

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Director: F. GORDÓN ORDAS

<p>Franqueo concertado</p>	<p>OFICINAS: Cava Alta, 17, 2.º, derecha.--MADRID Mayo-Junio de 1924.</p>	<p>Tomo XIV Núm. 5-6</p>
-----------------------------------	--	--

MÁNDENSE LA CORRESPONDENCIA Y LOS GIROS DE ESTE MODO

Correspondencia

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

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

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

Giros

Los pagos deben hacerse siempre a estas señas:

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



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

PRECIOS DE LA SUSCRIPCIÓN ANUAL.

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

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

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

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

IMPRENTA RUIZ DE LARA.—CUENCA.

Instituto Veterinario de suero-vacunación

Concepción, 6, SARRIÀ (Barcelona)

DIRECTOR-ADMINISTRADOR: P. MARTÍ FREIXAS

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

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

	Pesetas
Vacunas y suero-vacunas. — <i>Vacuna anticarbuncosa</i> , procedimiento Pasteur esporulada, 1. ^a y 2. ^a , 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 inofensiva, eficazísima y única, 10 dosis.	10,00
<i>Vacuna (virus varioloso) contra la viruela ovina</i> , para 120 reses.	10,00
<i>Suero-vacuna contra el mal rojo</i> . $\left. \begin{array}{l} 50 \text{ c. c. de suero} \\ 5 \text{ c. c. de virus} \\ \text{y } 5 \text{ c. c. de virus} \end{array} \right\} \begin{array}{l} \text{para la } 1.^{\text{a}} \\ \text{para la } 2.^{\text{a}} \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} 50 \text{ c. c. de suero} \\ 5 \text{ c. c. de virus} \\ \text{y } 5 \text{ c. c. de virus} \end{array}} \right\} 10 \text{ reses.}$	8,00
<i>Vacuna preventiva contra la pulmonía contagiosa del cerdo</i> . A base de pasterelas muertas, 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 UMEMO) Una inoculación preventiva.	6,00
Dos inoculaciones, como tratamiento después de la mordedura.	12,00
<i>Vacuna antirrábica para animales mayores</i> . (Método Högyes), 6 inoculaciones.	35,00
<i>Vacuna contra el cólera aviar</i> . Polivalente y muerta, en una inoculación. 25 dosis.	5,00
<i>Vacuna contra el moquillo</i> . Dos ampollitas conteniendo en total 10 c. c. de vacuna.	5,00
<i>Vacuna contra el aborto contagioso de las vacas</i> . Dosis por animal, 20 c. c. en 2 inoculaciones	5,00
<i>Vacuna contra la mamitis de las vacas</i> . A base de estafilos, estreptos y colibacilos de origen bovino. Tres inoculaciones; una dosis.	5,00
<i>Vacuna contra la pasterelosis bovina y enfermedades de los terneros recién nacidos</i> . Frasco de 50 c. c. para varios animales.	10,00
<i>Vacuna contra la Perineumonía bovina</i> . 10 dosis.	5,00
<i>Suero-vacunación contra la peste porcina</i> . Dosis: No siendo regular el envío de este producto ni fijo su precio, será objeto de propaganda especial.	
Sueros. — <i>Suero especial curativo del mal rojo</i> . 25 c. c.	4,50
dosis retánico-veterinaria. (2.000 unidades). 5 c. c. dosis preventiva, 1'15; 10 c. c.	
<i>Suero antiteforzada</i>	1,60
<i>Suero antitetánico-medicina humana</i> . (10 c. c. 2.500 unidades).	2,50
<i>Suero antiestreptotócico papera-influenza</i> . 25 c. c., 4'50; 50 c. c.	8,00
<i>Suero contra el moquillo</i> . Frasco de 10 c. c.	3,00
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.	2,00
Substancias reveladoras. — <i>Maleína bruta</i> , 5 c. c., 20 ptas.; <i>Maleína diluida</i> , una dosis, 1,50; <i>Tuberculina bruta</i> , 5 c. c., 20 ptas.; <i>diluida</i> , una dosis.	1,50
Geringas con montura y estuche metálico. —De 20 c. c., 35,00; 10 c. c., 30,00; 5 c. c., 25,00; 2 c. c., 15; 1 c. c., en 20 partes, 10,00; 1 c. c., en 8 partes.	10,00
Agujas. —Largas y gruesas, una, 1,25; cortas y gruesas, una, 0,75; cortas y finas, una.	0,50
Termómetros clínicos. —Un termómetro de marca superior.	7,50

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

DESINFECTANTE "FENAL"

Biblioteca de Veterinaria

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



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

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

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

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

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

Diríjense los pedidos de FENAL a estas señas:

Bailén, 5 y 7, BILBAO

¡VETERINARIOS!

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

JOSÉ ORMAZABAL y COMPAÑIA, de BILBAO

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

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

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

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Director: F. GORDÓN ORDAS

Núm. 5-6

OFICINAS:
Cava Alta, 17, 2.º, derecha.--MADRID
Mayo-Junio de 1924.

Tomo XIV

SECCIÓN DOCTRINAL

Trabajos originales

Avitaminosis en un mono

POR

Andrés Huerta

VETERINARIO MILITAR



(Conferencia dada en la Escuela de Veterinaria de Madrid)

Señores: En El Roncal (Navarra) hay un mausoleo donde yace el inmortal Gayarre, y el inspirado escultor que lo hizo colocó un ángel con el índice derecho en la boca imponiendo silencio como diciendo «Chis... que aun se le oye»; pues bien, en los momentos presentes, se me figura ver aquí, junto a este estrado, otro ángel que me dice: «Aun se oye a tus maestros, calla.» Callo un momento y os pido un minuto de silencio respetuoso por los que me iniciaron en los estudios de mi carrera, en esta cátedra.

Hace días resonaron en este sitio estruendosos aplausos dados a un poeta, aun los oigo y me anonada pensar cómo yo, que ni tengo la autoridad de un cate-drático ni dotes oratorias para engalanar mi peroración, tengo la osadía suficiente para hablar desde aquí; pero a ello me obliga el deseo de presentaros un caso clínico nuevo para vosotros, como lo fué para mí hasta hace poco. No veais afán de enseñar, pues no puede hacerlo quien nada sabe, sino la buena intención de quien habla como compañero y amigo.

¿Qué entendemos por avitaminosis? Una enfermedad que presenta tres tipos clínicos diferentes, según edad y circunstancias, debida a la falta de vitaminas en la ración alimenticia.

Si la carencia se provoca durante el desarrollo origina raquitismo; durante la edad adulta el beriberi o polineuritis con parálisis y en otras ocasiones el escorbuto.

En los alimentos hay elementos necesarios, como son: proteína, féculas y azúcares y grasas, sin los cuales no puede vivir un animal algún tiempo, y ele-

mentos secundarios sin los cuales se puede vivir algún tiempo, pero al cabo de él sobrevienen trastornos serios. Las vitaminas son elementos secundarios. Actúan como catalizadores positivos, es decir, como agentes que modifican las reacciones bioquímicas en el organismo, acelerándolas. No tienen composición química bien definida; Funk les atribuye $C^{17} H^{20} N^2 O^7$, y aunque no todos los investigadores estén conformes con esa fórmula, su composición no es muy lejana, pues Steep les concede naturaleza lipoidal.

