y exponer una teoría nueva, los autores creen, sin embargo, que se puede concluir en la posibilidad de una acción racial del ovario endocrino; esta acción se sobrepondría a la polarización sexual secundaria establecida por Pézard y Goodale y brillantemente confirmada por Zawadowsky.

Patología general

J. ROGER.—LE SIGNE DU MASTOÏDEO-HUMERAL (EL SIGNO DEL MASTOÏDEO-HUMERAL).—*Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire*, París, LXXV, 431-433, sesión del 5 de Octubre de 1922.

Esta nota tiene por objeto señalar la sensibilidad y la hipertrofia del mastoideo-humeral y un nuevo procedimiento de exploración de este músculo.

La hipertrofia se manifiesta a veces por la simple inspección del músculo al nivel de su parte inferior, pero la palpación es más elocuente. Tomando el músculo con la mano, el pulgar en la cara superior y los otros dedos en la inferior, y operando sucesivamente de derecha a izquierda, se nota con frecuencia una diferencia de volumen, que a veces es considerable. La dureza del músculo en el curso de esta maniobra permite apreciar su hipertonia, la hipertrofia permite juzgar la cronicidad de las afecciones.

Uno de los síntomas más claros es el dolor provocado por la compresión del mastoideo-humeral. En el caballo normal no hay diferencia notable entre las reacciones obtenidas en la derecha y en la izquierda. En el gastrópato, el lado derecho soporta la compresión, mientras que del lado izquierdo el caballo se sustrae inmediatamente a esta prueba quitándose. Y cuando se trata de una cardiopatía se produce el fenómeno inverso.

El autor tuvo ocasión de comprobar de una manera brillante la reflectividad gástrica en el curso de una epizootia de parásitos del estómago. Todos los caballos, sin ninguna excepción, a los que trató los trastornos gástricos ocasionados por estros y los cuales presentaban una reflectividad acusada, no volvieron a presentar el reflejo después de la expulsión de los parásitos.

Algunas investigaciones en medicina humana le han demostrado al autor que el externo-cleido-mastoideo, homólogo del mastoideo-humeral, reacciona de la misma manera que éste, por lo que afirma que dicho signo es tan útil en medicina humana como en medicina veterinaria.

¿De dónde viene la sensibilidad del mastoideo-humeral o del externo-cleido-mastoideo, que son inervados por el espinal, nervio exclusivamente motor, según los anatómicos? La sensibilidad de estos músculos no es dudosa. El caballo se defiende claramente y el hombre manifiesta dolor al nivel del músculo por su mímica y por sus declaraciones. Este es el hecho y la explicación la concibe así el autor: El espinal y el vago se anastomosan al nivel del ganglio yugular por fibras delgadas y muy cortas, de las cuales, según Testut, no hay ningún dato, a pesar de las investigaciones fisiológicas y anatomo-patológicas. Acaso en estas fibras esté la explicación. Proceden indudablemente del vago y se comportan como fibras sensitivas, y el espinal no es exclusivamente motor como generalmente se piensa.

J. ROGER.—DISPARITION DU POUÏLS FACIAL PAR COMPRESSION DE L'ARTÈRE FACIALE A SON PASSAGE AU NIVEAU DU MILIEU DU BORD ANTÉRIEUR DU MASSÉTER. UTILISATION POSSIBLE DE CÈTTE NOTION (DESAPARICIÓN DEL PULSO FACIAL POR COMPRESIÓN DE LA ARTERIA FACIAL A SU PASO POR EL MEDIO DEL BORDE ANTERIOR DEL MASÉTERO. POSIBLE UTILIZACIÓN DE ESTA NOCIÓN).—*Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire*, París, LXXV, 433-434, sesión del 5 de Octubre de 1922.

Si se comprime la arteria facial a su paso por el medio del borde anterior del masétero se hace desaparecer el pulso facial en el sitio elegido para tomar el pulso. Es evidente que la compresión necesaria varía con la tensión arterial. Midiendo la fuerza necesaria para suprimir el pulso facial cuando se obra por compresión sobre la arteria facial, se debe tener un elemento de apreciación de la tensión arterial. Apoyando la parte lisa y redondeada, situada en la punta del tallo de una jeringuilla de Pravaz, en la que se ha hecho el vacío después de haber obturado el orificio, sobre la facial, al nivel precedentemente indicado, el autor ha podido apreciar en diferentes caballos que hay que empujar más o menos el pistón en el tubo para llegar a hacer desaparecer el pulso facial.

Creyendo útil este dato en la clínica, ha pensado el autor que se podría construir, para uso de los veterinarios, un esfigmomanómetro análogo al de Bloch-Verdin, que se compone esencialmente de un cilindro de cobre que contiene un resorte encerrado en un pistón y solidario de un tallo central terminado en uno de sus extremos por un patín, que transmite a la uña del pulgar o del índice explorador la presión ejercida sobre el resorte. Acaso este aparato no permita medir exactamente la tensión arterial, pero puede ser suficiente en clínica donde se procede por comparación.

WALDHAUSEN.—ERYTHROZYTÖSE NACH DURCHFALLEN (ERITROCITOSIS POR DIARRÉAS).—*Monatshefte für praktische Tierheilkunde*, Stuttgart, XXXIV, cuadernos $4/6$, 158-163, 30 de Junio de 1923.

La poliglobulia primaria o policitemia rubra del hombre no ha sido observada en los animales.

La eritrocitosis secundaria se presenta, en la especie humana, en múltiples circunstancias. En efecto, se ha encontrado eritrocitosis secundaria por falta de ingestión de bebidas estenosis del esófago y del píloro, permanencia en atmósferas secas, aire caliente, hambre, diarreas profusas (como en el cólera), vasoconstricción duradera, frío, etc.; en los envenenamientos por el fósforo, óxido de carbono, gas del alumbrado, antifebrina, nitrobenzol, mercurio, plomo, bencina, derivados de la hulla, nicotina y adrenalina; en las enfermedades con pérdida de sangre, como el escorbuto y la hemofilia; en disturbios del aparato circulatorio y, especialmente, de la circulación pulmonar, asociados con éstasis y cianosis, en el asma congénita y en las afecciones del corazón; en las tuberculosis caseosas del bazo y tuberculosis calcificadas de los ganglios brónquicos; en fin, también producen eritrocitosis la permanencia en parajes muy elevados, el radium, el torium y los rayos X, y asimismo la transfusión sanguínea.

En medicina veterinaria también han sido observadas las eritrocitosis secundarias. Koning ha encontrado eritrocitosis en el caballo en casos de hemoglobulinemia, cólicos por obstrucción, cólicos por sobrealimentación, gastroenteritis catarrales y hemorrágicas, pleuroneumonía gangrenosa, tétanos, hidrocefalia aguda, ataque de calor, hemorragias medulares y hemoglobinuria paroxística; Walther, en los casos en que ha transcurrido mucho tiempo sin tomar alimentos y bebidas; Melké en la fiebre petequial, Meier al final de la papera y en la neumonía gangrenosa.

El autor ha tenido ocasión de observar la eritrocitosis en caballos con cólicos por obstrucción del intestino grueso, en los que, por la administración de áloes, se produjo la diarrea.

En total, el autor ha estudiado 6 casos de esta naturaleza. En dos de ellos la eritrocitosis aparece al iniciarse la diarrea y desaparece al terminar ésta. En el primero, el número de hematíes aumenta en 2 millones, en el segundo en $1\frac{1}{2}$ millones. En el cuarto caso, el total de eritrocitos es de $12\frac{2}{2}$ millones.

De sus observaciones, el autor deduce que la eritrocitosis del caballo en la diarrea por la administración de álcoes es debida al espesamiento de la sangre, del cual resulta una eritrocitosis relativa, cuya cuantía está en relación con la intensidad de las pérdidas líquidas que el animal experimenta.—A. Gallego.

Terapéutica y Toxicología

E. FOURNEAU, M. y MME. J. TRÉFOUEL y J. VALLÉE.—RECHERCHES DE CHIMIOTHERAPIE DANS LA SÉRIE DU 205 BAYER URÉES DES ACIDES AMINO BENZOYLAMINONAPHTALÉNIQUES (INVESTIGACIONES DE QUIMIOTERAPIA EN LA SÉRIE DEL 205 BAYER. UREADOS DE LOS ÁCIDOS AMINO BENZOILAMINONAPHTALÉNICOS) — *Annales de l'Institut Pasteur*, París, XXXVIII, 81-114, Febrero de 1924.

A fines del año 1920 se empezó a hablar por primera vez, con el nombre de «205 Bayer», de un nuevo medicamento tripanocida. Se ignoraba la composición de este medicamento porque los fabricantes rehusaron divulgarla, a causa decían de la dificultad considerable que tenían para garantizarse contra la competencia extranjera. Lo único que se sabía era que este producto no contenía ni arsénico ni antimonio.

El 205 se distribuyó primero entre biólogos alemanes y después se dió a algunos médicos extranjeros, que habían de dar su palabra de honor de no entregárselo a personas capaces de determinar su constitución por la vía química.

Las primeras publicaciones mostraron que se trataba de una substancia dotada de un poder tripanocida excepcional: mientras que en la serie del arsénico se llegaba con trabajo a relaciones quimioterapéuticas $C/T = \frac{1}{10}$ (C = dosis curativa; T, dosis tolerada), se hablaba, en el caso del 205, de relaciones inverosímiles de $\frac{1}{150}$ a $\frac{1}{200}$. En los ratones se habían obtenido a veces curaciones con dosis de $\frac{1}{32}$ de milígramo. A pesar del misterio que rodeaba al 205, y quizás a causa de este misterio, llamó rápidamente la atención de todos los especialistas de enfermedades tropicales, y bien pronto se desarrolló alrededor de él una atmósfera de intensa curiosidad.

Dan cuenta en extracto seguidamente los autores del estado actual de la cuestión, por lo que respecta al tratamiento de las tripanosomiasis en los laboratorios, al tratamiento de la enfermedad del sueño en el hombre y al tratamiento de las tripanosomiasis animales naturales (que es lo que a nosotros más nos interesa y sobre lo cual ya nos hemos ocupado en algunos números de tomos anteriores), y refieren sobre esto que el profesor Pfeiler trató en Turinga 116 caballos durinados, obteniendo la curación de la mayoría, pero habiéndose producido recaídas en algunos, no teniendo acción o siendo insuficiente en otros y hasta habiendo habido una yegua refractaria a todo tratamiento por el 205, que fué curada después por el atoxil; y relatan las experiencias de Klein y Fischer en el tratamiento de la nagana y de Rodenwaldt, Douwes y Baermann en el de la surra, en ninguna de las cuales fué el éxito como se esperaba, produciéndose con frecuencia efectos tóxicos (hasta el 50 por 100 en la surra) a las dosis necesarias para obtener efectos curativos.

En seguida vuelven al tema fundamental de este notable trabajo, que es el estudio químico de una substancia que ellos han logrado obtener por tanteo, y que creen, si no idéntica al 205 Bayer, por lo menos muy próxima, si bien confiesan que la cantidad de este último medicamento que han logrado obtener es tan pequeña que tuvieron que limitarse a ensayos comparativos en centigramos de substancias y al estudio comparativo de las propiedades tripanocidas y fisiológicas.

Siendo imposible seguir en esta Revista la relación de este trabajo puramente químico,

nos limitaremos a decir que la substancia obtenida por los autores—a la que llaman 309—les parece idéntica al 205 Bayer, porque obra exactamente de la misma manera, y a transcribir íntegras sus conclusiones:

«1.^a Creemos nosotros haber encontrado la verdadera fórmula del 205 Bayer, que no sería otra cosa que la urea del meta-aminobenzoil-para-metil-meta-aminobenzoil-1-aminonaftaleno-trisulfonato de sodio-4-6-8. Sin embargo, no podemos dar la prueba decisiva a causa de no habernos podido procurar una cantidad suficiente del medicamento alemán.

2.^a El 205 pertenece a una de las más interesantes series de substancias, tanto desde el punto de vista biológico como del bacteriológico. Abre una vía nueva, y aunque no ha respondido a todas las esperanzas que permitían las experiencias de laboratorio, es evidente que desempeñará un importante papel en el tratamiento de las tripanosomiasis.

3.^a El 205 tiene el inconveniente de provocar nefritis más o menos tenaces. Deben proseguirse las investigaciones con el objeto de encontrar substancias desprovistas de esta acción tóxica.

4.^a En la serie de las ureas estudiadas por nosotros, algunas no obran (en el ratón) tan bien como este 309, pero su precio es menor y es posible que resulten muy activas en los grandes animales. Este es el caso de la urea del meta-amino-benzoil-metil-aminobenzoil-ácido K (el 309 en el que el ácido B es reemplazado por el ácido K). Nos proponemos hacer que se ensaye en Africa.

H. SIMONET y CH. MEDYNSKI.—NOTES CLINIQUES SUR ARET EINTLEE DMT LA «POUSSE» PAR LA THIOSINAMINE (NOTAS CLÍNICAS SOBRE EL TRATAMIENTO DEL «HUÉRFAGO» POR LA THIOSINAMINA.—*Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire*, París, LXXV, 377-384, sesión del 4 de Mayo de 1922.

Los autores han empleado, en los caballos con huérfago, la tiosinamina disuelta en una solución de salicilato de sosa al 5 por 100, a razón de un gramo de tiosinamina por 10 c. c. de la solución de salicilato de sosa, con el fin de precisar la acción de este medicamento en dicha afección, a propósito de las denuncias formuladas en Francia contra los alemanes sobre el empleo de la fibrolisina de Merk (que es una mezcla de una molécula de tiosinamina con media molécula de salicilato de sosa disuelta en ocho partes de agua) para enmascarar el huérfago en caballos restituidos en cumplimiento del tratado de Versailles,

Las soluciones obtenidas por los autores son límpidas, si bien en tiempo frío se forma un ligero enturbiamiento que desaparece fácilmente teniendo las ampollas al baño-maría durante algunos instantes a la temperatura de 37°.

No hacen falta precauciones especiales para hacer la inyección en la vena, ni produce ningún trastorno, sea cual fuese el momento del día en que se opere, ni se origina edema si penetra una gota en el tejido conjuntivo subcutáneo.

Refieren seguidamente los autores cuatro casos de huérfago tratados por la tiosinamina, llegando a la conclusión práctica de que dicho medicamento determina en los caballos con huérfago inutilizables una mejora del estado general de tal índole que permite utilizar normalmente los sujetos; pero esta mejora no dura nunca más de seis meses, durante los cuales además de explotar los caballos como motores, se les puede engordar para el matadero.

Desde el punto de vista de la patogenia del huérfago, creen los autores que, obrando acaso la tiosinamina sobre la excitabilidad propia del diafragma o sobre los nervios periféricos o sus orígenes nerviosos, el estudio experimental y clínico de su acción podría arrojar luz sobre este problema, tal vez determinando si la parálisis de los nervios diafragmáticos no tendría en la patogenia del huérfago un papel análogo al de la parálisis de los nervios recurrentes en la patogenia del ronquido.

Por último, en lo que respecta al vicio redhibitorio debe tenerse en cuenta que, después de cuarenta días de tratamiento y durante un período de cinco meses y más, los enfermos no presentan de una manera objetiva el síndrome huérfago, y como es inútil buscar en su

organismo la tiosinamina o la fibrolisina, que se eliminan pronto, el práctico tendrá que atenerse a los signos que le proporcionen la auscultación y la percusión y habrá de hacer el diagnóstico diferencial de la neumonía crónica, de la bronquitis crónica, de las afecciones del corazón y... del enfisema pulmonar.

Por otra parte, ¿es lógico declarar redhibitorio el enfisema pulmonar, sabiendo ahora que un caballo con huérfago, una vez desaparecidos el sobresalto del ijar y la tos, ambos ligados a una afección del diafragma, puede utilizarse normalmente?

Los autores creen razonable disociar:

1.º El enfisema pulmonar, comparable en el caballo, por sus síntomas clínicos, sus lesiones anatómo-patológicas y su patogenia, al que se observa en el hombre, en el perro y en el buey, y que no va acompañado de sobresalto del ijar.

2.º Una disnea propia del caballo, ligada a un estado patológico del funcionamiento del diafragma, que se produce bajo la influencia de una causa aun indeterminada, a caso del origen toxi-infeccioso, que ha podido repercutir también en el parenquima pulmonar.

S. STOCKMAD.—BRACKEN POISONING IN CATTLE IN GREAT BRITAIN (ENVENENAMIENTO DEL GANADO POR LOS HELECHOS EN GRAN BRETAÑA).—*The Journal of Comparative Pathology and Therapeutics*, Edinburgh, XXXV, 273-275, Diciembre de 1922.

En precedentes estudios sobre este asunto (*Annual Report to the Board of Agriculture*, 1909 y 1910, y este mismo periódico, 1917; p. 311) el autor de este artículo ha tratado la cuestión del envenenamiento por el helecho (*Pteris aquilina*), demostrando, incluso experimentalmente, hasta la evidencia, que provoca envenenamientos, particularmente en la estación desde Agosto hasta principios de Noviembre, por ingestión.

No obstante la claridad de los resultados obtenidos por el autor, muchos veterinarios se resistían a creer en la toxicidad del helecho, y por este motivo ha realizado Stockman nuevas experiencias, con el propósito de determinar si los efectos producidos por la ingestión del helecho son realmente de toxicidad o bien son fenómenos avitaminósicos.

Estas experiencias fueron dos: la una en un ternero (núm. 340) de cuatro meses y la otra en una ternera (núm. 343) de tres meses y medio.

Al ternero le dió, durante 27 días, mezclada con la ración, una cantidad total de 72 kilogramos de helecho, apareciendo al cabo de este tiempo los primeros síntomas de intoxicación, que no cesaron ni aun cambiando la alimentación por nabos, pues a los tres días de cambio de régimen murió el animal y en la autopsia se comprobaron las lesiones propias del envenenamiento.

Por lo que respecta a la ternera, a la que desde un principio dió mezcla de nabos y helechos, resistió treinta días, pasados los cuales murió, apreciándose en la autopsia lesiones idénticas a las observadas en el caso anterior.

Cree el autor que estas experiencias son definitivas y que los trastornos sintomáticos y anatómo-patológicos que ha apreciado en ellas excluyen toda posibilidad de avitaminosis y confirman que se trata de una intoxicación producida por un principio, probablemente específico, que no ha logrado aislar.

Inspección bromatológica y Policía Sanitaria

KRAUTSTRUNK y FORRT.—KONSERVIERUNG DER MILCH DURCH KALIUM OHNE SCHADIGUNG DER TUBERKELBACILLEN (CONSERVACIÓN DE LA LECHE POR EL BICROMATO DE POTASA SIN PERJUICIO DEL BACILO DE LA TUBERCULOSIS).—*Zeitschrift für Fleisch-und Milch hygiene*, Berlín, XXXII, 121-124, 15 de Febrero de 1922.

Antes de la guerra se empleaban como conservadoras de la leche, para poder apreciar el bacilo de Koch, una de estas dos soluciones: el ácido bórico al 0'5 por 100 o el formol, al 1 por 2.000.

Apenas comenzada la guerra, en 1914, se pudo apreciar en Alemania que estos agentes conservadores eran deficientes, sobre todo cuando era menester enviar lejos las muestras y había dificultades en los transportes.

Por entonces dieron a conocer Tillmans, Splittgerber y Riffert los resultados de sus investigaciones relativas al valor como conservadores del cloruro de mercurio y del bicromato de potasa, reconociendo que el primero era muy tóxico y no servía, pero que el segundo era el producto que se necesitaba.

En efecto, investigaciones posteriores de uno de los autores de este artículo (Krautstrunck) demostraron que, aun siendo más antisépticas que las de formol, las soluciones de bicromato de potasa del 1 por 100 al 1 por 1000 no matan en siete días el bacilo de Koch.

Respecto a la coagulación de la leche tarda en realizarse 22 días con soluciones al 1 por 500, 16 con la del 1 por 1.000, 13 con la del 1 por 2.000, y 9 con la del 1 por 5.000, según resulta de numerosas experiencias hechas por los autores con diferentes clases de leches a la temperatura de 18°.

Las soluciones de bicromato de potasa al 1 por 100 no convienen por ser irritantes ni la soluciones al 1 por 1.000 tampoco por ser débiles. Es la solución al 1 por 500 la solución ideal, porque con ella se retarda 22 días la coagulación de la leche, como se ha indicado, y porque permite vivir al bacilo de Koch en dicho líquido más tiempo del máximo que necesita un colí para ir por correo al más apartado lugar de destino.

Afecciones médicas y quirúrgicas

G. GIOVANOLI.—EINIGE MITTEILUNGEN AUX DER RINDERPRAXIS (ALGUNAS OBSERVACIONES DE PATOLOGÍA DE LOS BÓVIDOS).—*Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, Zürich, LXV, 74- 80, febrero de 1923.

1. INVAGINACIÓN INTESTINAL.—El día 9 de Octubre de 1919 fué llamado el autor para visitar una vaca atacada de constipación pertinaz y de anorexia completa, dándosele los siguientes conmemorativos: el propietario había observado, al entrar en la cuadra a las cinco de la mañana de aquel día, que la vaca manifestaba intensísimos dolores, los cuales calmaron algo después de darle un brebaje de café caliente y de sulfato de sosa, y que no rumiaba, ni estercolaba, ni tenía apetito alguno.

Encontrándose el autor ante la enferma —que era una vaca de ocho años, preñada desde hacía ocho meses— no pudo apreciar en ella nada de anormal ni por el examen visual, ni por la palpación de diversas regiones, ni por la auscultación del corazón y de los pulmones. Lo que sí pudo apreciar fué que los movimientos peristálticos habían cesado por completo. La exploración rectal le permitió apreciarlo los movimientos del feto y que el recto estaba vacío, pero sin que se manifestara la existencia de ningún tramo intestinal hipersensible. Con estos datos diagnosticó obstrucción intestinal y recetó purga y frotamientos del vientre.

El día 11 estaba la vaca mucho más grave: mirada triste, cuernos fríos, hocico seco, parésia total del aparato digestivo, pulso pequeño y filante y mucosas pálidas. El día 13, tercera visita del autor, la agravación era mayor: pelo erizado, ojos tristes y hundidos, pulso imperceptible, latidos tumultuosos del corazón, esfuerzos inútiles de defecación y muerte del feto, que el día 11 aun vivía. Al día siguiente por la tarde, después de algunas crisis violentas, murió la vaca.

Seguidamente practicó el autor la autopsia del cadáver descubriendo que el duodeno estaba invaginado en una longitud de treinta centímetros, con obstrucción completa de la luz intestinal y necrosis de la parte invaginada.

2.—LEIOMIOMA EN EL RECTO.—El día 22 de Abril de 1921 recibió el autor aviso para ir a visitar una vaca que expulsaba sangre del intestino, cuya hembra estaba en buen estado aparente, gruesa y tenía excelente apetito, pero excrementaba con dificultad, y a cada es-

fuerzo expulsivo salía por el ano un tumor del tamaño de un puño, de color rojo y aspecto sanguinolento.

Con estos antecedentes procedió el autor, después de bien limpia y desinfectada la región anal, a la exploración del recto, encontrando a unos quince centímetros de profundidad un tumor pediculado, que pudo quitar fácilmente con la mano, y cuyo examen histológico reveló que se trataba de un leiomioma,

Después de haber extraído el tumor, desaparecieron los esfuerzos expulsivos, las hemorragias menudearon cada vez menos y a los quince días estaba la enferma completamente curada.

3.—FRACTURA DEL ASTRÁGALO.—Las fracturas de los huesos largos se producen bastantes veces, a consecuencia de resbalones o de golpes, en los animales de la especie bovina; pero son en ellos excepcionales las fracturas de los huesos que entran en la constitución de las articulaciones del tarso o del carpo.

De fractura del astrágalo solamente se ha mencionado un caso en la bibliografía veterinaria, y es el siguiente, referino por Furlanetto en su obra «Las cojeras de la especie bovina»: «Una excelente vaca lechera, corriendo, se resbaló en el borde de una fosa y cayó rodando hasta el fondo. No pudo levantarse por sí misma; a fuerza de brazos de hombre se la pudo poner en pie y sacarla fuera. Marchaba sobre tres extremidades, teniendo la posterior izquierda siempre levantada. Fuí llamado y al acudir pude observar: El animal se apoyaba sobre tres extremidades, teniendo en reposo la posterior izquierda. En el corvejón se apreciaba una notable hinchazón blanda y helástica, que interesaba tanto la cara interna como la externa. Apoyando la mano se percibía una elevación de temperatura, y apretando ligeramente, acusaba el animal dolores excesivos. Abrazando con dos manos la tumefacción y haciendo ejecutar al metatarso movimientos de lateralidad, pude oír claramente en el corvejón la crepitación, y comprobar en la parte del miembro que había por debajo de la lesión una movilidad exagerada. Teniendo en cuenta el punto en que se había desarrollado la hinchazón, y en el que se percibía la crepitación, diagnosticué fractura completa del astrágalo.»

Por la extremada rareza del accidente, ha creído conveniente el autor hacer público otro caso diagnosticado por él en una ternera que pastaba el día 4 de Octubre de 1920. No habiendo salido aquella tarde del prado con los demás animales, estaba dicha ternera en pie, sin apoyar el miembro posterior izquierdo. El corvejón de dicho lado estaba muy tumefacto y excesivamente doloroso. Los movimientos impresos al corvejón permitían percibir en la parte anterior de dicha región un tiro ligeramente crepitante. Estos síntomas permitieron al autor diagnosticar la fractura del astrágalo y aconsejar el sacrificio.

En la autopsia apreció hinchazón considerable del corvejón, cuya cápsula articular aparecía como en los alifafes articulares. La sinovia era filante, de color hemorrágico, y todos los huesos del corvejón, menos el astrágalo, que presentaba una fractura oblicua, estaban normales.

A. W. N. PILLÉRS.—THE TREATMENT AND PREVENTION OF CANKER OF THE HORSE'S FOOT (EL TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN DEL CÁNCER DEL PIE DEL CABALLO), con diez y siete grabados.—*The Veterinary Record*, London, II, 739-749, 7 de Octubre de 1922.

En opinión del autor, de acuerdo con las ideas de Bürgi, el higo o carcinoma del pie del caballo es una enfermedad infecciosa, producida por un agente específico, que penetra por una solución de continuidad de la palma y ataca al tejido veloso, y cuya enfermedad sería curable desde el punto de vista económico, a cuyo efecto aconseja proceder de la siguiente manera:

Se inmoviliza de un modo absoluto, en una cama apropiada, el miembro que presenta la lesión. Se practica la anestesia local y se coloca una ligadura anéستica. Una vez hechos

estos preparativos, y seguro el operador de haber obtenido el efecto anestésico, se preparan a fondo la palma y la ranilla en toda su extensión, y se adelgazan después en película. Seguidamente se excinden los tejidos neoformados. Se examinan muy minuciosamente la región de las barras y la ranilla. Si el tejido keratilo está atacado, se practica la ablación de todas las partes malas; pero teniendo siempre cuidado de dejar suficiente cantidad de tapa para fijar la herradura, una vez puesta la cual, se limpiará bien la palma y se frotará con fenol puro, teniendo buen cuidado de revisar la región de las barras, las lagunas de la ranilla y el límite de los tejidos sanos. Por último, se recubrirá toda la región con una mezcla de una parte de iodoformo y ocho partes de ácido bórico.

Así terminan la operación y la cura, pero a continuación hay que poner un apósito compresivo, que se hará con rollos de estopa previamente preparados, de diferentes longitudes y espesores: los más largos como lapiceros y los más cortos la tercera parte; los más espesos con grosor doble al de un lapicero y los menos espesos del grosor de una paja. Se colocarán en una dirección antero-posterior, procurando dar a la cara plantar su forma natural. Se sujetará el apósito con dos piezas metálicas transversales, que se deslizarán entre la herradura y la palma.

Este apósito se renovará, durante la primera quincena, dos veces por semana, y después basta una cura semanal hasta la curación completa, que, según el autor, puede obtenerse al cabo de un mes de la operación o poco tiempo después.

No debe olvidarse el clínico de raspar los puntos enfermos siempre que haga una cura, examinando con todo detenimiento las barras y las lagunas de la ranilla para que nada se le escape.

En cuanto a la profilaxis insiste el autor en decir—aunque no ofrece pruebas de ello—que siendo las heridas del casco la principal causa predisponente de la supuesta infección que, en su concepto, sería el higo, conviene observar una higiene rigurosa del casco si se quiere evitar que el higo se produzca; y también considera buena medida profiláctica combatir la agadura, pues en Inglaterra se produciría frecuentemente el higo como lesión secundaria de dicha afección.

Cirugía y Obstetricia

A. PETRUCCI.—IL CALORICO RAGGIANTE NELLA CAUTERIZZAZIONE ATTUALE (EL CALOR RADIANTE EN LA CAUTERIZACIÓN ACTUAL).—*Il nuovo Ercolani*, Torino, XXVII, 217-224, 15-31 de Agosto de 1922.

La técnica seguida por el autor en sus experiencias de transmisión del calor radiante ha sido la siguiente:

- 1.º Abertura de una pequeña herida en la piel.
- 2.º Introducción del depósito de un termómetro subcutáneamente, de modo que su tubo forme el ángulo más pequeño posible con la superficie cutánea.
- 3.º Protección de la porción libre del vástago del termómetro con un tubo de vidrio para evitar en lo posible la acción directa del calor del cauterio.
- 4.º Cauterización por los varios sistemas, con el cauterio calentado al rojo cereza, en correspondencia con el depósito del termómetro y a uno o dos centímetros de distancia de él.

Con este procedimiento dice el autor que se acierta lo más aproximadamente posible como se transmite el calor radiante, sea a profundidad, sea lateralmente.

CAUTERIZACIONES EJECUTADAS CON EL AUTOCAUTERIO DECHERY.—*Cauterización inherente superficial con autocauterio de punta cónica*.—Incisión cutánea e introducción del depósito de un termómetro bajo la piel. Aplicación de varios puntos de fuego a dos centímetros de distancia del depósito. Temperatura inicial 36°,7. Cauterización de primer grado: 38°, de segundo grado: 39°,4; de tercer grado: 39°,5. Una vez cesada la operación, el termómetro volvió a los seis minutos a la temperatura de partida.

Aplicación de los puntos de fuego a un centímetro de distancia del depósito. Temperatura inicial, 35°,4. Cauterización de primer grado: 39°; de segundo grado: 43°,5; de tercer grado: 4°. Al cabo de diez minutos, el termómetro descendió a 36°.

En correspondencia con el depósito se introdujo la punta al calor rojo cereza hasta interesar la mitad del espesor cutáneo. Temperatura inicial 36°, que rápidamente se elevó a 45°,3. Penetrando en los $\frac{2}{3}$ del espesor de la piel, se comprobó una rápida elevación: de 36°,4 a 51. Interesando casi todo el espesor de la piel, el termómetro subió rápidamente a 64°.

Cauterización inherente profunda con autocauterío de punta cónica sutil.—Aplicando varios puntos de fuego a la distancia de dos centímetros del depósito del termómetro, de una temperatura inicial de 35°,8 pasó en seguida a 41°. Aplicándolos a un centímetro, la temperatura pasó rápida de 36° a 52°.

Ignipuntura en correspondencia con la gran vaina sesamoidea.—Con un bisturí recto hizo el autor una puntura profunda y atravesó esta herida introduciendo el depósito del termómetro dentro de la sinovial. Con el autocauterío practicó la ignipuntura fina hasta penetrar en el interior de la vaina con puntos de fuego aplicados a dos centímetros de distancia del termómetro. La elevación de temperatura de la sinovia fué de unos cinco grados.

Cauterización transcurrente con autocauterío cuchillar.—Hizo las rayas a dos centímetros de distancia y paralelamente al eje del termómetro. Temperatura inicial: 35°,7. Cauterización de primer grado: 36°,9; de segundo grado: 38°,9; de tercer grado: 41°.

Haciendo las rayas a un centímetro de distancia, temperatura inicial, 36°; cauterización de primer grado: 40°; de segundo grado: 45°; de tercer grado: 48°.

En correspondencia con el depósito, y siempre con el mismo cauterio, hizo una metódica cauterización transcurrente interesando la mitad del espesor cutáneo. El termómetro, que marcaba 36°,5 al empezar, subió pronto a 44°. Interesando los $\frac{2}{3}$ del espesor de la piel, obtuvo la temperatura de 65°,5. Yendo a ponerse casi en contacto con el depósito, subió la temperatura a 68°.