Sabemos que los lipoides son radicales ácidos superiores con una base nitrogenada y en determinados casos azufre o fósforo; casi siempre el radical es ácido glicerofosfórico.

Los lipoides son substancias cuaternarias (C. H. N. O.—cerebrosidos) o quinquarias (C. H. N. O. Ph—fosfátidos), (C. H. N. O. S.—sulfátidos).

¿Por qué a estos lipoides les llamó Funk vitaminas? Dice que por darles un nombre; pero ¿no pudo pensar en que son aminoácidos que dan vida, vita-amina, puesto que sin ellos no se sostiene ésta mucho tiempo en el organismo?

Cuando ocurre la avitaminosis es porque se carece de vitaminas; por eso a este estado le llaman también enfermedad por carencia.

Pero para comprender mejor el tema recordaremos algo de su historia.

Hacia el año 1894, Springer, dedicado a analizar los elementos nutritivos, dijo que la lecitina se acumulaba en el perispermo o envoltura de las semillas y que los animales que consumían grano entero, o harina y salvado, se nutrían mejor que los consumidores de harina blanca sola. Steep afirmó en seguida que los alimentos desprovistos de lipoides (la lecitina es uno) producen en el ser que los consume estado de insuficiencia o carencia. Eijman en 1897, tratando a unos presidiarios enfermos de beriberi (avitaminosis) en Java, vió que las aves del corral, consumidoras de las sobras del rancho, enfermaban lo mismo y morían paraplégicas; pero la casualidad hizo que algunas comieran salvado de arroz y se curasen, observación que dilucidó el asunto.

Después Weill sometió varios pichones al experimento, comprobándolo, y entre los varios investigadores que siguieron, Hopkins fué quizás el más constante en los trabajos acerca del raquitismo experimental (año 1906).

Mellanby el año 1918 estudió esto mismo en el perro con verdadero lujo de detalles. Pero antes de esto el doctor Potain (en la Charité) separó cinco perritos de la misma camada de dos meses en dos lotes y mientras la comida de uno estaba hecha sin grasa y sin salvado la del otro llevaba cocimiento de cereales; el desarrollo de los cachorros del último lote era normal a los cuatro meses y el de los del primero estaba interrumpido por raquitismo. Iscovesco afirma que los perros enfermos por carencia crecen muy deprisa si se les proporciona lipoides hepáticos.

La experiencia de Hopkins es muy conocida ya: dió a dos lotes de ratitas blancas alimentos purificados y esterilizados que contenían caseína, almidón, sacarosa, manteca y sales minerales; a uno de ellos agregó leche desde 3 c. c. hasta 18 c. c. en pocos días; el que no recibió esto último enfermó y al llegar a su estado grave se le administró leche, curando rápidamente y enfermando las ratitas a quienes se les suprimió.

Son tan necesarias las vitaminas que el vegetarianismo obligado de los niños durante y después de la guerra europea en Austria, produjo raquitismo por carencia, que no se combatía con grasa vegetal y sí con manteca animal o con aceite de hígado de bacalao; pero si a éste se le desproveía de lipoides no se lograba nada, en tanto la manteca fresca de cerdo recibida como donativo en un hospital de niños devolvía rápidamente la salud a los niños raquíticos y a los perros que Iscovesco sometió antes a experiencia.

Hay varias clases de vitaminas, pero las más principales son la vitamina A y la B.

La primera es liposoluble, inalterable por los alcalis, atacable por los ácidos y por oxidación. La segunda es hidrosoluble, y atacable por los alcalis. Se ha dicho de ambas que son termo-lábiles, pero no es cierto del todo, pues resisten no solamente la ebullición sino 125 grados (por poco tiempo); de aquí que el caldo y la leche hervida (aun la misma llamada condensada, como puedo demostrarlo con mi hijo de tres años, de magnífico desarrollo, criado con leche condesada) contengan vitaminas.

Se dice también que la primera es antirraquítica y la segunda antiberibérica. Creemos que se exagera especificando tanto, pues si observamos detenidamente los detalles de las experiencias que citan los investigadores veremos que cuando tratan de aves recurren al salvado o al cocimiento de cereales y si experimentan en perros a las grasas animales o cocimiento de cereales; en todos ellos vemos que los herbívoros encuentran sus vitaminas especiales en el reino vegetal, los carnívoros en el animal, y los omnívoros en ambos; por tanto, creemos que con esto ocurre lo que con el consumo de la proteína, por ejemplo, pues un buey asimila mejor la proteína de las habas que un omnívoro (cerdo) y éste mejor que un carnívoro (gato), y por el contrario la harina de carne nutre más a un gato que a un caballo (poneys del N).

La relación que existe entre la naturaleza de un alimento y la impuesta por el régimen alimenticio (carne a carnívoros; vegetales a herbívoros) se cumple también en el aprovechamiento de los lipoides.

Los omnívoros toman también vitaminas de uno u otro reino natural. Así vemos que la rata con carencia cura comiendo trigo o leche y hasta devorando larvas de mosca, pues si damos larvas muertas o esterilizadas de la «calliphora vomitoria» (moscarda), que depositó sus huevos en un cadáver, se repone rápidamente.

Llegamos al momento de nuestro caso clínico, que tenemos el honor de presentar. Se trata de un mono herbívoro e insectívoro que padece polineuritis, parálisis progresiva y contracturas musculares; su cuerpo antes erguido (le conocí antes de enfermar) ahora está encorvado como una ce; era inconcebiblemente ágil y alegre, hoy está parapléjico; su inapetencia, decaimiento y enflaquecimiento son grandísimos; era muy cariñoso y zalamero, hoy se queja, como veis, solamente conque se intente cogerle, y grita cuando se le coge. Durante el verano y el otoño últimos comía moscas que atrapaba con agilidad pasmosa; ha transcurrido el invierno, enfermado lenta y progresivamente, ahora que finaliza tiene agotadas las reservas este mono y muere; creo que tiene poca vida y no se la podemos aumentar porque no disponemos de aminas de insectos, ni iguales ni parecidos a los de su país tropical.

He aquí explicado el caso, que es el mismo de la imposibilidad de conservar enjaulado a un ruiseñor de nuestros bosques, porque en ellos encuentra insectos de los cuales toma las aminas que le dan vida, vita-aminas de las cuales no disponemos para ofrecérselas.

Terminaré dando gracias al Claustro de esta Escuela representado por el Sr. Castro, por abrir los brazos cariñosamente al último de los veterinarios españoles y a vosotros por la benevolencia y atención con que me habéis escuchado.

He terminado.

Veterinaria Militar

Una reforma de servicios muy necesaria

POR

Arba

VETERINARIO 2.º

De todos es sabida la mala organización de los servicios de Veterinaria Militar en España. En Marruecos es todavía peor.

Distintas veces se ha tratado de la necesidad de un Reglamento de campaña, y hasta se ha llegado a conseguir que por R. O. se nombrara una Comisión que estudiase el asunto en un plazo de tiempo limitado. De entonces a la fecha ha transcurrido una larga temporada sin que se sepa si la tal Comisión emitió informe en el plazo marcado o si todavía está por emitir. Lo único que se sabe es que estamos como estábamos, muy mal.

En Africa no tenemos organización, y en la forma que prestamos servicio costamos mucho dinero a la Nación y no rendimos el efecto útil apetecible. Y lo peor es que además nosotros estamos con muy poco entusiasmo, dadas las dificultades con que para todo tropezamos. Así es porque se agota el entusiasmo ante la impotencia para trabajar.

A poco tiempo que se lleve en territorio de Melilla, pronto se alecciona uno lo bastante para formar juicio aproximado de la realidad. De esta realidad tan poco favorable para el Cuerpo de Veterinaria Militar, no sé si saldremos; pero, sea lo que sea, hagan lo que hagan, voy a apuntar una orientación, que me ha sugerido el estudio de las circunstancias que concurren en este territorio.

No conozco las otras zonas, pero me figuro que lo que aquí exponga tendrá aplicación a ellas. De todos modos, yo me contraigo a lo que estimo conveniente en la zona de Melilla y a lo que haría si en mi mano estuviese la reorganización de los servicios veterinarios de este territorio.

En una guerra regular y de mayor importancia, bien se que lo que aquí diga no tendría valor. Aquí, donde se lleva la campaña de un modo especial, hay que adaptar los servicios nuestros a la organización general del territorio. De ahí nace la diferencia de organización de los servicios veterinarios en relación con la de estos mismos servicios en los grandes Ejércitos europeos. Y dicho lo que antecede a guisa de prólogo, entremos en materia.

LA JEFATURA Y LOS SERVICIOS VETERINARIOS

Ser Jefe de Veterinaria Militar de una zona supone abrigar la máxima autoridad y la mayor responsabilidad en los asuntos del Cuerpo que a ella afectan. El Jefe de Veterinaria Militar debe ser el intermediario entre los demás Veterinarios y el Comandante General, el asesor que le aconseje e informe y el que le proponga servicios y correctivos. Y como en un Cuerpo como el nuestro, por un error de interpretación antepone el compañerismo o la amistad a la categoría o cargo, resulta, que, para que un jefe ejercite en todo momento su autoridad y su prestigio es preciso que por lo menos haya entre él y el más ca-

racterizado de sus subordinados la diferencia de un grado en el empleo. Hacemos tan mal uso de la amistad en actos de servicio, que solemos ser poco respetuosos y disciplinados con quienes por su categoría encarnan la función directora o el mando.

Por consiguiente, en Africa, donde los servicios deben ejecutarse con toda precisión y con disciplina absoluta, considero de gran necesidad que la categoría del Jefe de Veterinaria Militar de Melilla, por ejemplo, sea superior a la de otro Jefe del mismo Cuerpo que preste servicio en dicha zona.

El Jefe de servicios de una zona debe serlo en su totalidad, y para ello necesita categoría, pues no es lógico que otro Jefe pueda ser en determinadas circunstancias subordinado suyo si disfruta de mayor antigüedad en el empleo, caso que puede darse habiendo un Mayor en los Depósitos de ganado.

De aquí nace mi criterio de elevar la categoría de la Jefatura de Melilla, haciéndola de Subinspector de 2.^a.

De la mano con el problema de la categoría, marcha, o mejor dicho, debe marchar el de las atribuciones. La especial organización del territorio hace que a veces se congregue excesivo número de Veterinarios en algunos campamentos y que en otras escasee el personal. La movilidad de estas fuerzas y las frecuentes modificaciones de las columnas aunan o disgregan a los Veterinarios, unas veces con beneficio para el servicio, con detrimento otras.

El depender los Veterinarios de los Cuerpos en Africa es oneroso para la Nación. Probablemente con el 80 por 100 del personal que hay en la zona de Melilla podrían llevarse los servicios de un modo más perfecto que ahora.

La Jefatura de Veterinaria Militar de Melilla que conoce por las estadísticas mensuales el grado y la calidad de la enfermería de cada unidad o cuerpo y el efectivo de ganado, está lo suficientemente capacitada para saber las necesidades profesionales de las columnas y de los campamentos y qué Oficiales Veterinarios son más apropiados para determinados servicios.

Por consiguiente, dar libertad de acción a la Jefatura es lo primero que hace falta para organizar los servicios; entendiendo por libertad la potestad de ejercitar las funciones propias del cargo con independencia para distribuir el personal con arreglo a las necesidades y servicios.

Así, pues, para mejorar la situación moral de los Veterinarios y aumentar a la vez el rendimiento útil de la profesión, entiendo que los destinos de oficiales Veterinarios de la zona de Melilla, y lo mismo de las demás, debieran hacerse a las órdenes del Jefe de Veterinaria Militar, devengando los haberes en el Cuerpo que la Comandancia General designara para pasar revista, dentro, claro está, de aquéllas en que prestaran servicio.

Pasemos ahora a tratar de los servicios que estimamos precisos.

SERVICIOS DE CAMPAMENTO

Los servicios veterinarios de campamento deben dividirse en generales y regimentales. Los primeros que afectan al conjunto de necesidades de los campamentos y los segundos a las de las unidades o Cuerpos.

Los servicios generales deben tener un carácter esencialmente profiláctico. En ellos entran la inspección de piensos del ganado, la de las aguadas, la de los alimentos que consume la tropa, la de las cantinas particulares, la de los depósitos oficiales de víveres, la de pescados y hortalizas y la cooperación en las comisiones de higiene.

Todos estos servicios profilácticos generales de campamento deben distribuirse entre los Veterinarios del mismo, previa propuesta del más caracterizado

(que actuará de Jefe de servicios) al Jefe de Veterinaria Militar y al Estado Mayor del Campamento.

Además, los Veterinarios debieran constituirse en los campamentos en Junta permanente de epizootias autorizada por la Jefatura y las autoridades militares, a fin de poder intervenir con precisión y puntualidad en toda ocasión y tomar las medidas de urgencia que considerasen precisas hasta que la Jefatura en visita de inspección las ratificara o las modificase.

Los servicios regimentales, además del carácter profiláctico, deben abarcar el sanitario o médico-quirúrgico. Con arreglo al número de Cuerpos que hubiera en los campamentos y al efectivo de ganado debería distribuir el personal el Jefe de Veterinaria Militar. Los servicios estos, sin perjuicio de depender del más caracterizado de los campamentos, a quien estaría supeditado el resto del personal Veterinario, tendrían relación directa también con la Jefatura tan sólo para lo que se refiere a las notificaciones de defunción (que el Jefe de servicios las daría decenalmente) y para la remisión de la estadística mensual, que se haría directamente con el visto bueno del Jefe de servicios del campamento.