CAUTERIZACIONES EJECUTADAS CON CAUTERIO ORDINARIO DE HIERRO.—*Cauterización inherente superficial con cauterio cónico.*—Aplicó los puntos de fuego a dos centímetros de distancia del depósito. Temperatura inicial, 36°,3. Cauterización de primer grado: 41°; de segundo grado: 46°,5, de tercer grado: 48°.

Aplicación de los puntos a la distancia de un centímetro del depósito. Temperatura inicial, 36°. Cauterización de primer grado: 43°; de segundo grado: 47°; de tercer grado: 51°,5.

Cauterización inherente profunda.—Introdujo el depósito del termómetro, desde el lado derecho hacia adelante, bajo el músculo retroespinoso del perro, yendo a colocar el depósito a unos dos centímetros de profundidad de la superficie cutánea. Temperatura inicial, 36°. Cauterizando metódicamente hasta la profundidad de medio centímetro, la temperatura fué de 37°. Ascendió a 38° cuando la punta del cauterio penetró un centímetro y a 38°,7 cuando llegó a centímetro y medio.

Cauterización transcurrente con cauterio cuchillar.—Operando a dos centímetros del depósito, temperatura inicial 35°,4. Cauterización de primer grado: 39°; de segundo grado: 44°; de tercer grado: 47°.

A un centímetro del depósito, temperatura inicial 35°,5. Cauterización de primer grado: 41°; de segundo grado: 45°; de tercer grado: 53°.

En correspondencia con el depósito, temperatura inicial 36°. Cauterización de primer grado: 42°; de segundo grado: 51°; de tercer grado: 54°.

Advertencia.—El autor no ha medido la irradiación del calor en la cauterización subcutánea, porque en ella, salvo la incisión de la piel, da los mismos resultados que en los otros métodos, por lo que respecta a la irradiación calórica.

CONSIDERACIONES.—Dice el autor que no ha pretendido con este trabajo dar cifras taxativas y menos indicar el método operatorio necesario para un determinado proceso patológico, sino simplemente exponer datos que pueden ser útiles en la práctica, pues los resultados

de sus experiencias servirán para elegir el método operatorio, elección que debe estar siempre subordinada a la entidad del caso clínico de que se trate.

Como criterio general se puede decir que la cauterización transcurriente obra mejor en la transmisión del calor en sentido lateral y que la inherente profunda es la que permite llevar el calor a los tejidos situados a cierta distancia de la superficie cutánea. La mortificación de los tejidos sobre los que ha obrado el cauterio está estrechamente relacionada con el método operatorio empleado, con la forma del cauterio, con sus dimensiones, con el grado de su temperatura y con el tiempo que el instrumento ha estado en contacto con los tejidos.

También aparece evidente que se obtiene mayor transfusión de calórico usando los cauterios ordinarios de hierro que con los autocauterios zoo o termocauterios, y, esto en relación con la masa que resulta fogueada, que, en igualdad de temperatura, casi siempre es superior con aquéllos que con éstos, así como también es menos rápido con aquéllos el enfriamiento, a pesar de que los autocauterios tienen una fuente continua de calor.

Teniendo en cuenta todos estos datos se puede evitar la mortificación excesiva o escasa de un tejido, obteniendo, en este segundo caso, un exiguo beneficio, que no compensa los gastos de la cura y el inútil tormento sufrido por el paciente, y en el primero una gangrena del foco, que puede dar lugar a la caída de labios cutáneos y a lesiones graves de los tendones, músculos, nervios, etc., sea durante la operación, sea a consecuencia de las notables retracciones cicatriciales que se producen en la curación de estas heridas. En este caso se podrían producir una deformación permanente y una alteración en la funcionalidad de la parte alterada.

J. F. CRAIG y D. KEHOE.—AN OUTBREAK OF CONTAGIOUS ABORTION IN AN IRISH-RYR HERD (UNA EXPLOSIÓN DE ABORTO CONTAGIOSO EN UN REBAÑO LECHERO IRLANDÉS).—*The Journal of comparative Pathology and Therapeutics*, London, XXXV, 256-273, Diciembre de 1922.

Este artículo es fruto de la experiencia de una epizootia de aborto contagioso, que comenzó en Julio de 1919 y duró tres años, en una vaquería en que había 28 vacas y 2 toros.

Las cuatro vacas que primero abortaron fueron vendidas en seguida. A todas las demás, menos seis, se las sometió a la prueba de la aglutinación y lo mismo a los dos toros, obteniéndose una reacción positiva en once vacas.

Vista la gran proporción de vacas que resultaban infectas y siendo lo difícil que era aislar las sanas, se recurrió a la inmunización del rebaño mediante la inyección de cultivos vivos. A las vacas después del parto y a las novillas seis semanas antes de llevarlas al toro, se les inyectaron 150 c. c. de vacuna, dosis que más tarde se redujo a 50 c. c., y se siguió realizando la prueba de la aglutinación durante tres años en diez de las vacas inmunizadas, obteniéndose los resultados que se condensan en las siguientes conclusiones:

1.^a En esta epizootia ha sido considerable la inmunidad conferida, había padecido poco la cría; pero la resistencia producida con ella no hizo desaparecer la enfermedad, pues aún dieron aglutinación positiva nueve vacas al cabo de tres años.

2.^a La inmunidad parece durar solamente un año y, por lo tanto, se deben vacunar anualmente todos los animales expuestos a la infección.

3.^a Aunque es cierto que la vacunación con gérmenes vivos puede ocasionar portadores de gérmenes, con lo que había teóricamente dos fuentes de infección: el medio y la vacuna, en la práctica resulta tan poco virulento el germen cultivado de la vacuna, que a veces se ha inoculado por inadvertencia en hembras preñadas sin producirles el aborto.

4.^a Cuando el suero aglutina al 1 por 50 debe considerarse positiva la reacción; pero esto solo indica que la hembra está infectada, sin que sea posible saber si ha abortado o si va a abortar, y así se han dado casos en los estudios de los autores de hembras que no han abortado en ninguno de los tres años y, sin embargo, han dado siempre reacción posi-

tiva; pero lo corriente es que la reacción sea positiva antes del aborto, y a veces resulta negativa después de él.

5.^a Los animales que durante un año reaccionan positivamente a la aglutinación de un modo intenso, se puede asegurar que seguirán infectados varios años más, a veces hasta seis o siete años.

6.^a Si ha de llamarse animal vacunado al que colocado en un medio infecto no contrae la enfermedad o no aborta, los autores afirman que la inmunidad no está ligada con la presencia de aglutininas específicas en la sangre, contrariamente a lo que se admite por todos, pues ellos han visto que muchas de las vacas así inmunizadas han dado aglutinación negativa y que en los toros, estén infectados o no, es siempre negativa la aglutinación.

7.^a La vacuna viva no se puede utilizar en las vacas preñadas, ni se debe pensar que con ella desaparece la infección de un rebaño; pero no cabe duda de que disminuye el número de abortos y aumenta así la producción de terneros, e indirectamente la producción láctea, pudiendo afirmarse que la vacunación, a pesar de sus inconvenientes, es el mejor medio de que se dispone para luchar contra la enfermedad, si se tiene el cuidado de repetirla todos los años, pues el aislamiento, que teóricamente es mejor, es muy engorroso, difícil y caro, por la necesidad de las cuarentenas de un mes en los animales que se compran y de hacer en todos el control por la aglutinación, y el sacrificio en el matadero no siempre se puede hacer en condiciones económicas satisfactorias.

Terminan los autores su interesante trabajo con la historia, primero de los animales que había antes del 21 de Julio de 1919, y segundo de los animales que se introdujeron después de dicha fecha.

Bacteriología y Parasitología

H. G. PLIMMER y S. G. PAINE.—A NEW METHOD FOR THE STAINING OF BACTERIA FLAGELLA (UN NUEVO MÉTODO DE COLORACIÓN DE LOS FLAGELOS DE LAS BACTERIAS).—*Journal of Pathology and Bacteriology*, London, XXIV, 286-288, Julio de 1921.

Este colorante se compone así:

Acido tánico.....	10 gramos.
Cloruro de aluminio hidratado.....	18 —
Cloruro de zinc.....	10 —
Clorhidrato de rosanilina.....	1 gr. 5.
Alcohol al 60 por 100....	40 c. c.

Se tritura muy cuidadosamente con 10 c. c. de alcohol; pero triturando bien todos esos cuerpos primero y añadiendo el alcohol después.

Para colorar, se diluye una pequeña parte en agua hasta la completa precipitación, quedando algo en solución, probablemente en estado coloidal, y este colorante, puesto en contacto con los microbios, es absorbido por la periferia de ellos y por los flagelos y se recolora el fondo con fucsina o azul de metileno.

Deben tenerse, como es natural, las precauciones habituales de limpieza y de secado rápido.

C. G. BULL y C. MC. KEE.—THE RELATION OF BLOOD-PLATELETS TO THE IN VIVO AGLUTINATION OF BACTERIA AND THEIR DISAPPEARANCE FROM THE BLOOD STREAM (LA RELACIÓN DE LAS PLAQUETAS SANGUÍNEAS CON LA AGLUTINACIÓN DE LAS BACTERIAS IN VIVO Y SU DESAPARICIÓN DE LA SANGRE CIRCULANTE).—*American Journal of Hygiene*, Washigton, II, 208-224, Marzo de 1924.

Las bacterias inyectadas en las venas de conejos inmunizados o de conejos que posean aglutininas naturales son inmediatamente aglutinadas y desaparecen rápidamente de la circulación. Las plaquetas se adhieren a la mayoría de los acúmulos bacterianos; pero si se las destruye con un suero antiplaqueta se comprueba que la aglutinación y la desaparición

de las bacterias no se realizan por eso menos rápida y completamente en los animales inmunizados o normales.

Las suspensiones de estafilococos no son aglutinadas por el suero de conejo normal; sin embargo, inyectadas en las venas, la mayoría de estas bacterias desaparecen rápidamente de la circulación.

Si no han sido destruidas las plaquetas, se reúnen en acúmulos y a su alrededor se adhieren numerosos estafilococos antes de abandonar la circulación. Si las plaquetas se han destruído, los estafilococos desaparecen con la misma rapidez. Parece que el plasma altera las bacterias de tal suerte que se van a adherir a las células endoteliales de los capilares. Por lo tanto, no es esencial el papel de las plaquetas en este fenómeno.

Parece posible definir así la serie de procesos consecutivos a la inyección de suspensiones bacterianas en la circulación: si el animal posee aglutininas en cantidad suficiente, las bacterias son inmediatamente aglutinadas y se colectan en los capilares del hígado, del bazo y de los pulmones; si las bacterias no son aglutinadas, si no opsonizadas, desaparecen de la circulación y se colectan igualmente en las vísceras; en fin, si no son aglutinadas ni opsonizadas, continúan circulando en la sangre y determinan una septicemia, como, por ejemplo, en el caso del pneumococo virulento en el conejo.

V. BALL, G. MAROTELL y C. LOMBARD.—CONTRIBUTION A L' HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE DE LA TRICHINOSE MUSCULAIRE HABITAT RÉEL DE LA «TRICHINELLA SPIRALIS» (CONTRIBUCIÓN A LA HISTOLOGÍA PATOLÓGICA DE LA TRIQUINOSIS MUSCULAR. VERDADERA LOCALIZACIÓN DE LA «TRICHINELLA SPIRALIS»).—*Revue générale de Médecine Vétérinaire*, Toulouse, XXXII, 357-362, 15 de Julio de 1923.

La localización de la triquina es una cuestión todavía controvertida. ¿Cuál es el asiento exacto del nematodo? ¿Está alojado el parásito en las fibras musculares estriadas o en el tejido celular intersticial de los músculos? Mientras Virchow, Cohnheim, Leuckart, Haller RAILLET, Staubli y Romanovitch admiten la primera localización, J. Chatin, R. Blanchard, Macé y J. Guiart afirman la segunda. Grancher (1883), después del estudio de los músculos frescos por disociación y coloración con el picrocarmin, adoptó la opinión de Virchow.

Habría multiplicación de los núcleos de ciertas fibras musculares y la triquina, introducida en la substancia de éstas, la digeriría. La membrana quística se formaría a expensas de las células externas del sarcoplasma. Primero fasciculada, esta membrana se hace después homogénea y transparente. El sarcolema se continúa después con la capa externa de la membrana quística. La copa y el contenido del quiste no tardan en calcificarse y de ahí la coloración blanca de los quistes. Las fibras habitadas pueden estar alteradas en una gran extensión y se atrofian. A veces presentan las fibras caracteres normales a algunos milímetros por encima de los quistes. En ciertos quistes está el parásito destruído y se ven allí células adiposas.

En los cortes longitudinales de los músculos coloreados por la hemateína-eosina y examinadas a pequeño aumento, llama desde luego la atención la desproporción existente, por lo que respecta al diámetro transversal, entre los quistes y las fibras musculares estriadas, hasta el punto de que a primera vista apenas es posible creer que estos quistes puedan estar situados en el seno de las fibras musculares.

No se encuentra ningún quiste triquinoso en continuidad directa, axial, con trozos de fibras musculares. Las fibras encontradas en las proximidades o al nivel de los polos de los quistes presentan todas una orientación más o menos lateral y son independientes de las formaciones quísticas parasitarias.

Al nivel de los quistes agrapados en series lineales, en cadenas paralelas a las fibras musculares ambientes, se pueden encontrar fibras o segmentos de fibras atrofiadas, más o menos estrechas, de apariencia normal, salvo el diámetro transversal, en las que los núcleos

son más aparentes y parecen más numerosos por estar más próximos a causa de la atrofia por compresión. Pero todos estos elementos musculares ocupan constantemente una posición más o menos lateral con relación a los quistes por consecuencia de la presión que les desvía de su dirección natural.



Fig. 1.—Corte longitudinal del músculo triquinoso del cerdo visto a pequeño aumento. En él se ven numerosos quistes ovales aislados o en series y en su intervalo fibras musculares estriadas, más o menos atrofiadas, así como la orientación de éstas hacia los polos de estos quistes.

Microfotografía de Vuagnoux.

Algunas fibras estriadas, muy atrofiadas, aparecen rotas y con el extremo incurvado en gancho.

Alrededor de la cáscara de los quistes se observa la presencia de un tejido conjuntivo inflamatorio, joven, rico en células redondas o angulosas y en evolución fibro-plástica más o menos acusada. Este tejido conjuntivo joven es más abundante alrededor de los polos d

los quistes que en sus caras laterales. Inmediatamente en contacto con la cara externa de la cáscara o membrana del quiste, estas células jóvenes aparecen aplanadas, de núcleo lenticu-

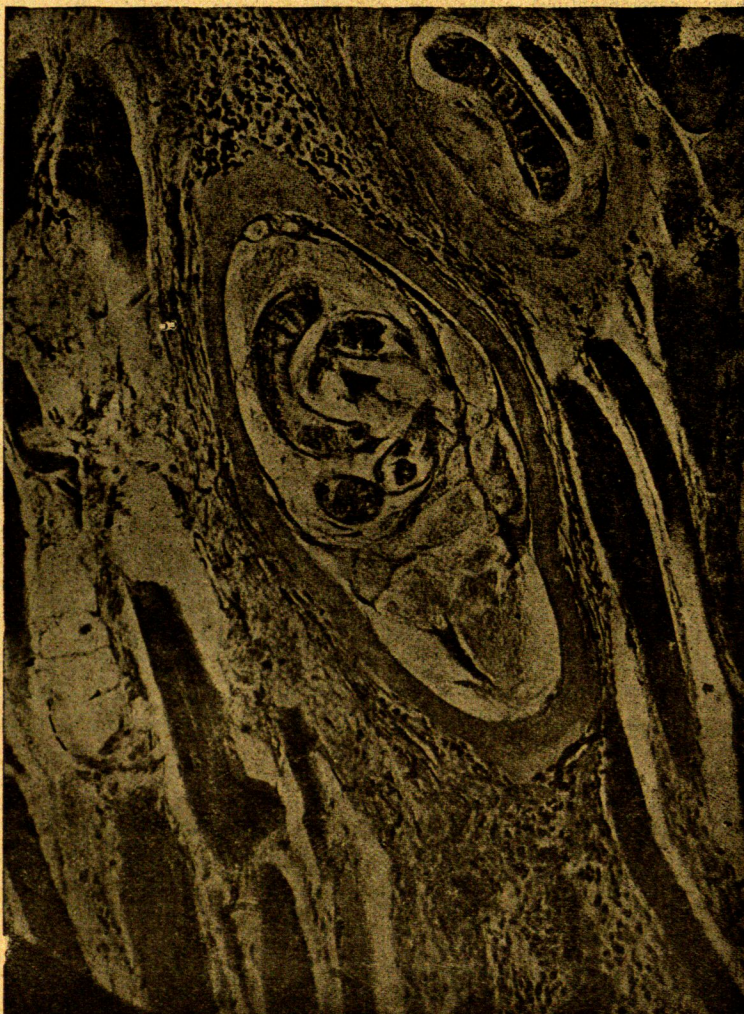


Fig. 2.—Corte longitudinal del músculo triquinoso del cerdo visto a un gran aumento. Se ve, sobre todo hacia los polos del quiste, una producción de células conjuntivas jóvenes, con fibras de la misma naturaleza. Se perciben fibras musculares muy teñidas que ocupan una posición lateral. A la izquierda, hacia el tercio inferior de la figura, se observa un pequeño grupo de células adiposas seriadas.—*Microfotografía de Vuagnoux*

lar, y abrazadas a la pared quística o en parte incluídas en ella, algo a la manera de osteoblastos al borde de una trabécula ósea.