El jefe de servicios de un campamento estaría facultado para distribuir el servicio de las unidades con arreglo al personal y a las circunstancias.

Así, pues, los Cuerpos todos de un campamento se distribuirían entre los Veterinarios que mensualmente destinase al mismo el Jefe de Veterinaria Militar, llevándose el servicio con arreglo a lo que dispone el actual Reglamento del Cuerpo modificado convenientemente, o bien con arreglo a lo que se dispusiera en el Reglamento de campaña que a este efecto se decretara, e intensificando las revistas de ganado para apreciar en todo momento el estado general del mismo, la marcha de los ganglios y narices y para darse perfecta cuenta de los verdaderos focos de contagio.

Los Veterinarios de los Campamentos deberían estar en relación frecuente con los Jefes de Cuerpo y depender de ellos en cuantos actos de servicio fuesen compatibles con los demás servicios que ambas Jefaturas les encomendasen. Fuera de la visita diaria y de las revistas de ganado, locales y víveres para el soldado y para el ganado, cuyos servicios tendrían horas determinadas compatibles con las de otros Cuerpos que tuviesen asignados, en todo lo demás los Veterinarios dependerían del Jefe de Servicios Veterinarios del Campamento y del de Melilla.

Al formular las plantillas de Veterinarios de los campamentos debería tenerse en cuenta que la categoría suele ser necesaria en ocasiones, y así convendría que por lo menos hubiese siempre en cada Campamento un Veterinario primero que impusiera su autoridad a los subalternos y que pudiera hacer uso de su categoría y de su prestigio en cuantas ocasiones fuese preciso.

SERVICIO DE EVENTUALIDADES DE LA CAMPAÑA

Dada la reducción de personal que traería consigo el establecimiento de los servicios de Campamento, el recargo de trabajo que éstos supondrían y la mucha vida de campo que los Veterinarios tendrían que soportar, habría que prevenirse contra las contingencias de la campaña (operaciones, enfermedades, permisos, comisiones, etc.), y para ello sería conveniente crear el servicio de eventualidades, cuyos destinos, como todos los demás, se harían a las órdenes del Jefe de Veterinaria Militar del territorio. Para estos servicios se agregaría a la plantilla de Veterinarios del territorio el número que demandasen las posibles necesidades, y este personal turnaría con el de los campamentos en todos los cometidos a fin de poder dar lugar al descanso prudencial que todos los Cuer-

pos tienen. De este modo se evitaría el que hubiese como ahora oficiales Veterinarios que llevan en los campamentos más de un año sin relevo y sin derecho a pedirlo. Las ventajas y los inconvenientes deben ser para todos.

SERVICIOS DE PLAZA

La plaza de Melilla, por ejemplo, con su Junta de arbitrios y servicios que de ella dependen, Abastos, Junta de Sanidad, Inspección de Mataderos, de vaquerías, cabrerías, Mercados y Establecimientos públicos de comestibles más o menos mixtificadas y propicios para el inocuo consumo, con la residencia transitoria de las unidades que descansan y con el servicio interior de las distintas Comandancias, etc., más las Planas mayores de otros Cuerpos, reclama el servicio Veterinario permanente.

La distribución de los servicios por cometidos y sectores haría más equitativa y fructífera la labor de los Veterinarios.

Pero para poder laborar son precisos el personal y los medios. Los medios los dan las disposiciones vigentes a los Cuerpos. El personal lo reclaman las necesidades del servicio tan variado y completo que debe realizarse en una población tan militar y tan dominada por el mercantilismo desaprensivo y sin conciencia.

Los servicios veterinarios de la plaza de Melilla que nosotros creemos necesarios y que apuntados quedan, no son de tal naturaleza que reclamen personal absolutamente fijo. Necesitan, sí, algunos cierta especialización, pero con ser una especialización fácilmente adquirible entre profesionales que les guste estudiar, hay además algunas razones que aconsejan la movilidad del personal en tales servicios, aunque tan solo sea porque todos se habitúen a todos los servicios. Para todos esos servicios deben estar capacitados los Veterinarios. militares Luego el personal que prestase tales servicios no quedaría excluido de turnar en el campo con todos los demás, con lo cual el personal todo disfrutaría por igual de las ventajas y de los inconvenientes.

ENFERMERÍAS DE GANADO

Bajo esta denominación entendemos los establecimientos exclusivamente veterinarios que habrían de suceder al Depósito de Remonta, aclimatación y descanso actual. Su misión no admite dudas. Está en la mente de todos los Veterinarios.

Pretender que el problema de las enfermerías de ganado se resuelva con lo que actualmente funciona es perder de vista la realidad de la situación.

La absoluta carencia de medios de transporte para los enfermos, crea dos problemas de importancia: higiénico el uno y de distancia el otro.

Ni se debe tolerar que enfermos o sospechosos de una enfermedad infecto-contagiosa cualquiera hagan el recorrido hasta la enfermería por su pie y por las vías normales de tránsito, ni es lógico que los enfermos comunes y agotados hagan distancias a pie de 60, 80 y más kilómetros para someterse a pruebas de diagnóstico, a tratamiento o a régimen de vida. Tan absurdo es lo uno como lo otro. En el primer caso se siembra el contagio despiadadamente y en el segundo se agravan los enfermos o se agotan más. Luego la organización actual de las enfermerías es lamentable.

Bueno que la Plana Mayor de un centro o dependencia resida donde más comodidades para la vida existan, pero llévase la asistencia, el servicio, allí donde puedan ser más necesarios y rendir mayor utilidad, y dótese de paso (esto

es indispensable) de medios de locomoción que ahorren energías a los enfermos y no les perjudiquen y exclúyase la posibilidad de sembrar el contagio por todas partes.

Así, pues, tiéndase a organizar o, mejor dicho, manténgase si se quiere y si conviene el Depósito o Escuadrón de Remonta, pero organícense independientemente las enfermerías de ganado con ambiente exclusivamente veterinario, procurando que no haya grandes núcleos de enfermos en ninguna parte y que se distribuyan en ellas por lotes o grupos de la misma o parecida enfermedad.

Como base y residencia de la Plana Mayor, documentación original y oficinas, bueno que en la población se centralice el servicio, pero más que grandes enfermerías organícense prudentes destacamentos en el campo.

Dentro de tales destacamentos organícense los servicios y los locales de modo que haya tres departamentos, ó sea, uno para enfermedades comunes, otro para infecto contagiosas y un tercero para sospechosos de muermo. En el de comunes se incluirían los agotados o depauperados y el desecho.

El grupo o departamento de comunes, contendría las secciones siguientes:	}	Heridas de guerra.
		Lesiones de cruz, dorso y lomo.
		Aparato locomotor (lesiones de pie, tendones, músculos, nervios y articulaciones).
		Enfermedades de los ojos.
		Afecciones de la piel no contagiosas y generalizadas.
		Enfermedades internas (aparatos digestivo, respiratorio, circulatorio y genitourinario)
Depauperados y desechables.		

El departamento que se dedicara a infecto-contagiosas en general, estaría dispuesto de modo que se excluyera el contagio, creando un número de secciones igual al de enfermedades más corrientes o frecuentes en el caballo y en el mulo, para lo cual se haría la distribución siguiente:

El grupo o departamento para infecto-contagiosas en general, contendrían estas secciones:	}	Sarna y tiñas.
		Durina.
		Piogenia específica.
		Fiebre petequial (no contagiosa, pero sí infecciosa).
		Linfangitis ulcerosa y epizoótica.
Pasterelosis.		

El tercer departamento se dedicaría a los sospechosos de muermo, ya que los muermosos confirmados habrían de ser sacrificados en los mismos Cuerpos donde aparecieran, mientras no fuese científica y económicamente curable esta enfermedad.

Esta es la distribución que en general habrían de tener todas las enfermerías de ganado. El número debiera ser de seis, a nuestro juicio con la residencia y número de plazas que a continuación insertamos:

MELILLA

Departamento de comunes	De infecto-contagiosas	De sospechosos de muermo
50 plazas.	15 plazas.	15 plazas.

Estas enfermerías estarían alejadas del núcleo de la población y en terreno alto.

Entre unas y otras habría la distancia suficiente para evitar el contagio, a lo que contribuiría la dotación inamovible del elemento soldado.

Los grandes campamentos de Tafersit, Dar-Drius y Dar-Quebdani tendrían las enfermerías organizadas sobre este patrón:

TARFESIT, DAR DRIUS Y DAR QUEBDANI

Departamento de comunes	De infecto-contagiosas	De sospechosos de muermo
40 plazas.	20 plazas.	20 plazas.

Lo referente a distancias de una a otra y dotación de hombres, en la misma forma que en las anteriores.

Además de estas cuatro enfermerías serían necesarias otras dos en Batel y Segangan para el ganado enfermo, agotado, infeccioso, sospechoso de muermo y desechable perteneciente a las posiciones que cayeran más cerca de estos campamentos que de los anteriores. Su organización sería:

BATEL Y SEGANGAN

Departamento de comunes	De infecto-contagiosas	De sospechosos de muermo
30 plazas.	10 plazas.	15 plazas.

Como se vé, yo distribuiría los servicios de las enfermerías de ganado en seis sitios diferentes y en todos ellos admitiría enfermos comunes, agotados desechables, contagiosos en general y sospechosos de muermo. Ahora bien, pero instalándolos con absoluta independencía y garantizando el medio de locomoción más rápido, ya que el transporte es cuestión esencialísima tratándose de enfermos.

En cuanto a los recursos de estas enfermerías habrían de ser los necesarios, pero no los supérfluos. Nada de Laboratorios, que, en el campo, ni se pueden llevar con comodidad ni es fácil sostener adecuadamente.

Los trabajos de Laboratorio que dichas enfermerías requieren serían realizados por el centro que más adelante expondremos.

SERVICIO DE LAS POSICIONES AVANZADAS Y DE LAS QUE ESTÁN A RETAGUARDIA
DE LOS CAMPAMENTOS GENERALES

Como no es posible ni económico, que en cada posición, sobre todo si són pequeñas, haya un facultativo para atender a las necesidades del ganado, lo lógico y equitativo sería que tales servicios se realizaran del siguiente modo: Los de las posiciones avanzadas por los Oficiales Veterinarios segundos de los campamentos más próximos a dichas posiciones, teniendo buen cuidado de asignar a cada Campamento las posiciones menos distantes de él y procurando que no reclamen asistencia mas que en casos de necesidad para no recargar desconsideradamente el servicio que de suyo sería duro y amplio en todas las manifestaciones o ramas de la carrera.

Para que el trabajo y la exposición fuesen equitativos, el Jefe de servicios Veterinarios de cada Campamento llevaría una relación nominal de los servicios prestados a las posiciones por el personal a sus órdenes, y siguiendo un riguroso turno de menor a mayor número de servicios ordenaría la realización de los que fuesen reclamados, procurando evitar las repeticiones indebidas y no recargar injustamente el trabajo de nadie.

Por su parte, los Jefes de los campamentos generales, al recibir la petición de auxilio veterinario para una posición, la trasladarían al Jefe de servicios del Campamento ordenándole propusiera un subalterno para desempeñar tal cometido, y una vez nombrado que fuera pondrían a disposición del designado el medio de locomoción más rápido. Si había pista construida, el más indicado sería una motocicleta con sidecar a fin de emplear en el recorrido el menor tiempo posible y de evitar la escolta en cuantas ocasiones fuese posible. Con dicho facultativo iría un herrador cuando en la posición no lo hubiese.

El Oficial Veterinario designado recabaría por teléfono cuantos antecedentes pudiera obtener acerca del motivo de la llamada y a tenor de esos antecedentes procuraría llevar del botiquín general del campamento el instrumental, material de cura y medicamentos que considerase precisos.

Las posiciones a retaguardia de los campamentos generales reclamarían los servicios veterinarios de la plaza, siendo la Jefatura quien dispusiera, previa orden del Comandante General, del personal eventual para desempeñar esos servicios. Al oficial designado se le proporcionaría el medio de locomoción indicado; herrador, si era preciso, y el material, instrumental y medicamentos indispensables para desempeñar cumplidamente su misión.

De este modo ni los Veterinarios de la plaza ni los de los campamentos saldrían perjudicados, puesto que todos indistintamente prestarían servicio.

BOTIQUINES GENERALES DE SERVICIO

Organizado el servicio de campamentos y de posiciones, sería conveniente, que, además de los botiquines reglamentarios, hubiese a disposición de los Jefes de servicios de los campamentos y de la Plaza, botiquines denominados de «Servicios Generales», los cuales serían precisamente destinados a las necesidades de las posiciones y de las unidades de la Plaza cuya plantilla de ganado fuese reducida. Estos botiquines estarían surtidos de medicamentos, material de cura e instrumental con arreglo a un amplio criterio a fin de que en todo momento rindieran el efecto deseado.

El entretenimiento de estos botiquines sería de cuenta de los Cuerpos que reclamaran el servicio de los campamentos o de la Plaza, a cuyo fin mensualmente se pasarían los cargos correspondientes al consumo que hubiesen hecho. Por una sola vez se consignaría en presupuestos una cantidad determinada para su implantación.

LABORATORIO MILITAR DE HIGIENE VETERINARIA

Para completar esta organización no se puede prescindir de un organismo tan necesario en este territorio.