En el intervalo de los quistes parasitarios se ven fibras musculares muy atrofiadas, a veces incurvadas y siempre con la dirección modificada.

En general, se trata de atrofia simple; a veces, de atrofia granulosa o gránulo-grasosa.

Según los quistes, la membrana quística es más o menos espesa y aparece coloreada en rosa violáceo, reacción colorante que indica la infiltración calcárea.

La estructura de dicha membrana parece sensiblemente homogénea, pero vagamente estratificada, fasciculada, en la periferia. Esta membrana es muy espesa al nivel de los polos de los quistes.

En ciertos puntos de las preparaciones se encuentran varios quistes adyacentes agrupa

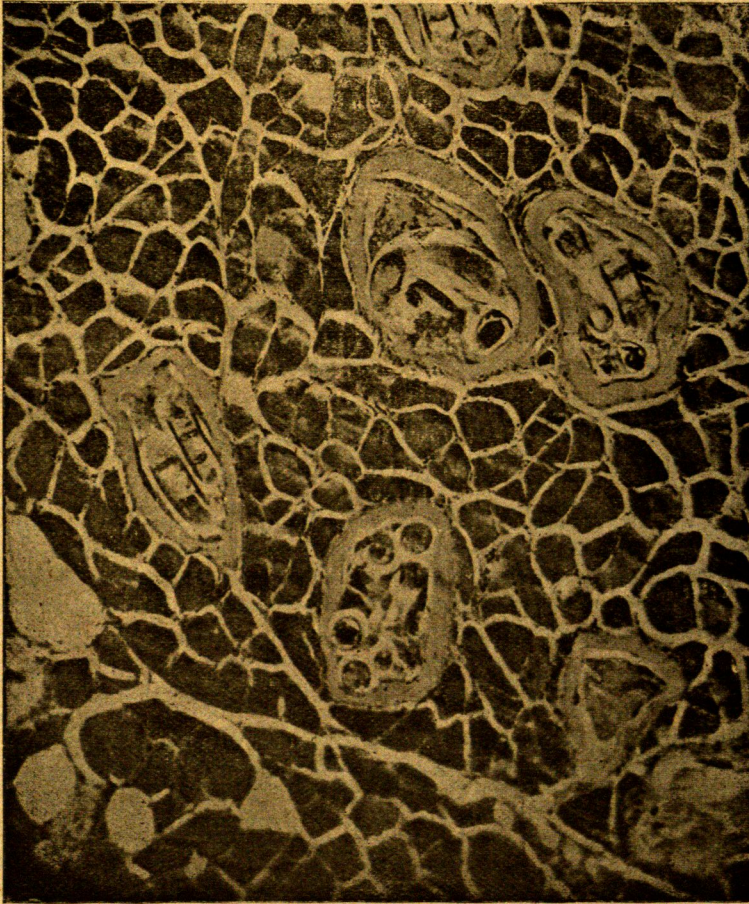


Fig. 3.—Corte transversal de músculo triquinoso del cerdo visto a pequeño aumento. Se percibe el corte transversal de los quistes situados en el borde o en el interior de los lóbulos entre las fibras musculares.—*Microfotografía de Vuagnoux*

dos lateralmente, sin interposición de fibras musculares o con vestigios de fibras atrofiadas, estrechas, pero en orientación lateral con relación a los quistes.

Se observan también células adiposas, fuera de los quistes, sea lateralmente, sea sobre todo al nivel de los polos de los quistes. Estas células adiposas, dispuestas en series lineales o en bandas longitudinales traducen simplemente una sobrecarga grasosa normal de las células fijas de los espacios intra o interfasciculares de los músculos y no tienen relación con la triquinosis.

Los cortes transversales de los músculos muestran la localización precisa de los fascículos musculares. Los fascículos musculares parasitados encierran uno o varios quistes situados en el borde de estos fascículos o en su interior. De esto concluyen los autores, de conformidad con Chatín, Blanchard y Macé, que los quistes triquinosos se desarrollan entre las fibras musculares, en el tejido celular delicado que separa y une a la vez estas fibras.

Advierten los autores que en las disociaciones de músculos frescos, montadas en la glicerina, se puede tener la ilusión de una localización en el interior de las fibras; pero esta ilusión se desvanece si se examinan cortes histológicos, que es incontestablemente el procedimiento de elección para todo estudio histopatológico.

Un error semejante se puede producir respecto al asiento de las células adiposas, que son paraquísticas y frecuentemente parapolares, pero no intraquísticas, como afirman algunos autores.

Sueros y vacunas

M. WEINBERG.—A PROPOS DE LA PRÉPARATION DE SERUMS ANTIGANGRENEUX. SÉRUMS ANTIMICROBIENS, ANTITOXIQUES, ANTIMICROBIENS ET ANTITOXIQUES (A PROPOSITO DE LA PREPARACIÓN DE SUEROS ANTIGANGRENOSOS. SUEROS ANTIMICROBIANOS ANTITÓXICOS Y ANTIMICROBIANOS Y ANTITÓXICOS).—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, París, LXXXIX, 463-466, sesión del 21 de julio de 1923.

A.—*Sueros antimicrobianos*.—Se puede comenzar la inmunización de un caballo por los microbios vivos lavados del *B. perfringens*, del *B. sporogenes*, el vibrión séptico y el *b. edematiens* y los bacilos histolíticos hay que matarlos previamente por el calor. Sin embargo, la mejor técnica de preparación de suero antimicrobiano contra estas tres especies, consiste en inmunizar primero el caballo por algunas inyecciones subcutáneas de toxina y después inyectar dosis crecientes de microbios vivos y lavados. La inyección intravenosa debe practicarse muy lentamente, en unos treinta minutos. Los caballos soportan, al cabo de tres meses de inmunización, la inyección de microbios procedentes de la cetrifugación de 1 a 2 litros de cultivo; es inútil pasar de la dosis de un litro.

B.—*Sueros antitóxicos*.—Los caballos nuevos soportan desde luego la inyección subcutánea de 5 a 600 c. c. de toxina, y algunos dan un suero de título ya elevado después de la inyección de 150 a 200 c. c. de toxina. Durante la guerra preparó el autor, por inmunización sucesiva contra cada toxina o inoculando dosis crecientes de mezclas de toxinas, sueros antitóxicos bivalentes y hasta trivalentes; pero reconoce que es mejor fabricar sueros monovalentes muy activos, que se mezclan después, bien al fabricarlos o bien al irlos a emplear.

C.—*Sueros antimicrobianos y antitóxicos*.—Se pueden preparar sueros a la vez antimicrobianos y antitóxicos inyectando dosis crecientes de cultivo total, sea en la vena, sea subcutáneamente. Cuando se trata del vibrión séptico, del *b. histoliticus* o del *b. edematiens*, es indispensable inmunizar previamente los caballos por algunas inyecciones de toxina.

El mejor procedimiento de preparación de un suero antimicrobiano y antitóxico es el siguiente: se separan por la cetrifugación del cultivo total los microbios de la toxina; se decanta esta última y se toman los microbios con una gran cantidad de agua fisiológica. Se inyecta la emulsión microbiana por vía venosa por la mañana. Los microbios son muy rápidamente fagocitados; la hemocultura, hecha algunas veces 15 a 30^o después de la inyección da, en general, un resultado negativo. Tres o cuatro horas después se inyecta bajo la piel la toxina decantada. Esta inyección se puede practicar aunque se haya elevado la temperatura del caballo a consecuencia de la primera inyección de 37 a 40^o. En general, desciende a la normal al día siguiente. Cuando se trate del vibrión colérico, del *b. histolyticus* o del *b. edematiens*, no se comenzarán las inyecciones de microbios vivos hasta después de la preparación del caballo por algunas inyecciones de toxina correspondiente.

Los sueros así preparados son mucho más activos que los sueros únicamente antitóxicos. Un ejemplo: el suero-antivibrión séptico, antitóxico y antimicrobiano (poder aglutinante: 200.000; poder antitóxico: 2 a 3.000) titulado en ratón ha neutralizado 1 c. c. y algunas veces 2 c. c. de cultivo de vibrión séptico, mientras que el suero preparado con la toxina sola no ha neutralizado, en las mismas condiciones, más que 0,1 y raramente 0'25 c. c.

J. MC. ILVAINE PHILLIPS.—PROPHYLATIC TREATMENT FOR RABIES BY MEAN OF STANDARDIZED GLYCERINATED VIRUS (TRATAMIENTO PROFILÁCTICO DE LA RABIA POR LA VACUNA GLICERINADA STANDARD).—*Journal of Immunology*, Washington, VII, 409-421, Septiembre de 1922.

El autor se ha propuesto con su procedimiento sustituir a los de conservación del virus fijo de la rabia por desecación actualmente empleado, a cuyo efecto se ha fijado en que la glicerina facilita la conservación del virus porque el oxígeno es muy poco soluble en ella.

El procedimiento del autor consiste en triturar las médulas en un mortero estéril al que se añade glicerina gradualmente hasta que 0,1 c. c. de esta suspensión contengan 15 miligramos de virus fijo fresco.

Se distribuye este virus en ampollas de color amarillo, cuyas ampollas se meten en tubos con algodón en los dos extremos y después se llena el espacio libre entre la ampolla y el borde del tubo con el ácido pirogálico, se añaden dos o tres gotas de potasa cáustica y después se tapa el tubo con un tapón de caucho.

En estas condiciones, si las ampollas están bien llenas, están libres de todas las causas que ordinariamente originan la pérdida de la virulencia del virus, y se pueden enviar muy lejos los tubos, aun en época de calor, sin comprobar efectos nocivos apreciables en el virus.

Según el autor, este procedimiento es el que mejor permite a los prácticos realizar el tratamiento antirrábico lejos de los centros de producción de la vacuna.

G. H. CASPARIUS.—DAS FRIEDMANSCHESCHUTZ-UND HEILMITTEL BEI DER RINDER-UND GEFLÜGELTUBERCULOSE (LA VACUNACIÓN POR EL PROCEDIMIENTO DE FRIEDMAN CONTRA LA TUBERCULOSIS BOVINA Y AVIAR).—*Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, Zurich, LXV, 406-408, Agosto de 1923.

Desde hace tiempo han caído en desuso, por haber resultado ineficaces, el tauroman de Koch y la bovovacuna de Behring; pero el autor cree que no merece el mismo destino la vacuna del doctor Friedmann, que, como se sabe, está constituida por cultivos puros del bacilo tuberculoso de la tortuga, el cual presenta los mismos caracteres culturales, morfológicos y tintoriales de los bacilos humano, bovino y aviar y tiene también caracteres biológicos idénticos, pues origina antígenos homólogos, es decir, productos específicos que provocan en el hombre el ave y el bovino anticuerpos antituberculosos que prueban el valor curativo de la vacuna de Friedmann en las lesiones tuberculosas de las tres especies. Las propiedades patógenas del bacilo de la tortuga difieren de las del bacilo de los animales de sangre caliente. Así, por ejemplo, bastan algunos bacilos del tipo mamífero para hacer tuberculoso al cobayo, mientras que los bacilos de la tortuga son de tal modo inofensivos, que una inyección de mil millones de bacilos (500 miligramos de cultivo seco) no bastan para producir en el cobayo la tuberculosis.

El autor ha tratado con la vacuna de Friedmann 1.800 bovinos y 1.200 gallinas, con tuberculosis graves, procedente de vaquerías y de gallineros muy infectados. En los bovinos confirmó el diagnóstico de tuberculosis por el examen microscópico de las mucosidades bronquicas y de la leche y en las aves por la autopsia de gallinas atacadas de tuberculosis miliar del hígado y de los intestinos. Después de la inyección de la vacuna a bovinos muy enfermos, observó el autor los siguientes síntomas, a veces ya al cabo de ocho o diez días: disminución de los síntomas tóxicos, mejora de la tos y de la fiebre, pelo y mirada más vivos y aumento rápido de peso. En seis casos comprobó atrofia de las inflamaciones mama-

rias tuberculosas, que llegaron a desaparecer por completo. Si los focos están en vía de reblandecimiento al administrar la vacuna, se abren abscesos y poco a poco se produce la cicatrización. La secreción láctea se triplica o cuadruplica, pierde la leche sus malos caracteres físicos y al cabo de cuatro o seis meses resulta inofensiva en inyección subcutánea al cobayo. En cincuenta casos, comprobó el autor lo siguiente en la autopsia de los enfermos; los tubérculos miliares crudos del pulmón se detienen en su desarrollo y se incrustan de sales calcáreas, y los focos pulmonares caseosos están rodeados de una ganga fibrosa espesa que limita el tejido pulmonar sano.

El autor aconseja que se someta a todos los animales, lo mismo enfermos que sanos, de un establo infectado a la vacunación por el procedimiento de Friedmann. Basta una sola inyección de la dosis prevista en los bovinos para las necesidades terapéuticas inmunizadoras. Si no se manifiestan los efectos curativos después de la primera inyección, se puede repetir la misma dosis al cabo de dos o tres meses. Se hará la inyección subcutánea con jeringuilla esterilizada en agua caliente, pero sin contener ni alcohol ni ningún otro antiséptico: tampoco debe haber en el agua de esterilización ni cloruro de sodio, ni sosa, ni otros productos. Según el autor los resultados son siempre satisfactorios.

En las aves aun serían más claros los beneficiosos efectos de la vacuna de Friedmann. Después de inyectada, aun sucumben los animales, más gravemente atacados; pero los demás empiezan a mejorar rápidamente: desaparecen el adelgazamiento, las cojeras, la palidez de la cresta, la marcha vacilante y los demás síntomas, y las gallinas vuelven a ser buenas ponedoras.

De 71 veterinarios que usaron esta vacuna, a los que consultó la Revista profesional alemana «Tierärztliche Rundschau», solamente siete contestaron que no habían obtenido éxitos con ella, 22 no han respondido definitivamente y los otros 42 proclamaron la gran eficacia de esta vacuna; y la Comisión oficial nombrada por el Gobierno prusiano para estudiar esta vacuna en la práctica, ha concluido de sus estudios: 1.º, que la vacuna no es nociva, y 2.º, que por obtenerse con una o dos inyecciones de ella resultados sorprendentes se puede afirmar que es un precioso elemento en la lucha antituberculosa.

Enfermedades infecciosas y parasitarias

P. KRAGE.—SEUCHENARTIGES LAMMERSTERBEN INTOLGE ROTLAUFINFEKTION (SCHAFROTTLAUF) (UNA EPIZOOTIA MORTAL DE LOS CORDEROS A CONSECUENCIA DE LA INFECCIÓN DEL MAL ROJO (MAL ROJO DE LA OVEJA).—*Tierarztliche Rundschau*, Wittenberge, XXIX, 455-457, 9 de Septiembre de 1903.

Es un hecho bien conocido, que en determinadas circunstancias, el mal rojo, además del cerdo, le padecen otros animales. Son ya muchos los casos de mal rojo observados en las aves. Algunos han sido descritos por Schipp y Broll en las gallinas, en las que observaron pérdida del apetito, alas pendientes, muriendo a las dos o tres horas. En la autopsia encontraron: inflamación hemorrágica del intestino grueso, hemorragias subpericárdicas y degeneraciones en los parenquimas. En la sangre del corazón hallaron bacilos con caracteres morfológicos, de cultivo y serológicos idénticos a los del mal rojo.