Cuestiones hoy tan olvidadas como el análisis bacteriológico de las aguas de los abrevaderos, mixtificación de los embutidos con carne de caballo, flora bacteriana de la mayor parte de los alimentos que consume la tropa, enfermedades parasitarias y micósicas de la cebada y de la paja, enfermedades parasitarias e infecto-contagiosas del ganado y de algunas carnes de consumo, diagnósticos

microscópicos, inoculaciones diagnósticas, Wasserman, preparación de autovacunas, etc. etc., o sea toda una serie de trabajos que sólo al laboratorio competen y que de él exclusivamente puede salir el secreto y la solución de determinados problemas, incluso el de asegurar la inocuidad de los alimentos que consumen las familias de Jefes y Oficiales de este territorio, reclaman la instalación de un Laboratorio de Higiene Militar Veterinaria en Melilla, el cual Laboratorio sea a un tiempo el baluarte de los mataderos de la población y del campo y de la inspección de mercados, cantinas y depósitos de víveres de uno y otro sitio.

La plaza de Melilla, con su conglomerado de mercaderes y proveedores, plaza esencialmente militar en la actualidad, y como tal, expuesta a los egosmos y a la mala fé del que vende, es una de las poblaciones que con más rigurosidad necesita de unos servicios sanitarios bien organizados para responder de la buena calidad de los víveres. Almacén por almacén y tienda por tienda de víveres, necesitan una vigilancia extrema si ha de mirarse por la salud del elemento civil y militar.

Y como el elemento militar y sus familias es respetabilísimo por su número y calidad, y como por otra parte el régimen administrativo de la población es especial, no debe prescindirse en modo alguno del concurso de los Veterinarios Militares en materia de inspección de sustancias alimenticias y por ende del Laboratorio de Higiene Veterinaria, que consideramos indispensable.

El Cuerpo de Veterinaria Militar necesita por otras muchas razones este poderoso auxiliar en Africa. De otro modo su labor será incompleta y poco fructífera.

Muchas de las hospitalizaciones humanas podría evitarlas el Cuerpo de Veterinaria Militar. Dótese a este Cuerpo de una organización adecuada y de los medios que necesita para desenvolverse y se verá como el rebaje del soldado decrece paulatinamente y de un modo seguro.

Y no se crea que la instalación de un Laboratorio tal como lo imaginamos es obra de romanos y requiere un presupuesto fabuloso. Diez mil pesetas bien empleadas solucionarían por lo pronto el problema. Su entretenimiento no requeriría más allá de tres mil pesetas anuales.

Respecto a personal, el Cuerpo de Veterinaria Militar cuenta con buen número de diplomados en bacteriología que desempeñarían un papel admirable.

LA PLANTILLA ACTUAL Y LA QUE PROPONEMOS. IMPORTE DE AMBAS. COMPARACIÓN DE PRESUPUESTOS. ECONOMÍAS QUE APARTE PODRÍAN HACERSE.

En todo programa de reformas hay que tener en cuenta la cuestión de las plantillas, organizar, crear funciones y olvidar el órgano que las haya de desempeñar es misión que cae fuera del buen sentido.

No sería este ciertamente el único caso en que tal sucediera, pero no seremos nosotros quienes incurramos en tal falta.

Los servicios deben crearse para atenderlos debidamente, no para que mueran por imprevisión antes de nacer o para abandonarlos después cobarde o egoísticamente como muchas veces sucede. Y en estas circunstancias no solamente debe tenderse a reformar, corregir, sino a economizar también. La economía debe ser la base de todo proyecto. Este es de los que mejoran servicios y ahorran pesetas. Veamos:

PLANTILLA ACTUAL DEL TERRITORIO DE MELILLA

Empleos	Número	Importes parciales — Pesetas
Veterinarios Mayores.....	2	16.000
Veterinarios primeros.....	13	78.000
Idem segundos.....	26	104.000
Idem terceros.....	1	3.500
	Total.....	201.500

PLANTILLA QUE PROPONEMOS

Empleos	Número	Importes parciales — Pesetas
Subinspectores de segunda.....	1	10.000
Veterinarios Mayores.....	2	16.000
Veterinarios primeros.....	16	96.000
Idem segundos.....	16	64.000
	Total.....	186.000

Como se vé por los cuadros que anteceden puede reducirse la plantilla del personal Veterinario de este territorio una sexta parte sin causar ningún perjuicio al servicio, antes bien, se favorece porque se le dá una organización más completa.

Por lo pronto, presentamos un pequeño ahorro de 15.500 pesetas, las cuales darían margen sobrado para organizar el Laboratorio. Mas teniendo en cuenta que hoy funcionan el Depósito de ganado y las enfermerías fusionados, y dado el convencimiento que tenemos de que por lo que se refiere a la remonta del territorio lo mismo estaría garantizada con una organización independiente a base de un escuadrón para Caballería y de una batería para Artillería, resulta, que, además de las 15.500 pesetas del presupuesto de Veterinaria, podrían ahorrarse las 8.000 del Jefe de Caballería, que sobraría al cambiar la organización y desglosar los servicios. Luego el ahorro anual podría ser por lo menos de 23.500 pesetas, cantidad suficiente para organizar el Laboratorio y los botiquines generales. Este mismo ahorro repetido en años sucesivos creemos que sería beneficioso para la Nación.

Los gastos que hubiera que hacer para la adquisición de camiones para el transporte de semovientes enfermos, consumo de gasolina, construcción de barracones-enfermerías, etc., serían lo único extraordinario; pero tales gastos no supondrían nada ante el beneficio que significaría el ahorro de bajas y la salud del soldado, de la oficialidad y de sus familias.

Con sólo un 5 por 100 de bajas actuales que anualmente se ahorrara obtendría el Tesoro público su resarcimiento en cinco años; pero como el decrecimiento de bajas durante el primer año sería de un 25 por 100 por lo menos, resultaría que en el primer año saldaría el estado con superávit y le quedaría el servicio mejorado, los barracones construídos, el Laboratorio y los botiquines organizados y el material rodado en utilización gratuita.

JUSTIFICACIÓN Y DISTRIBUCIÓN DE LA PLANTILLA QUE PROPONEMOS

La categoría del Jefe de Veterinaria Militar de Melilla debe ser de Subinspector de 2.^a en atención al número de Jefes y Oficiales sobre los cuales tiene atribuciones y mando. No hay organización actual del Ejército Español que por cada 42 Jefes y Oficiales no tenga por lo menos un Teniente Coronel. Además, la igualdad de categoría con el Jefe de servicios de las enfermerías de ganado podría ser perjudicial para la disciplina y para el mando, así como para el servicio. Y por si esto es poco, téngase en cuenta que la Jefatura de Sándad de Melilla es de categoría de Coronel y la de Equitación de Mayor, y que más debe aproximarse a aquélla que a ésta la de Veterinaria, ya que los servicios Veterinarios son de más importancia económica y social que los de Equitación y el número de Jefes y Oficiales Veterinarios de este territorio mucho mayor que el de Profesores de equitación, aun en el supuesto de que la mayoría de ellos, como no sucede, no fuesen individuos del llamado cuerpo de «Picadores del Ejército».

A las órdenes del Jefe de Veterinaria Militar debe haber un Jefe de servicios. Su misión sería dirigir y gobernar todos los servicios que no se refiriesen a las enfermerías de ganado, ya que éstas tendrían Jefe independiente que despacharía directamente con el de Melilla.