Pfaff ha descrito otros casos, también en la gallina, que siguieron un curso más lento que los estudiados por Schipp y Broll, en los que, además de los síntomas observados por estos últimos, pudo apreciarse la existencia de una diarrea pertinaz, sobreviniendo la muerte a los pocos días o a las dos o cinco semanas. En la autopsia de estos animales pudo comprobarse: tumor del bazo, edema pulmonar, degeneraciones de los parenquimas, inflamación aguda catarral, necrosante y, a veces, ulcerosa del estómago e intestino y focos necróticos en el hígado y en el pulmón. En todas las lesiones se encontraron bacilos idénticos a los del mal rojo, tanto por su morfología, como por los caracteres de los cultivos, reacciones serológicas y efectos en los animales de prueba.

En fin, Hausser relata casos de difteria de las gallinas, en las que, en los pseudomembranas, existían bacilos del mal rojo.

Asimismo han sido observadas epizootias de mal rojo en la paloma, pato y pavo, bien estudiadas por Poels (1917) y Eber (1921) etc., y en la codorniz, tordo y papagayo por Jarmai (1919), con síntomas y lesiones análogos a las del mal rojo de las gallinas.

Menos frecuentes son las infecciones del buey y ternera por bacilos semejantes a los del mal rojo del cerdo. Sin embargo, Schipp y Broll han publicado un caso de este género en el buey, que sucumbió con síntomas sospechosos de carbunco, y en el que encontraron en el bazo bacilos parecidos a los del mal rojo, pero que diferían en su poder patógeno en la paloma. Pero Ruppert ha logrado encontrar bacilos en diversos órganos del buey y de la ternera, con todos los caracteres del mal rojo del cerdo. En fin, Glasser, halla bacilos análogos en un foco de reblandecimiento del pulmón, en un caso de neumonía crónica en una ternera.

Por lo que respecta al mal rojo de la oveja, son todavía escasas las observaciones. Poels, en Dinamarca y Suecia, observa varios casos de poliartritis en corderos, en los que el examen del exudado de las articulaciones enfermas permite hallar bacilos análogos a los del mal rojo del cerdo, de lo que deduce que el cordero puede ser un portagármes de dicha infección del cerdo. Wall encuentra también bacilos semejantes al del mal rojo en los casos de poliartritis serofibrinosa del cordero. Christiansen, observa asimismo en Copenhague, en 1919, una epizootia en un rebaño de ovejas, con numerosos casos de muerte, que ataca preferentemente a los corderos y respeta a los animales adultos. En la autopsia, encuentra Christiansen enteritis hemorrágicas, tumefacción del bazo, hígado y ganglios mesentéricos, degeneraciones del corazón y de los parenquimas y hemorragias subendocardiales y subpericardiales. En el bazo y en los ganglios encontró Christiansen grampositivos, con caracteres morfológicos, y de cultivo idénticos a los del mal rojo del cerdo, que como éstos eran patógenos para los animales de prueba y se aglutinaban por sueros específicos. Por todo lo cual afirma Christiansen que la epizootia de los corderos que él a estudiado era provocada por el bacilo del mal rojo.

P. Krage, en Alemania, ha tenido ocasión de estudiar tres casos de mal rojo en el cordeiro que ofrecen extraordinario interés. Los datos anamnésicos que ha podido recoger el autor son de poca significación. Los animales sucumbieron súbitamente, sin que antes se hubiese notado en ellos ninguna manifestación morbosa. En la autopsia pudo observar influencia catarral aguda del ciego y nefritis parenquimatosa. En la sangre del corazón, bazo, hígado y en el riñón inflamado encuentra bacilos con caracteres morfológicos tintoriales y de cultivo análogos a los del mal rojo, que inoculados a ratones grises provocan trastornos típicos de mal rojo.

Los estudios de comprobación de la identidad de estos bacilos con los del mal rojo del cerdo fueron realizados en el Instituto de Huer, en el que llegaron a las siguientes conclusiones: «La distinción morfológica con los bacilos del mal rojo es imposible. Los cultivos en los medios nutritivos usuales ofrecen iguales caracteres: sólo se observa una ligera disminución de su crecimiento en los cultivos por picadura en gelatina. La prueba de la aglutinación es positiva, aunque no en el límite de dilución que en el bacilo del mal rojo. La inmunización del ratón blanco con suero inmune del mal rojo protege a dicho animal contra dicha infección del bacilo procedente del cordero y el suero inmune del conejo infectado con este último bacilo, protege igualmente al ratón contra la infección por el bacilo del mal rojo del cerdo.»

Fué también ensayada su acción patógena para el ratón, conejillo de Indias y palomas. El ratón enfermó a los dos días, pero el cobaya y la paloma resistieron. Su inocuidad para la paloma es dato de gran importancia para la distinción de los dos bacilos del mal rojo, el del cerdo y el de la oveja, pues, como es sabido, el primero resulta siempre patógeno para la paloma.

De todos estos datos deduce el autor: primero, que la epizootia de la oveja que él ha observado en Alemania es la misma que estudió Christiansen en Dinamarca; segundo, que el bacilo del mal rojo, en determinadas condiciones de virulencia, es capaz de atacar también a la oveja, o mejor, al cordero; tercero, el tratamiento del mal rojo en la oveja es el mismo que el del mal rojo del cerdo.—*Gallego*.

BROCQ-ROUSEU, A. URBAIN y CAUCHEMEZ.—LA RÉACTION DE DÉVIATION DU COMPLÉMENT APPLIQUÉE AU DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE BOVINE (LA REACCIÓN DE DESVIACIÓN DEL COMPLEMENTO APLICADA AL DIAGNÓSTICO DE LA TUBERCULOSIS BOVINA).—*Annales de l'Institut Pasteur*, París, XXXVII, 872-878, Septiembre de 1923.

Los autores obtuvieron las siguientes conclusiones de su interesante trabajo experimental:

- 1.^a Los sueros de bóvidos tuberculosos fijan la alexina en presencia del antígeno de Besredka en el 94,09 por 100 de los casos.
- 2.^a Los sueros de los bóvidos macroscópicamente indemnes de tuberculosis a un examen rápido dan una reacción de fijación negativa en el 98,64 por 100 de los casos.
- 3.^a La edad no tiene ninguna influencia sobre la reacción.
- 4.^a En los animales cuyo suero dió reacción negativa se encontraron avirulentas las lesiones en tres casos de seis.
- 5.^a Doce lesiones procedentes de doce bóvidos cuyo suero había fijado el complemento en presencia de un antígeno tuberculoso, produjeron la tuberculosis en el cobayo.
- 6.^a Las reacciones débilmente positivas o positivas no permiten prejuizar el carácter y la extensión de las lesiones.
- 7.^a Las tuberculosis generalizadas dieron reacción positiva en doce casos de catorce examinados.
- 8.^a Una inyección previa de tuberculina aumenta mucho la riqueza en anticuerpos del suero de los bóvidos tuberculosos.
- 9.^a Exceptuando la enteritis hipertrofiante, la reacción de desviación es específica y se puede aplicar al diagnóstico de la tuberculosis bovina.

FRITZ RUPPERT.—DIE PROPHYLAKTISCHE ANWENDUNG VON «BAYER 205» BEI TRYPANOSOMENINFEKTION GROSSER HAUSTIERE. (EL EMPLEO DEL «BAYER 205» COMO MEDIO PROFILÁCTICO EN LAS INFECCIONES POR TRIPANOSOMAS EN LOS GRANDES ANIMALES DOMÉSTICOS).—*Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, Berlín, XXXIX, 369-370, Agosto de 1933.

Como es sabido, el «Bayer 205» ejerce una acción profiláctica contra las infecciones tripanosomiasis en los pequeños animales de laboratorio (Handel, Jotten, Mayer, Zeiss, Miessner, Berge), porque el medicamento circula por el organismo sin experimentar modificaciones e impide la multiplicación de los tripanosomas. Así, las inyecciones de «Bayer 205» en el conejo sano, impiden el desarrollo de la tripanosomiasis, sea cualesquiera el tripanosoma que después se inocule, y utilizando altas dosis del medicamento, la resistencia a la infección puede durar hasta seis meses.

Igualmente es conocido el hecho de que los grandes animales domésticos, curados de tripanosomiasis, por el empleo del «Bayer 205», quedan insensibles a dicha enfermedad por un tiempo más o menos largo.

Estos hechos han inducido al autor a estudiar la acción profiláctica del «Bayer 205» frente a las tripanosomiasis del caballo.

Por una extensa serie de ensayos el autor ha podido determinar la dosis tóxica y la dosis tolerada de «Bayer 205» en el caballo, siendo la primera de 1 gramo y la segunda de 0'75 gramos por quintal métrico de peso vivo.

Es en extremo interesante la observación del autor, a propósito de las lesiones que determina la intoxicación con el «Bayer 205» en el caballo, pues que, según él, son las mismas que se encuentran en dicho animal en los casos de tripanosomiasis crónicas graves, a saber: tumefacción de los miembros, parálisis facial, tumefacción de la cabeza y de los ojos, tumefacción del aparato genital y urticaria. Los síntomas de envenenamiento aparecen a las 1-2-24 horas y desaparecen a las 24-48 horas; observándose como primera manifestación claudicaciones parecidas a las de la hemoglobinuria paroxística.

El autor comenzó sus ensayos en el caballo sano inyectando el «Bayer 205» a dosis progresivas crecientes; tres con 0'25 gr. dos con 0'5 gr. y tres con 0'75 gr. Después inoculó tripanosomas, en intervalos variables a los animales así preparados. Observó entonces que los caballos que habían recibido una inyección de 0'5 gr. de «Bayer 205» por quintal métrico de peso vivo eran insensibles; durante un mes, a la infección por el tripanosoma del mal de caderas, mientras que la dosis de 0'25 era ineficaz, actuando como dosis de excitación (Reizdosis) que no solo no impide el desarrollo del tripanosoma, si no que excita su pululación.

De estos hechos deduce el autor que, en los casos de tripanosomiasis de forma crónica, cuando los tripanosomas han producido lesiones en los tejidos, y que, en el ciclo del desarrollo del protozoo cada 15 días aproximadamente, aparecen los tripanosomas en los jugos orgánicos, será necesario emplear una dosis esterilizante de «Bayer 205» capaz de impedir el desarrollo de los tripanosomas por todo el tiempo que éstos puedan ser vertidos en los jugos de los tejidos.

Puesto que la dosis de Bayer 205, por quintal métrico de peso vivo, queda retenida en el organismo durante cuatro semanas y circula por todo el cuerpo e impide el desarrollo de los tripanosomas, con esta misma dosis se puede, dice el autor, curar el mal de caderas.

En efecto; el autor ha logrado la curación de un caso de mal de caderas utilizando el «Bayer 205» a la dosis de 0'5 gr. por quintal métrico de peso vivo.

Muy notable es, además, un hecho que cita el autor. Un caballo que padecía mal de caderas fué curado por el «Bayer 205» a la dosis de 0'5 gr. y se sacrificó a las seis semanas. Inoculó entonces 150 c. c. de una emulsión de médula espinal de dicho caballo a un perro; 250 c. c. de sangre a dos perros, y 5 c. c. también de sangre a seis conejillos de las Indias. Ninguno de los animales de ensayo presentó síntomas de la enfermedad.

En virtud de estos resultados, el autor afirma que casos de mal de cadera, rebeldes al tratamiento con el «Bayer 205», se explican hoy por que no se ha utilizado el medicamento en dosis suficientes.

De todo lo que precede el autor termina con las siguientes conclusiones:

- 1.^a La dosis tóxica de «Bayer 205» por quintal métrico de peso vivo es en el caballo de 1'0 gr. y la tolerada de 0'75 gr.
- 2.^a La dosis curativa de «Bayer 205» en el mal de cadera, es en el caballo de 0'5 gr. por quintal métrico de peso vivo. El índice quimioterápico para el mal de caderas crónico es 1:2. De aquí la importancia de una perfecta dosificación de medicamento.
- 3.^a Bastan 0'5 gr. de «Bayer 205» por quintal métrico de peso vivo, para impedir con seguridad la infección en el mal de caderas. Si se utiliza una dosis de 0'25 gr. la infección puede ya producirse a los 14 días.—Gallego.

L. BALOZET, G. LAVIER y H. VELU.—TRAITEMENT D' UN CHEVAL DOURINÉ PAR LE BAYER 205 (TRATAMIENTO DE UN CABALLO DURINADO POR EL BAYER 205).—*Annales de Parasitologie humaine et Comparée*, París, I, 70, Abril de 1923.

Caballo D/15, de 10 años; entra el 3 de Agosto de 1922 en la enfermería. Presenta, en este momento, paresia de los miembros posteriores, que hace imposible la marcha al trote; paresia de la verga; manchas despigmentadas redondeadas en el prepucio y en la punta de la verga. En un perro inoculado en el peritoneo el 3 de Agosto con 250 c. c. de sangre de este caballo citratada, muestra el 18 de dicho mes edema de los órganos genitales con tripanosomas.

El caballo fué tratado primero con atoxil en inyecciones intravenosas: 10 de Agosto, 3 gramos; 12, 14, 16, 18 y 20 de Agosto, 5 gramos; o sea, en total, 28 gramos en seis inyecciones y en 11 días. Los síntomas paralíticos siguieron casi estacionarios y la marcha al trote continuaba siendo imposible.

Se instituyó el tratamiento por el Bayer 205: el 6 de Septiembre, 1 gramo en inyección intravenosa (de la solución al 10 por 100): el 7, 4 gramos; el 9, 2 gramos. En total: 7 gramos en 4 días. Desde el 9 de Septiembre comenzaron a ceder los síntomas; una semana más tarde, habían desaparecido por completo.

El 28 de Octubre y el 8 de Noviembre volvieron los autores a ver el caballo. Entre estas dos fechas, tomó parte con su propietario en operaciones militares de montaña muy duras. El ginete no observó nada de particular durante todo este período; en todas las marchas caminaba el caballo normalmente.

G. LAVIER y H. VÈLU.—TRAITEMENT DES TRYPANOSOMOSÉS A T. MAROCANUM PAR LE BAYER 205 (TRATAMIENTO DE LAS TRIPANOSOMIASIS DE T. MAROCANUM POR EL BAYER 205).—*Annales de Parasitologie humaine et comparée*, I, 71-72, Abril de 1923.

Los autores, no habiendo podido procurarse caballos naturalmente infectados, estudiaron el producto alemán en ocho perros naturalmente infectados, en condiciones tan rigurosas, que ninguno de ellos fué tratado hasta que se presumía la proximidad de la muerte, a pesar de lo cual, mientras todos los testigos (siete perros) murieron en 50 a 100 días, de los ocho animales tratados seis estaban en perfecto estado cuatro meses después.

Dadas las rigurosísimas condiciones en que se hizo el experimento, se puede concluir que el Bayer 205 tiene un valor terapéutico considerable; pero si se quiere obtener un éxito seguro es preciso intervenir precozmente, antes de que el animal esté demasiado anemiado y caquético.

L. HERZOG.—TRAITEMENT D' UN CAS DE DEBAB DU DROMADAIRE PAR LE BAYER 205 (TRATAMIENTO DE UN CASO DE DEBAB DEL DROMEDARIO POR EL BAYER 205).—*Annales de Parasitologie humaine et comparee*, París, I, 73-74, Abril de 1923.

Se trata de una camella de 12 años, muy delgada y en un estado acentuado de miseria fisiológica. En el examen directo de su sangre se encontraron treinta tripanosomas por campo microscópico. Se hospitalizó el animal y el mismo día se inocularon intraperitonealmente cuatro perros con 5 c. c. de la sangre citratada de la enferma.

El 25 de Agosto de 1922, al día siguiente de haberla hospitalizado, recibió la camella en la yugular 4 gramos de Bayer 205 en solución al 10 por 100, soportando muy bien la inyección y no manifestando reacción alguna. El 26 de Agosto habían desaparecido los tripanoso-

mas al examen directo. Después mejoró considerablemente el estado del animal, hasta el punto de que el 21 de Febrero de 1923 estaba muy bien; los perros a los que mensualmente se inoculaba su sangre desde Septiembre de 1922 no presentaron jamás tripanosomas en su sangre, mientras que los cuatro perros inoculados al principio y no tratados murieron en 58 a 65 días. Una perra inoculada a partir de uno de éstos, presentó a los cuarenta días oscilaciones térmicas (alrededor de 39°,6) y una queratitis intersticial doble. Recibió el día 42 una inyección intravenosa de 50 centigramos de Bayer 205. Al cabo de 48 horas habían desaparecido los tripanosomas de la sangre circulante; en el curso de la semana descendió la temperatura a la normal y desaparecieron los síntomas oculares.