Las enfermerías de ganado tienen que prodigarse, bien con este título o con el de Hospitales Hípicos, si se quiere evitar el constante chorreo de las bajas; esto justifica la conveniencia de asignarles una plantilla de cuatro Veterinarios primeros y cinco segundos bajo la dependencia de un Veterinario Mayor, Jefe de servicios. El Veterinario Mayor lo justifica el número de Oficiales que de él dependería y la calidad e independencia del servicio.

Al tener mando sobre nueve Oficiales se le coloca en condiciones de igualdad por lo menos a los Jefes de grupo de las armas combatientes. Esto y el tener que funcionar cuatro enfermerías dobles con una misma organización e idéntico plan justificaría el que un Jefe asumiera la dirección y la responsabilidad a fin de que hubiese uniformidad en el servicio y de darle la extensión que merece.

En la persona del Jefe de servicios de las enfermerías se centralizaría el funcionamiento y la dirección, para lo cual dispondría en Melilla de su oficina y de su archivo, así como del personal auxiliar necesario, el cual figuraría en la plantilla que a las enfermerías asignaran.

Los Veterinarios primeros desempeñarían funciones de Jefes de clínicas en las enfermerías de los tres campamentos generales y en las de la plaza. Los segundos serían sus auxiliares. De estos segundos tendrían uno cada una de las enfermerías de los campamentos generales. Las de Melilla no necesitarían segundo fijo por residir en la plaza, donde siempre habría personal disponible para los casos de necesidades generales.

Los otros dos subalternos no incluidos en las enfermerías de los Campamentos generales serían para las enfermerías de Batel y Segangan, donde no habría más personal Veterinario que ellos, a no ser que las circunstancias impusieran el aumento, en cuyo caso el Jefe de Veterinaria Militar de Melilla asignaría el personal indispensable.

Quedan, pues, justificadas y explicadas la distribución y funciones del Mayor, de los primeros y de los segundos de las enfermerías de ganado.

En los Campamentos generales, donde el servicio es mas amplio y variado, se explicaría además la existencia de un Veterinario primero y otros dos segundos.

Así que en los grandes campamentos habría en total dos Veterinarios primeros y tres segundos. El más antiguo de los primeros actuaría de Jefe de servicios del Campamento y ninguno estaría exento de determinados servicios generales.

Para los pequeños campamentos (precisamente para aquellos que más ganado tuvieran), proponemos dos Veterinarios primeros y un segundo a distribuir, debiendo ser los primeros destinados a los dos Campamentos de segundo orden, cuyo Jefe fuese a mayor categoría militar. Las demás concentraciones armadas no reclamarían más servicio que el circunstancial, y ese podría prestarse desde los Campamentos generales y desde Melilla valiéndose del medio de locomoción que en sitio oportuno indicamos.

La plaza de Melilla necesita servicio ininterrumpido. Las razones que expusimos más arriba aconsejan que en Melilla se intensifiquen los servicios profilácticos y sanitarios que a la Veterinaria atañen. Para esto convendría distribuir el servicio por cometidos. La inspección de carnicerías, salchicherías o mondonguerías, lecherías, vaquerías y cabrerizas, sería desempeñada por un Veterinario primero. Otro se encargaría del servicio del Matadero e inspección de establecimientos de ultramarinos y comestibles. La inspección de mercados sería desempeñada por otro Veterinario primero.

El llamado turno de descanso estaría integrado por tres Veterinarios primeros y tres segundos, los cuales estarían encargados del servicio de los Cuerpos de la guarnición y de cuantos se les encomendara relacionados con las posiciones más próximas de la Plaza que de los Campamentos generales.

En la Junta de Sanidad, Comisión de Higiene y Junta de Arbitrios representarían al Cuerpo de Veterinaria Militar los tres Jefes por orden de categoría y de importancia social y sanitaria de dichas entidades.

La plantilla del Laboratorio estaría integrada por un Veterinario primero diplomado en Bacteriología y por un segundo que actuaría de ayudante.

Como se vé estarían mejor distribuidos los servicios, más atendidos y habría poco más o menos el mismo número de Oficiales Veterinarios en el campo, pero su estancia estaría más reglamentada y sería más corta. Constantemente podría haber en la plaza, tres Jefes, ocho primeros y cuatro segundos. Así que los primeros tendrían un mes de campo y otro de plaza y los segundos tres de campo y uno de plaza.

No terminaremos sin repetir, que, excepción hecha de los tres Jefes y del primero y segundo del Laboratorio, el resto del personal turnaría en todos los servicios de la Plaza y del campo con el fin de que todos se habituasen a los sacrificios que impone la vida militar del Veterinario en campaña.

EXPRESIÓN DE LOS SERVICIOS Y DEL PERSONAL QUE ASIGNARÍAMOS

Servicios	Personal
Jefatura general de Melilla.....	1 Subinspector de segunda.
Jefe de servicios generales.....	1 Veterinario Mayor.
Jefe de servicios de las enfermerías de ganado.....	1 Veterinario Mayor.
Servicios de las enfermerías de ganado.	4 Veterinarios primeros y 5 Veterinarios segundos.

Servicios	Personal
Servicios de campamentos y posiciones avanzadas.....	5 Veterinarios primeros y 7 Veterinarios segundos.
Servicios sanitarios.....	3 Veterinarios primeros.
Servicios de plaza y de posiciones próximas.....	3 Veterinarios primeros y 3 Veterinarios segundos.
Laboratorio.....	1 Veterinario primero y 1 Veterinario segundo.

Trabajos traducidos

Le bactériophage (El bacteriófago)

I

LAS HIPÓTESIS

HIPÓTESIS PROBABLES

Recordemos primero cuales son las particularidades del fenómeno de bacteriofagia (1).

La bacteriofagia está esencialmente constituida por un fenómeno de bacteriolisis en serie, es decir, que la adición a una emulsión bacteriana de un vestigio de un líquido que contenga el «principio bacteriófago» provoca en algunas horas la disolución total, sin residuos, de todas las bacterias existentes en la emulsión; una vez terminada la acción, otro vestigio del líquido límpido obtenido provoca el mismo fenómeno de disolución en una segunda emulsión bacteriana; un vestigio de esta segunda emulsión, así que haya terminado la disolución de las bacterias, provoca la disolución de las bacterias contenidas en una tercera emulsión; y así puede reproducirse indefinidamente el mismo fenómeno de bacteriolisis sin que se debilite la acción. Después de mil, de dos mil «pases en serie», el poder lisógeno de la última emulsión disuelta es tan potente como lo era el de la emulsión inicial, primer término de la serie (2).

Si se pone en gelosa una gota de una emulsión bacteriana a la que se haya acabado de añadir un vestigio (de la orden de la millonésima de c. c.) de un líquido que contenga el «principio bacteriófago», se obtiene, después de incubación, un cultivo en capa de la bacteria, sembrado de islotes circulares, de *playas*, en que la gelosa está sola, sin rastro de cultivo aparente. El número de estas playas está estrictamente en relación con la cantidad de filtrado añadida a la emulsión bacteriana (2).