La curación de esta camella con una sola inyección de Bayer 205 es un resultado práctico importante, pues indica que se puede esterilizar los enfermos de una sola vez en los medios indígenas de Africa, a los que difícilmente se puede hacer una segunda visita.

Este medicamento tiene, además, la ventaja de poderse utilizar subcutáneamente sin producir accidentes, lo que no ocurre con otros productos de dudosa pureza (orpimento), de difícil dosificación o de técnica delicada (emético, que produce necrosis o flebitis, si el producto no se introduce rigurosamente en la vena). Un control riguroso del «debab» del camello, completado por la inyección de Bayer 205 a todos los animales reconocidos enfermos, podría lograr la desaparición de la epizootia, y acaso de rechazo la del «debab» del caballo, si se admite el parentesco de estas dos afecciones,

A. MARTIN.—L'ÉVOLUTION DES ASCARIDES; LA PNEUMONIE ASCARIDIENNE (LA EVOLUCIÓN DE LOS ASCÁRIDES; LA PNEUMONIA ASCARIDIANA).—*Revue vétérinaire*, Toulouse, LXXVI, 69-76, Febreto de 1924.

Hasta 1916 era clásico enseñar que el huevo de los ascárides, expulsado con las deyecciones de los sujetos infectados, se desarrolla y da un embrión; éste, vuelto a tomar con el huevo que no ha abandonado, llega al intestino delgado de un nuevo huesped, se instala en él, crece y llega al estado adulto. La evolución es directa; el ciclo se cierra muy simplemente en los tres estados: intestino, medio exterior e intestino de un nuevo huesped. Estas nociones, admitidas por todos, son inexactas, y los ascárides son helmintos emigradores, según demuestran los trabajos de Stewar, Ramsom y Foster, Sadao Yoshida, Fülleborn, Brumpt, etc.

El huevo de los ascárides, no segmentado en el momento de la puesta, se desarrolla en el medio exterior, donde va a parar con las heces del animal parasitado. Las condiciones que se le ofrecen tienen una gran influencia sobre la evolución que el calor y la humedad aceleran y que el frío y la sequía retardan o detienen completamente. Su duración, variable con las diferentes especies, es generalmente bastante larga, y a 15° exige varios meses. El embrión no sale de la cáscara, cuya resistencia le permita una larga supervivencia en el suelo húmedo o en un frasco con agua; pero basta, en el interior de éste, una muda que lo transforma en larva encapsulada, y desde el momento en que está maduro el huevo es infestante para los animales y para el hombre.

Si se hace ingerir a animales de laboratorio (ratas, ratones, cobayos y conejos) huevos maduros del *Ascaris lumbricoides* del hombre o del *Ascaris suum* del cerdo nacen las larvas en el intestino delgado y en el ciego. Penetran enseguida en la pared intestinal y, por la vía sanguínea, llegan al hígado donde permanecen tres o cuatro días; del hígado, la sangre lo transporta al corazón derecho, que los lanza a los pulmones. Salen por efracción de los capilares pulmonares y caen en los alveolos, donde se les encuentra desde el tercer día. Allí crecen las larvas y alcanzan una longitud aproximada de milímetro y medio, mientras que al aparecer sólo miden un cuarto de milímetro. Hacia el octavo día abandonan los alveolos para alcanzar los bronquiolos, los bronquios y la tráquea. La salida del pulmón se haría, se-

gún Fülleborn, por el juego de las pestañas de los bronquios; es probable que las larvas intervengan de una manera activa en sus movimientos. Remontan la tráquea, alcanzan la faringe y llegan por segunda vez al intestino delgado. Pero son inaptos para terminar su desarrollo en el medio intestinal de los roedores, muy diferente del hombre y del cerdo y son expulsadas con las deyecciones. La duración total de este viaje es de diez a quince días.

En el momento en que perforan la pared intestinal, numerosas larvas penetran en capilares linfáticos y llegan a los ganglios. No se pierden por esto, pues atraviesan estos órganos y llegan al corazón por la vía linfática y de allí al pulmón. No todas las larvas van a los alveolos pulmonares; algunas quedan en los capilares del pulmón, llegan al corazón por las venas pulmonares y pasan a la circulación general como las microfilarias o las larvas de triquina; se las encuentra enseguida en el cerebro, los ganglios, los músculos y también la placenta de las hembras grávidas, de donde llegan al pulmón del feto.

Esta emigración en el organismo de los roedores la realizan también los ascárides del ternero y del perro. Y la experiencia ha demostrado que la emigración se verifica igual que en los roedores en el organismo de los mamíferos superiores. Por lo tanto, no cabe duda sobre la realidad del poder emigratorio de las larvas de ascárides.

Algunos autores han pensado que los roedores serían huéspedes intermediarios de los ascárides; pero el desarrollo de éstos es directo, es decir, que se efectúa sin huésped intermediario, y las larvas realizan emigraciones en el organismo de su huésped. La infestación se hace por la ingestión de huevos que contienen una larva encapsulada; ésta sale en el intestino, pero en vez de detenerse en él, atraviesa la pared de la víscera para llegar al hígado y al pulmón, de donde retorna por los bronquios y la tráquea al intestino delgado para terminar en él su desarrollo.

Esta evolución complicada no es excepcional en los nematoides; las emigraciones de las larvas de ascárides se asemejan a las de las larvas de los estrombiloides y de los anquilostomas. Penetran éstas en el organismo por efracción a través de la piel o por ingestión, emigran hasta el pulmón por la vía sanguínea o por la vía linfática para llegar enseguida al intestino y hacerse adultas.

Ahora bien; además de su gran interés científico, tienen estas investigaciones mucho interés práctico, pues permiten explicar hechos oscuros, tales como la presencia de ascárides en animales de pocos días, que ahora no cabe duda de que tiene un origen intrauterino, y gracias a ellos se ha apreciado la existencia de una enfermedad nueva: la pneumonía ascaridiana.

Stewart, Ransom y Foster comprobaron en el curso de sus experiencias la muerte de las ratas, ratones, conejos y lechones con hemorragias, petequias y edema pulmonar, y hasta pneumonía, y emitieron la hipótesis de que los trastornos pulmonares de los lechones se debían a la invasión masiva de los pulmones por las larvas de ascárides. Esta hipótesis es exacta y la pneumonía ascaridiana espontánea del lechón se ha observado varias veces en los Estados Unidos. Una de las observaciones es muy interesante. Cerdos infectados por los ascárides y sometidos a la medicación antihelmíntica, que habían contaminado ampliamente de huevos los locales y los corrales que ocupaban. Un año después se introdujo allí un rebaño de noventa y tres cerdos. Pronto aparecieron accidentes pulmonares graves; sucumbieron 26 sujetos y los convalecientes se retardaron en su crecimiento y quedaron raquíticos. Dos enfermos sacrificados contenían numerosos ascárides de seis a diez y siete milímetros en su intestino delgado y muchas larvas en el moco bronquico. Comprobación semejante se hizo en el pulmón de los animales muertos. La pneumonía ascaridiana causa grandes pérdidas en los Estados Unidos donde se hace en grande la cría del cerdo; allí se la designa con el nombre de *Thumps* (puñetazo), porque la respiración se hace bruscamente espasmódica.

Es posible que accidentes del mismo orden que el *thumps* se observen un día en los otros animales domésticos. Algunos ya publicados se refieren a él. Haslam observó en 1895 tres terneros de veinte a treinta y un día muertos después de haber presentado síntomas de congestión pulmonar; en la autopsia se encontraron hasta nueve cientos ascárides en el

intestino o en los canales biliares; no se había notado ningún síntoma de helmintiasis. También es posible que se deban al paso de larvas de ascárides al pulmón, algunos trastornos respiratorios de los niños.

Todo esto pone de manifiesto el peligro de las lesiones pulmonares en las infestaciones graves por los ascárides. Se superponen a las infestaciones experimentales de los animales de laboratorio. De ello resulta que estos helmintos son doblemente peligrosos, primero durante su emigración a través del pulmón, y después cuando han llegado al estado adulto en el intestino de los animales. Por lo tanto, deben tomarse toda clase de precauciones sobre el particular y conviene no descuidar nunca la profilaxis de la ascariidiosis.

AUTORES Y LIBROS

RAMÓN BLANCO.—LOS NUEVOS CONOCIMIENTOS SOBRE NUTRICIÓN Y LA ZOOTECNIA.

Un folleto en 4.º mayor, de 80 páginas. Ministerio de Fomento. Servicio de publicaciones agrícolas.

La íntima esencia de los fenómenos de nutrición es aun desconocida. Rápidamente se va pasando en la ciencia de unas a otras concepciones sobre fenómeno tan sugestivo y atrayente. Pero por encima de todas hubo siempre una orientación única: la química, con grave olvido de lo que parece debiera ser fundamental siempre en la vida: lo biológico. Sin embargo, los estudios iniciados por Eijkman en 1897 sobre el origen alimenticio del beri-beri, al principio indecisos, sirvieron para abrir un amplio cauce nuevo a las investigaciones sobre la nutrición, y a partir de ellos lo biológico comienza a ser tenido en consideración. Surgen primero el concepto y después la palabra: vitaminas...

Toda la revolución hondísima que se ha operado en el campo de la alimentación científica, a partir de los admirables trabajos experimentales de Henriques y Hansen, de Willcock y Hopkins, de Collum y sus colaboradores, de Eijkman, Funk y Drummond, etc., está magistralmente reflejada en este folleto del Sr. Blanco, que aun no siendo un tratado de alimentación, es un indicador preciso y precioso de lo que hoy debe entenderse por alimentación racional, porque diremos, con palabras del propio autor, que «hasta tal punto son importantes los hechos que en él se citan y tan crecido el valor de los cuerpos mal llamados *vitaminas*, que como primera consecuencia se puede afirmar—contrariamente a lo que hoy está todavía en boga—*que es impropcedente la práctica de*

considerar las calorías—y cuanto en ellas se basa, como tablas de alimentación, relaciones nutritivas, etc.,—*como el factor de primera importancia en la constitución de las raciones alimenticias*».

Toda la Zootecnia está en crisis, porque lo está la genética con el auge del mendelismo, y lo está la alimentación con lo que pudiéramos llamar funkismo; y por lo mismo es preciso encarrilar las actividades dentro de las nuevas orientaciones para seguir la ciencia en sus evoluciones. Por lo que respecta al segundo punto, el folleto del Sr. Blanco, al que felicitamos por su meritísima labor, llena bien la necesidad sentida, y es de esperar que el propio autor, tan aficionado a dichas cuestiones, nos de en breve una síntesis tan afortunada como esta respecto a las aplicaciones prácticas de la doctrina científica de Mendel.

JOSÉ MARÍA FONTELA VAZQUEZ.—FIEBRE AFTOSA, TRATAMIENTO PREVENTIVO Y CURATIVO, E INSPECCIÓN SANITARIA DE CONSERVAS DE CARNES.—*Dos folletos en 4.º mayor, el uno de 28 y el otro de 19 páginas.—Buenos Aires, 1922, y Montevideo, 1919.*

Nuestro querido amigo, compañero y colaborador D. José María Fontela, cuya actividad científico-profesional es incansable, nos ha honrado remitiéndonos estos dos folletos, nueva muestra de su valía, en los que estudia detenidamente, muy a la moderna y con gran acierto los problemas que los títulos indican.

En lo relativo a tratamientos de la fiebre aftosa se ocupa de la aftización, flebotomía, hidroterapia, farmacoterapia, quimioterapia, bacterioterapia, vacunación, sueroterapia e inmunoterapia; y en lo que respecta a la inspección sanitaria de las conservas de carnes, después de hablar de los procedimientos generales de preparación y de las alteraciones de las carnes, estudia muy bien la labor técnica de la inspección veterinaria.

Felicitamos al Sr. Fontela por sus nuevas obras.

ENFERMEDADES DEL GANADO VACUNO, POR D. LUIS SÁIZ, DIRECTOR DEL SERVICIO PECUARIO DE LA DIPUTACIÓN DE GUIPÚZCOA.—*Tratado Especial núm. 9 de la «Biblioteca Agrícola Española», «Calpe».—Un tomo de 184 páginas, de 20 X 14, con 16 figuras, encuadernado en tela a la inglesa, 7 pesetas.*

Si no es muy numerosa la bibliografía de patología veterinaria puramente española, faltan sobre todo publicaciones dedicadas a la especialidad de patología bovina; cierto que hay estimables traducciones de obras extranjeras que forzosamente han sufrido la falta de las nacionales, pero sin llenar, ni atenuar siquiera la necesidad de una documentación netamente española, porque los problemas de la clínica son los más susceptibles y más necesitados de adaptación regional y aun local, para acordar sus soluciones con el axioma de que no hay enfermedad, sino enfermos.

... He aquí, pues, la primera nota favorable del libro de *Enfermedades del ganado*

vacuno, que comentamos. Pero además tiene esta obra, para ser útil a veterinarios y ganaderos, la garantía de la indiscutible especialización del autor; el señor Sáiz es uno de los veterinarios españoles de más larga e intensa práctica de patología bovina, está justamente reputado de clínico inteligente y acreditado como brillante publicista de la especialidad a la que ya dedicó, hace años, un primer libro. Este que acaba de publicarse está escrito con la más escrupulosa honradez científica y el más acertado criterio práctico, hubiera podido el autor titular su obra, muy justamente, de Clínica médica bovina, porque eso es el libro, una recopilación de hechos prácticos, una referencia de casos clínicos, que le dan carácter inmediatamente aplicativo. El más exacto elogio del trabajo del Sr. Sáiz, puede honrarse con esta frase: es un libro que huele a establo.

Lástima es, que por subordinación al plan de la Biblioteca Agrícola Española, de que la obra forma parte, haya prescindido el autor de tratar más extensamente las enfermedades infecciosas y parasitarias, a las que se dedica otro volumen de la referida Biblioteca, pero esta reducción del tema permite, en cambio, el necesario desarrollo de las monografías de enfermedades comunes, que el Sr. Sáiz agrupa por aparatos en catorce capítulos, y que van precedidas en cada caso de los antecedentes anatómicos y fisiológicos de necesaria recordación y de los métodos de exploración aplicables a cada grupo de enfermedades.

Afirma el autor muy exactamente, que las enfermedades que con más frecuencia padece el ganado vacuno son las del aparato digestivo y órganos anexos, y, consecuentemente, estudiándolas con especial interés y mayor extensión, así como las del aparato respiratorio, que siguen en importancia; reduce a términos eminentemente clínicos la patología del aparato circulatorio dominada y casi absorbida por la pericarditis; concede toda su significación a la nosología génito urinaria y no omite el justo comentario de las enfermedades nerviosas. Las numerosas y originales ilustraciones que completan el texto y la esmerada edición del libro hacen de esta una publicación irreprochable que, estamos seguros de ello, logrará un verdadero éxito entre los veterinarios, bien merecido por su oportunidad y utilidad.

CATECISMOS DEL AGRICULTOR Y DEL GANADERO.— *Madrid, «Calpe».*

Folleto de 32 páginas. Precio de cada número, 50 centimos.

En la Serie XII además de los tres Catecismos dedicados al ganado caballar podemos señalar dos que se ocupan del vacuno, comenzando por el que el Director del Servicio Pecuario de Guipúzcoa D. Luis Saiz, dedica a «Como se elige un toro semental». Se ocupa en el primer capítulo de las circunstancias de medio, alimentación, población vacuna etc., que deben tenerse en cuenta para la elección del tipo mejorador y caracteriza éstos por su aptitud productora de carne o de leche; dedica otro capítulo a reseñar las cualidades que han de buscarse en el toro, tales como las genealógicas, edad, caracteres zoométricos, caracteres lecheros, de la piel y capa, conformación e integridad de las regiones del cuerpo ilustrando esta enseñanza con varios dibujos y dos láminas aparte, y da fin el

capítulo con la descripción de las enfermedades, defectos del semental y consejos relativos a la prueba del semental. La última parte del Catecismo completa el interesante tema con la exposición de los cuidados necesarios al semental, reglas para la cría y recría del ternero dedicado a reproductor y normas de higiene del adulto.

La mejora de nuestras razas vacunas lecheras es problema de gran importancia planteado con absoluta desorientación por los ganaderos y abocado a soluciones discordantes con los factores de clima y suelo; por esto tiene un preferente interés el catecismo número 71, que concreta las condiciones de adaptación y explotación lucrativa de *Las vacas suizas y holandesas en España*. No cabe mejorar el estudio que del tema ha hecho el inspector pecuario de Santander don C. Santiago Enríquez; si interesante es la parte descriptiva de las variedades de vacunas suizas y holandesas, el interés se suma a la utilidad en los capítulos dedicados a la explotación de estas reses en nuestro país, que, para cada una de las razas comprende su distribución regional, sus cualidades de adaptación a nuestros climas con las modificaciones que éstos imprimen a la aptitud lechera y para el engorde, fecundidad y resistencia a las enfermedades. Y culmina el valor práctico de este trabajo en las reglas para mejorar la explotación y en la apreciación de los mestizos, obtenidos por cruzamiento con nuestros tipos naturales, cuya descripción, así como la de las razas mejorantes se ilustra con cuatro láminas tiradas aparte.

Más que complementos, ampliaciones esenciales de la ganadería son las pequeñas explotaciones, y principalmente las de las aves de corral, y a dar *Los modelos y construcciones del gallinero*, ha dedicado el especialista, bien conocido en toda España, Sr. Calderón, un folleto profusamente ilustrado, para que sea verdadera guía gráfica de los que deseen construir o reformar los inadecuados y antihigiénicos gallineros, que son causa, no solo de producción de enfermedades y de muerte en sus huéspedes. Demuestra en la primera parte la influencia del gallinero en la explotación avícola y dedica las otras dos a dar con todo detalle técnico la construcción e instalación de gallineros de albañilería o de madera, sin olvidar los desmontables y transportables y añadiendo lo relativo a comederos y accesorios de la habitación de las aves.

A esta misma industria de la agricultura dedícase el número 36, que trata de *La incubación artificial de las gallinas*, concreto problema, resuelto por el avicultor práctico Sr. Montejo Leonor. Sirven de introducción al Catecismo, unos atinados conceptos sobre las ventajas e inconvenientes de la incubación sin cluecas, de la que sigue una interesante reseña histórica; entra de lleno en el tema con una primera parte descriptiva de los diferentes tipos de incubadoras, de su instalación y prueba; desarrolla en otro capítulo las normas prácticas de la incubación, desde la elección de huevos y su colocación hasta el nacimiento de los polluelos y regulando su higiene; termina el interesante folleto enseñando a construir algunos accesorios necesarios, como el mirahuevos, bebederos y comederos, cajas criadoras y parques para las polladas.

Este Catecismo no puede faltar en ninguna casa de campo, en donde se explote racionalmente un gallinero.

que hacer más que vigilar si las aptitudes lactíferas de la oveja responden a las necesidades orgánicas del hijo para proceder en consecuencia, y desde luego asegurar a la primera una alimentación abundante que es como se garantiza una lactancia copiosa, base insustituible del porvenir del animalito.

Como es sabido, la gestación en la oveja viene a durar unos cinco meses, y es costumbre en muchas comarcas inaugurar tarde este período a pretexto de que el cordero nazca en época lo más próxima a la primavera a fin de evitarse el ganadero los gastos de una manutención prolongada de las crías. Esta práctica, aparentemente económica, creemos, por el contrario, que adolece de una falta de criterio económico. En el mejor caso, esto es, en el que la lactancia se prolongue todo el tiempo necesario, siempre resultará que el destete se hace cuando la organización del joven ovino no posee todavía el desarrollo necesario para aprovechar debidamente los pastos secos de Agosto; de donde resulta que al cumplir estos animales el primer año, muchos borregos sucumben sin otra causa que su retraso orgánico para afrontar los rigores estacionales y la escasez alimenticia del segundo invierno de su vida. Además, esta práctica favorece poco la obtención de la precocidad, factor de suma importancia en todos los problemas pecuarios.

Aparte esos resultados, negativos desde el punto de vista higiénico, hay otra circunstancia de orden comercial que debe inducir al ganadero a adelantar más que a retrasar la época del nacimiento de los corderos, y es que, favorecida la precocidad por una lactancia copiosa y prolongada, a los cuatro o cinco meses se hallan los corderos en condiciones de llevarlos al mercado con lo cual se realizan ganancias considerables. Los partos gemelares son frecuentes en la especie ovina; pero una lactancia suficiente para atender al desarrollo del cordero, y, sobre todo, para alcanzar una precocidad de cuya deficiencia se va resintiendo nuestra cabaña, es incompatible con la cría de dos corderos por una misma oveja; aunque, aparentemente, madre e hijos no ofrezcan a la consideración del ganadero caracteres de

un resentimiento orgánico. Vivir, viven los dos; pero salvo en los casos en que la oveja se halle sometida a una alimentación intensiva, ambas crias ofrecerán un desarrollo lento, a costa de un desgaste de la madre no compensado con el valor de los hijos.

Si, en estos casos, no se dispone de otra hembra con leche reciente que adopte uno de los dos gemelos, lo económico (y aquí lo económico es también lo rigurosamente higiénico) será sacrificar el que ofrezca menos probabilidades de desarrollo futuro.

La lactancia de estos gemelos con leche de vaca, administrada con biberón, es factible; pero dada la poca limpieza habitual de nuestros ganaderos y pastores, y el régimen presente de la ganadería ovina, huelga recomendarla. Es más práctico poner uno de los corderos al pezón de una cabra, que lo tolera sin resistencia en muy poco tiempo y queda así asegurada la alimentación del gemelo.

Teniendo en cuenta que el cordero posee al mes todos sus dientes incisivos y los tres primeros molares, se comprenderá que antes de esa época es prematuro suministrarle otro alimento que la leche materna. Aun en esta edad el aparato digestivo del cordero carece de aptitud para digerir alimentos que contengan una elevada proporción de celulosa. Sino fuera por la gran resistencia que ganaderos y pastores ofrecen a toda innovación podría aconsejarseles administrar al cordero un suplemento alimenticio compuesto de harina de leguminosas bien cernida, cocida en agua y diluída convenientemente formando un caldo homogéneo para hacérselo tomar mediante biberón, suponiendo que la leche de otras hembras, vacas, por ejemplo, no había de ser económicamente asequible, que ese recurso sería el mejor complemento de la leche materna. Pero una alimentación mediante el biberón, que reclama una extremada limpieza, es inútil recomendarla. Lo mejor es invertir todo gasto que haya de hacerse en la alimentación supletoria del cordero, en aumentar la ración de la oveja.

En muchas comarcas, cuando los corderos tienen cinco o seis semanas, se les suministra varias veces al día y en pequeñas canales cierta cantidad de harina a la cual incorporan algunos granos de yeros o de tífos macerados, y es de notar la avidez con que toman este alimento intensamente concentrado y lo mucho que los nutre.

A los dos meses y medio o tres, los corderos, separados de sus madres durante el día, deben salir al campo durante las horas centrales para aprovechar el brote tierno de los herrenales y riciales, con cuyo régimen el joven ovino se habitúa a la alimentación vegetal y llega a la época del destete con la plenitud de aptitudes digestivas.

Destete.—El destete no debe empezar antes del cuarto mes. Llegada esta edad del cordero se empieza la operación suprimiendo algunas tetadas. Paulatinamente se va reduciendo en número o la duración de ellos, separándolos de sus madres más pronto por las mañanas y permitiéndoles una compañía más breve por las tardes, cuando unos y otros animales regresan al aprisco, hasta que, dos semanas después de inaugurado el destete, los intervalos de aproximación entre madres e hijos tengan un par de días por medio. Una semana después se les suprime la leche totalmente.

Régimen consecutivo al destete del cordero.—Si el nacimiento de los corderos tuvo lugar en Noviembre, como es lo aconsejable, en Abril se hallarán destetados y encontrarán, en la mayor parte de las comarcas españolas, garantida una alimentación abundante y adecuada a sus exigencias orgánicas; llegarán al verano con el desarrollo y la plenitud de facultades convenientes para aprovechar los pastos de Agosto, secos pero ricos, con los cuales adquirirán el vigor necesario para hacer tardíos, los rigores del otoño e invierno. Si los corderos son frente a los pastos del verano serán difícilmente aprovechables y llegarán al invierno con escaso vigor para soportar las inclemencias del tiempo y la escasez alimenticia.

La mira del ganadero no debe ser la de ahorrarse unas

pesetas en la alimentación del cordero, sino que éste, al cumplir un año, haya adquirido el máximum de desarrollo.

Cuando este resultado no pueda obtenerse mediante el sistema del pastoreo, se pueden confeccionar raciones, con la ración nutritiva conveniente, que viene a ser 1 : 3, para suministrarlos a los corderos en los apriscos.

El Sr. Moyano da el siguiente modelo de ración «calculada para un kilogramo de materia seca»:

	Substancias secas	
	GRAMOS	GRAMOS
De heno de prado.	80	0'072
» » de alfalfa.	250	0'252
» remolacha.	170	0'062
» paja de trigo.	250	0'218
» algarrobas.	340	0'290
» salvado de trigo . . .	170	0'146
	1.260	1.000

El mismo autor advierte: «Cuando no se disponga de los recursos alimenticios que figuran en esta ración, pueden reemplazarse, teniendo en cuenta las conveniencias agrícolas y económicas de la localidad, por su equivalente, con tal que no se altere la relación nutritiva. Ya se sabe que el heno de prado puede ser substituído por el retoño de leguminosas; el heno de alfalfa, por el trébol; la remolacha, por la zanahoria; la paja de trigo, por la de cebada o centeno; las algarrobas, por los yeros y guisantes; el salvado de trigo, por el orujo de sésamo.

»De la ración compuesta como se deja dicho se distribuirá, a lo menos una, todas las cantidades que los animales se muestren dispuestos a comer. Si el número de individuos que hay que alimentar, es tal que deben consumir cien veces la ración, bastará, para conservar la ración nutritiva al obtener estas cantidades, totales, multiplicar por cien cada uno de los componentes.

Otro modelo de ración, propuesto por el mismo autor, es el siguiente: «Remolacha y paja menuda, de 2 a 3 kilos; forraje, 600 gramos; avena, un cuarto de litro, hasta que cumplan seis meses, y después medio litro, que se irá aumentando progresivamente hasta llegar al octavo mes, edad en que son muy buscados los corderos para el consumo público».

* * *

Todo lo expuesto a propósito del cordero, es ventajosamente aplicable a la higiene del cabrito.

Pero llama la atención lo desatendida que se halla esta preciosa especie, lo mismo por los ganaderos que por los técnicos en general. Posee España un contingente numeroso de ganado cabrío, compuesto de diversas razas y variedades que son, con raras excepciones, mal explotadas. Salvo las razas murciana y granadina, que por sus excelentes cualidades lactíferas reciben un trato especial y son solicitadas y pagadas a precios elevados en muchas localidades, para explotarlas en estabulación, el resto del ganado cabrío español se produce sin ningún esmero por parte del ganadero; conformándose éste con la obtención de un cabrito para el recrió, y con un ordeño muy limitado en tiempo y cantidad, para fabricar un queso sin uniformidad ni arte, que rara vez alcanza proporciones explotables en el comercio.

A la cabra no se la prodiga ningún cuidado. Confiado el ganadero en la rusticidad del animal le obliga a vivir permanentemente a expensas de la producción natural, y con este régimen descuidado y mísero, no es posible elevar el rendimiento lactífero de la cabra, cosa nada difícil si se atendiera en todo tiempo a la alimentación intensiva de las hembras y sus crías, y se metodizara la reproducción y el ordeño. Pero, lo repetimos, el abandono y el rutinarismo son la regla en la explotación de esta especie, y, como nada reclama al ganadero, éste se conforma con lo poco que le rinde, porque ni aun a ese mezquino rendimiento es acreedor.

Lactancia de los suidos

En diversas particularidades, que es necesario anotar para establecer la base de su higiene, difiere la especie porcina de las que hemos estudiado hasta ahora.

Desde luego hay que tener presente que el cerdo no es un animal herbívoro, como los de las especies que llevamos estudiadas; no es tampoco un carnívoro propiamente, aunque en su régimen alimenticio intervengan elementos de origen animal. Es un omnívoro, y sus aptitudes digestivas predominantes son para los principios hidrocarbonados.

Los forrajes aconsejados por algunos autores en la alimentación de los suidos, tienen más económico empleo en otras especies; para el cerdo poseen un coeficiente mínimo de digestibilidad. Asimismo, el predominio de las sustancias animales en la alimentación de esta especie, es otro defecto que altera el resultado general de la alimentación. De todo lo cual se deduce inmediatamente, que la relación nutritiva adecuada a los suidos, muy estrecha en el período de lactancia, conviene dilatarla progresivamente a medida que el individuo se aleja de aquel período; pues la única función económica del cerdo es la producción de carne y grasa, y es sabido que el período del cebo no reclama en ninguna especie una relación nutritiva estrecha.

La potencia digestiva y el poder de asimilación alcanzan en esta especie un grado notable. Pero conviene tener en cuenta que la capacidad relativa de su aparato digestivo, es menor que en las demás especies de explotación, a fin de dar a la ración un volumen adecuado.

Estas nociones son indispensables; pues, aunque el régimen exclusivo de los recién nacidos es siempre por su origen el mismo, esto es, la leche materna, llega un momento en que esta es insuficiente para el desarrollo del individuo, y para ese momento son de tener en cuenta las particularidades anotadas, si se ha de dar una base científica al régimen alimenticio de los cerdos óvenes, ya que, dada la escasa duración de su vida, el período

de explotación empieza, realmente, en el destete. La cría de estos animales es muy lucrativa; pero exige cuidados minuciosos y vigilancia constante para asegurar el éxito.

* * *

Los recién nacidos son siempre alimentados por su madre, y, como a todas las hembras en este importante período, hay que asegurarle una alimentación abundante y rica para que llene cumplidamente su misión.

Cada lechón adopta generalmente una tetina, y es conveniente que esta elección no sea eventual, sino dirigida por el hombre, a fin de procurar a los más débiles una de las más desarrolladas con el objeto de regularizar el desarrollo de la lechigada.

Cuando la cría es muy numerosa o la madre posee medianas aptitudes lactíferas, conviene sacrificar los lechones menos desarrollados, o completar su alimentación con leche tibia de vaca o de cabra, entendiéndose que este complemento debe aplicarse al total de la cría y no sólo a determinados individuos; de la madre deben mamar todos.

Los primeros quince días, la madre no debe separarse de sus hijos; pero conviene vigilar asiduamente la zahurda para regularizar la lactancia, impedir que la cerda maltrate a los lechoncitos y evitar que al acostarse coja a alguno debajo.

Alrededor de la cuarta semana se les puede alojar durante el día en otro departamento, juntándolos con su madre a horas determinadas para que mamen, lo cual supone una verdadera reglamentación de la lactancia, práctica muy conveniente en todas las especies para la regularización de las digestiones. Entonces se puede fijar en cuatro el número de veces que deben mamar durante el día, permitiendo a madre e hijos estar juntos por la noche. Durante ésta, si la hembra siente las molestias propias de la plenitud de las glándulas mamarias, ella misma despierta a la prole y la amamanta. Si el tiempo es bueno, debe permitirse a la lechigada que corra y se solace por los corrales alguna vez, en los intervalos de las tetadas.

DESTETE.—Al entrar en la quinta semana se empieza a preparar el destete. En realidad, no cuentan todos los criadores con iguales medios para llevar a la práctica esta operación. Aquellos que tengan asociada la cría del ganado de cerda con la explotación de las industrias lácteas, que serán los menos, podrán disponer de los subproductos de las mismas, leche desnatada y suero; con los cuales, asociados a los harinosos, se realiza la operación en las mejores condiciones.

Procurando que esos residuos lácteos no hayan sufrido ninguna fermentación, para evitar a los lechones diarreas y una preparación ornánica a contraer el raquitismo, se les suministra un par de veces al día una cantidad prudencial de papilla clara, confeccionada con leche descremada o suero y harina cernida de cereales, a una temperatura próximamente igual a la de la leche materna.

Una vez que los lechoncillos hayan tomado el gusto a esta papilla, no se fija ya la cantidad exacta que haya de suministrárseles; es el apetito de ellos el que ha de señalarla: cuanta quieran. Sólo hay que tener en cuenta que el sobrante debe dársele a la madre o a otros cerdos adultos. Por pequeña que sea la alteración que puede sufrir de una a otra comida, es suficiente para alterar la digestión y la salud de los lechones; mientras para los adultos no lleva ningún peligro.

Si no se dispone de los residuos lácteos mencionados, se reemplazan por agua templada en la confección de la papilla.

Cuando llevan seis u ocho días tomando de ella, se separan de su madre noche y día, y se reduce a dos el número de tetadas diarias. Progresivamente se aumenta la cantidad de harina a la papilla, es decir, se le da un poco de consistencia, y se les suministra tres veces en lugar de dos.

Al empezar la séptima semana, no se les permite mamar más que una vez diaria, y al terminar la semana se les quita totalmente la leche de la madre. Entonce, se dice vulgarmente que los cerditos *han cumplido*; se hallan destetados.

RÉGIMEN CONSECUTIVO AL DESTETE DE LOS LECHONES.—Cuanto

haya que decirse a este propósito no conviene al régimen de pastoreo que en algunas regiones de España se sigue con el ganado de cerda en cuanto los lechones son destetados, echándolos en piaras al campo o a los bosques, para que en ellos se busquen la vida los animalitos. Si en esas regiones resulta dicho régimen, por modo excepcional, económico, gracias al fruto de la encina y del alcornoque, no es lo mismo en el resto de las comarcas españolas, en donde la producción del cerdo, anexa a las explotaciones agrícolas, es un complemento de la vida rural. Sólo, pues, a los cerdos estabulados son aplicables los preceptos de la higiene.

Operado el destete, lo primero que conviene hacer es seleccionar los animales que hayan de ser destinados a reproductores, porque a éstos no les conviene el mismo régimen alimenticio que a los destinados desde luego al engorde. Un engrosamiento prematuro disminuye en el macho la potencia genésica, y las facultades lactíferas en la hembra. Estas indicaciones convienen por igual a todas las especies, y si se hace de ellas una mención especial al tratarse de los suideos, es porque en ellos la propensión al engorde es su especialización zootécnica.

La relación nutritiva conviene a los de uno y otro grupo que sea estrecha (1:5); el crecimiento no debe interrumpirse ni siquiera dificultarse. La ración sólo se diferenciará por la cantidad, que debe ser mayor en los del segundo grupo, en los cuales conviene practicar la castración en seguida.

Nada hay que decir, porque es del dominio general, acerca de los elementos que pueden integrar la ración del cerdo: lo aprovechan todo. Raíces, tubérculos, granos de cereales y leguminosas molidas, restos de molinería, hiervas tiernas, desechos de hortalizas, residuos industriales, despojos de matadero, desperdicios de fondas, aguas grasas de fregadero, etc. No hay más que dar a los que lo requieran, la preparación previa conveniente, que suele ser la maceración y la cocción, para elevar su coeficiente de digestibilidad, y por tanto su rendimiento eco-

nómico, al mismo tiempo que se alejan. unas veces, y otras se destruyen numerosas causas de enfermedad.

El apetito del animal es el que regula la cantidad de alimentos a suministrar; pero a fin de sostenerlo y aun de excitarlo, conviene variar los componentes de la ración

No cabe añadir más, para no salirnos de los límites impuestos, que algunas fórmulas de ración por vía de modelo.

Los que consignamos, adecuados por su relación nutritiva a los cerdos recién destetados, están calculadas por cien kilogramos de peso vivo y por día.

COMPONENTES	KILOS	
Pulpa seca.....	0'500	R.N. aproximada: 1:5.
Salvado de trigo.....	2'000	
Harina de maíz... ..	1'000	
Patatas cocidas.....	5'000	R.N. aproximada: 1:6.
Harina de maíz.....	1'000	
Orujo de coco.....	0'500	
Ponoja verde de alfalfa..	4'000	

En fin, la alimentación del cerdo se presta a toda suerte de sustituciones, como la de ningún animal de explotación. No hay más que atenerse a las condiciones económicas de cada localidad.

Segunda parte

Terapéutica

Esta segunda parte la dedicamos a las anomalías y enfermedades propias de los animales jóvenes.

Indudablemente puede dársele una mayor amplitud de la que nosotros pretendemos darle, no sólo por el gran número de enfermedades que con un sello especial afectan a los animales de edad temprana, sino también porque en su terapéutica, caben profundas y necesarias modificaciones en relación con la que se practica en los adultos. Pero nuestras fuerzas no alcanzan a la magnitud de la empresa; y nuestros propósitos no van más allá de dar a los ganaderos un aviso de los graves riesgos que corre su riqueza siguiendo los derroteros tradicionales, y con cuán menguado esfuerzo se pueden evitar o disminuir, si se capacitan para ejercitar con los animales recién nacidos una higiene fácil en su técnica y práctica en sus resultados.

Trataremos, pues: primero, de las anomalías y enfermedades comunes; segundo, de las enfermedades específicas.

Anomalías y enfermedades comunes

Imperforación de aberturas naturales

Las más importantes son las del prepucio, vulva y ano.

Las dos primeras llevan consigo la imposibilidad de emitir la orina al exterior, con riesgo inminente de rotura de la vejiga y desarrollo consiguiente de peritonitis mortal. La imperforación del ano impide la expulsión de gases y materias fecales.

Si existe la vigilancia debida es fácil darse cuenta de la presencia de estas anomalías, particularmente en las especies de gran alzada.

La inquietud que acusa el animalito, colocándose en aptitud de orinar sin conseguirlo inducirá a explorar las regiones correspondientes dándose cuenta de su estado. La imperforación del ano obliga al animalito a efectuar igualmente esfuerzos expulsivos, pero si las vías urinarias se hallan expeditas emite pequeñas cantidades de orina, reveladoras de la normalidad del aparato. Cuando hay retención anormal del meconio se observan síntomas muy semejantes a los descritos, pues el recién nacido acusa dolores abdominales, hace esfuerzos y adopta la aptitud de orinar, pero se ve la dilatación del ano y la salida de materias fecales, aunque en corta cantidad. Si faltan éstas hay que explorar con el dedo el recto en los animales grandes y cerciorarse de si el recto está perforado, porque es posible que el ano se halle bien formado pero el recto puede estar sin perforar formando un fondo de saco.

En los animales pequeños la imperforación del ano suele ser compatible en los primeros días con un estado de salud perfecta; maman bien y sólo al cabo de varios días se observa en ellos un abultamiento considerable del vientre y grandes pero infructuosos esfuerzos expulsivos.

La imperforación de la vulva reclama una intervención sencilla. En la línea media y extremo inferior de la región se practica con el bisturí una incisión; se introduce por ella una sonda acanalada y se prolonga la incisión hasta el extremo superior, de forma que permita la entrada a la vagina; se cauterizan los labios practicados para impedir que la cicatrización los vuelva a reunir.

La del prepucio es más delicada. Es necesario practicar una incisión circular con pérdida de tegumento y reunir, mediante puntos de sutura, los bordes resultantes para dejar paso al pene.

La imperforación del ano puede ofrecerse de dos modos, según ha podido deducirse de la sintomatología: con el recto for-

mado y solamente ocluido por la piel y con ésta además de la imperforación del extremo rectal. En el primer caso basta con eliminar, mediante las pinzas y las tijeras curvas, un colgajo de piel redondeado y dislacerar un poco los tejidos subcutáneos y aun el panículo adiposo isquio-rectal para dilatar la abertura. Cuando el extremo rectal se halla imperforado, hay que practicar en éste una abertura circular y suturar sus bordes a los del ano para asegurar la circulación de las materias fecales.

Persistencia del uraco

El uraco es un conducto músculo-membranoso, que va unido a los vasos umbilicales y que pone en comunicación la vejiga de la orina con la alantoides durante la vida fetal. Lo general es que se oblitere a las proximidades del parto, de suerte que al nacimiento del nuevo producto la obliteración sea completa, siguiendo a ella la atrofia del uraco, el cual queda reducido a una especie de ligamento, a la vez que la vejiga de la orina se aloja en el fondo pelviano.

A veces dicha obliteración no se verifica y la orina del recién nacido se vierte al exterior por el cordón umbilical. Este accidente es el que revela la persistencia del uraco.

Generalmente se manifiesta el mismo día del nacimiento del animalito; rara vez más tarde y el único signo objetivo que lo acusa es la presencia de la orina, que moja una zona amplia del vientre, cuyo centro es el ombligo. Si su persistencia es de poco tiempo no ofrece peligro, particularmente si la uretra se halla expedita. Cuando la obliteración espontánea del uraco se hace esperar, el animalito permanece constantemente echado y suele desarrollarse una ónfalo-flebitis de consecuencias funestas.

Este accidente es mucho más frecuente, o al menos se observa con más facilidad, en el macho que en la hembra.

Su tratamiento exige la persuasión previa de que el canal uretral se halla libre. En este caso no hay más que buscar el conducto del uraco en el mismo anillo umbilical y ligarlo con todas las precauciones antisépticas. Si no se tiene la seguridad

de que la uretra está expedita, la ligadura deberá ser hecha con carácter provisional y con la precaución de no herir el conducto anormal. Si la uretra se halla obliterada, el uraco constituirá una especie de fístula urinaria con incontinencia de la orina, y el recién nacido, sea de la especie que quiera, será difícil de conservar.

Retención anormal del meconio

Los productos de secreción intestinal durante la vida intrauterina, reciben en todos los mamíferos el nombre de meconio.

Hacia el fin de la gestación este producto se va acumulando en las últimas porciones del intestino grueso, y durante las primeras veinticuatro o cuarenta y ocho horas que siguen al nacimiento es expulsado en forma cremosa, muy adherente y de color parduzco.

La naturaleza ha dispuesto que el primer alimento del nuevo ser, el calostro, esté dotado de propiedades laxantes, indudablemente con el objeto de facilitar la expulsión del meconio.

En algunas comarcas existe, sin embargo, entre los ganaderos la deplorable costumbre de privar al recién nacido, particularmente al potro y al muleto, de este precioso recurso natural, administrándole, en cambio, brevajes diversos, con lo cual no consiguen más que trastornar el intestino del animalito, que retiene anormalmente el meconio, el cual adquiere consistencia sólida que dificulta la expulsión.

Síntomas.—El enfermito acusa dolores de vientre; se coloca frecuentemente en actitud de defecar y orinar; a veces, mediante los esfuerzos reiterados, elimina pequeñas cantidades de orina; agita la cola, reitera infructuosamente los esfuerzos expulsivos, se tiende, se revuelca, se levanta, busca las mamas de la madre, pero las abandona en seguida. En una palabra, existe una verdadera obstrucción intestinal. Cuando este estado se prolonga doce o veinticuatro horas, las conjuntivas del enfermo se enrojecen, la respiración se acelera, las fuerzas se deprimen y el animalito sucumbe.

No puede negarse que los équidos pagan a la muerte un tributo notable por retención anormal del mercurio; lo cual puede evitarse casi siempre cumpliendo los preceptos higiénicos expuestos en el lugar correspondiente; estos son: evitar los enfriamientos y no impedir que el recién nacido tome el calostro con exclusión de todo otro brebaje.

Tratamiento.—Adminístrense al animal purgantes azucarados: miel, 30 gramos, disuelta en 100 de agua caliente; maná, en la misma forma y dosis. Pero lo mejor es encargar del tratamiento al veterinario, el cual empleará la pilocarpina o la eserina en inyecciones hipodérmicas a la dosis de uno, dos, tres centímetros cúbicos de solución de estos alcalóides al uno por ciento.

Obstrucción intestinal por coprofagia

PRESENTACIÓN Y SINTOMATOLOGÍA.—También este accidente se observa con más frecuencia en los équidos jóvenes que en ninguna otra especie. Muchos potros y muleros adquieren el sucio vicio de comerse los excrementos de sus madres, lo cual perturba la digestión de la leche y origina cierto grado de constipación intestinal que se manifiesta primeramente por diarrea; más tarde una verdadera coprostitia, acompañada de dolores cólicos poco intensos, pero tenaces y de prolongada duración, apetito caprichoso e infructuosos esfuerzos expulsivos seguidos de emisión de orina en corta cantidad.

NOSOGENIA Y PROFILAXIA.—Indudablemente se trata de una perversión del apetito que induce al animal a comer materias groseras y repulsivas, motivada por desórdenes en el régimen alimenticio.

Esto es lo primero que conviene vigilar, según queda indicado anteriormente. Reglamentando las tetadas; alimentando a las madres convenientemente y observando en las camas y en los locales una limpieza esmerada, se alejan en elevada proporción las causas de estos trastornos digestivos.

Tratamiento.—Una vez presentados debe encargarse de su

tratamiento al veterinario. El cual empleará las inyecciones hipodérmicas de arecolina, dosificadas según la edad del enfermito; esto es, inyectando dos, tres y hasta cinco centigramos; pues, generalmente, los potros y muleros adquieren el vicio de la coprofagia cuando tienen uno o dos meses, y de este tiempo les hay ya muy voluminosos.

Generalmente la desobstrucción del intestino no se obtiene en la primera fase del tratamiento y es necesario repetir las inyecciones guardando los intervalos convenientes para impedir la acumulación del alcaloide. También es conveniente simulta-
near con las inyecciones referidas la administración de aceite de ricino asociado al de olivas a la dosis de 50 gramos de cada uno.

Si en el curso de la dolencia se observan síntomas de congestión intestinal, debe practicarse la revulsión por medio de fricciones reiteradas sobre el vientre con esencia de trementina, mostaza, etc.

Diarrea simple

PRESENTACIÓN Y NOSOGENIA.— Esta perturbación de los actos digestivos se observa con frecuencia en el período de lactancia en todas las especies.

Obedece generalmente a la ingestión de grandes cantidades de leche, a que esta es muy rica en manteca y caseína, y a que es tomada en circunstancias en que la nodriza ha sufrido copiosas sudadas cuando se trata de las grandes especies. En el ternero, cordero y lechón, se presenta la diarrea simple también como consecuencia del uso prematuro de substancias vegetales en la alimentación de los jóvenes.

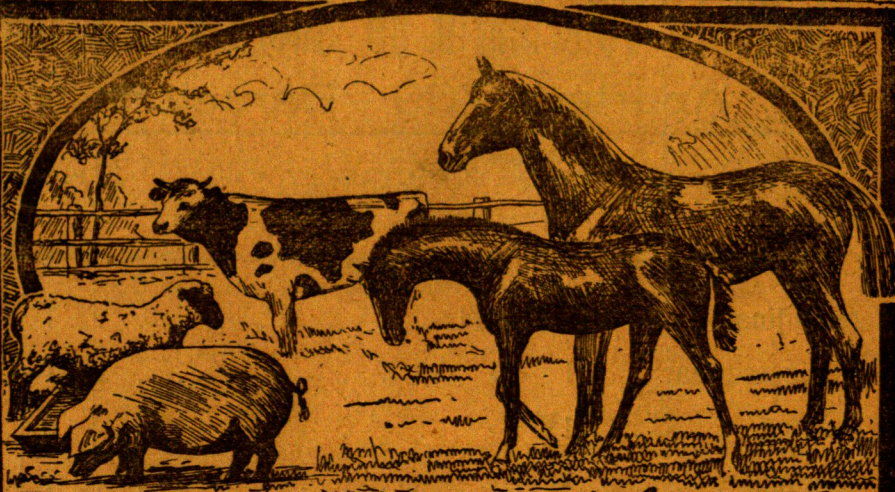
Síntomas.— El animalito que padece diarrea simple no pierde el apetito ni la alegría; no ofrece por el pronto otra anomalía que la frecuencia de las deposiciones, las cuales presentan de extraordinario su estado líquido y algunos coágulos de leche sin digerir. Si la diarrea se prolonga varios días, el animalito se deslustra, enflaquece y, sin llegar a la postración, pierde la

Instituto Veterinario de Suero-Vacunación

Apartado 739.—Barcelona

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

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



ESPECIALIDADES ESPAÑOLAS DE VETERINARIA

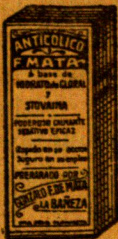
Preparados registrados



SERICOLINA PURGANTE INYECTABLE



CICATRIZANTE "VELOX"
 Hemostático poderoso
 Cicatrizante sin ligas
 Poderoso antiséptico
 CURA
 Heridas; Rasaduras; Llagas



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



RESOLUTIVO ROJO MATA
 Poderoso resolutivo y remisivo

Exíjanse envases originales

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

GONZALO F. MATA

LA BAÑEZA (LEÓN)