La presencia de estas playas hace posible demostrar que el «principio bacteriófago» existe en forma de *corpúsculos*. Yo he hecho varias veces experiencias (1, 2, 3 y 4) que lo prueban de una manera indiscutible y que jamás han sido discutidas.

Cada playa representa necesariamente, y la experiencia lo demuestra, una colonia de corpúsculos bacteriófagos, lo cual permite numerar los corpúsculos presentes en un líquido y, por tanto, seguir el desarrollo de los corpúsculos en el curso de la bacteriolisis. En cuanto ha terminado la disolución de las bacterias, la emulsión bacteriana ha venido a ser una emulsión de corpúsculos bacteriófagos.

Estos hechos descubiertos por mi, las particularidades del fenómeno de bacteriofagia, han sido confirmados por numerosos autores, y puede decirse que sólo se discute ya un punto: la naturaleza y el origen de los corpúsculos bacteriófagos. Tal es el problema que vamos a examinar.

En primer lugar, ¿cuáles son las hipótesis posibles?

Solamente se pueden admitir a *priori* tres hipótesis: en las tres se contienen todas las hipótesis posibles.

1.^a La bacteriofagia podría ser *provocada* por la presencia de un principio *químico* extraño, es decir, no procedente de la bacteria que sufre la lisis;

2.^a La bacteriofagia podría efectuarse por la acción de un principio, químico o vivo, procedente de la bacteria que sufre la lisis;

3.^a La bacteriofagia se podría provocar por un principio *vivo* extraño a la bacteria que sufre la lisis.

El hecho de la acción en serie implica necesariamente la regeneración del principio lisógeno en cada una de las emulsiones sucesivamente disueltas, lo que elimina, sin posible discusión, la primera de las tres hipótesis a *priori* formulables, a saber, que la disolución de las bacterias se podría provocar por un principio químico (y por químico entiendo desprovisto de vida) *extraño* a la bacteria que sufre la lisis.

Sin embargo, tal hipótesis ha sido emitida implícita o explícitamente, por Kabeshima, Anna Kuttner y Borchardt.

Para Kabeshima (5) existiría en el intestino de los animales un catalizador de naturaleza química procedente sin duda de los leucocitos, que provocaría la disolución de las bacterias activando una prodiastasa normalmente encerrada en estas bacterias.

Anna Kuttner (6) hace intervenir una enzima contenida en las células del intestino delgado y del hígado.

Borchardt (7) incrimina a la tripsina.

Nosotros no podemos admitir que un principio químico, al que se denomina catalizador o enzima, procedente del organismo de un animal, pueda reproducirse a expensas de bacterias, lo que implicaría el poder de transformar la «substancia bacteria» en «substancia catalizador». Una de dos: o se admite esta transformación y se dota al catalizador del poder de asimilación, es decir, que se le hace un ser vivo; o bien este catalizador existe ya formado en la bacteria, y en este caso caemos en la segunda hipótesis posible, que examinaremos en seguida. Si no se quiere admitir ni una ni otra de estas dos alternativas, se encuentra un metido en el absurdo, porque al no poderse reproducir dicho principio químico, se eliminará rápidamente durante los pases sucesivos, y desde el momento en que por consecuencia de la dilución cese de estar presente, ya no podrá obrar y cesará necesariamente la acción en serie.

Por otra parte, hasta es posible calcular al cabo de cuantos pases no podrá ya quedar ningún vestigio de un principio químico introducido en la primera emulsión de la serie: es cuando quede de él menos que la más pequeña partícula posible de materia, es decir, menos que un electron, cuya masa calculada por los físicos, es igual a 10^{-27} gramo.

Si introducimos en 10 c. c., o sea 10 gramos, de una emulsión bacteriana,

0,001 gramo, de un filtrado de dèyecciones (o de sangre o de otro cualquier producto que encierre el principio bacteriófago), las bacterias se disuelven; tomamos en este momento 0,001 gramo, de esta emulsión lisada, que añadimos a 10 gramos de una emulsión fresca, se produce la lisis; cuando ha terminado la lisis de esta segunda emulsión, tomamos 0,001 gramo y lo introducimos en 10 gramos de una tercera emulsión bacteriana, se provoca aún la lisis de las bacterias que contiene, y así podemos continuar indefinidamente los pases.

Ahora bien, los 10 gramos de la primera emulsión han recibido 10^{-8} gramos del filtrado primitivo que contenía el principio bacteriófago: se calcula fácilmente que la segunda emulsión ya no encierra más que 10^{-7} gramos, la tercera 10^{-11} gramos, la cuarta 10^{-15} gramos y la séptima 10^{-27} gramos. Así, pues, esta séptima emulsión ya sólo contiene una cantidad igual a $10^{2.7}$ gramos del filtrado que ha aportado el principio bacteriófago en el primer tubo de la serie, es decir, una cantidad casi igual a un solo electrón. En el octavo pase esta cantidad desciende a 10^{-31} gramos, cantidad virtual que ya no representa nada, puesto que es inferior a un electrón; y, no obstante, esta octava emulsión sufre la lisis, como la sufrirá la milésima y la dosmilésima. ¿Cómo podría continuar produciéndose el fenómeno toda vez que el catalizador o la enzima, sustancias químicas, aportados por el filtrado obtenido con un producto del organismo han desaparecido totalmente desde el octavo pase?

Por lo tanto, las hipótesis, sean cuales fueren, que tienden a explicar el fenómeno de la bacteriofagia por el aporte a la primera emulsión de la serie de un «principio químico», extraño a la bacteria que sufre la lisis, désignese este principio con el nombre de catalizador, de fermento soluble, de enzima o con cualquier otro nombre, son absurdas, en el sentido matemático de esta palabra, y, en su consecuencia, inadmisibles.

Quedan, pues, para explicar la causa del fenómeno de bacteriofagia, dos hipótesis:

1.^a El principio bacteriófago es un principio vivo, autónomo, que se reproduce en el curso de la acción a expensas de las bacterias, siendo, por lo tanto, un parásito;

2.^a Este principio emana de la misma bacteria y puede así regenerarse en cada pase a expensas de las bacterias frescas contenidas en la emulsión sobre la que se hace obrar un vestigio de la emulsión precedentemente lisada.

Esta segunda hipótesis puede, a su vez, formularse de diferentes maneras; este principio podría ser:

a) Una enzima líquida, una autolisina, producida por la bacteria a consecuencia de una viciación del metabolismo bacteriano: sería, pues, una autolisina *anormal*.

b) Una autolisina normalmente producida por la bacteria: sería, por consecuencia, una autolisina *normal*;

c) Un principio vivo, producido por la misma bacteria: sería, por lo tanto, una forma bacteriana filtrante.

Dejando de lado, por el momento, la hipótesis del bacteriófago ser viviente parásito de la bacteria, examinemos las diversas modalidades que puede revestir la hipótesis general de la producción del «principio bacteriófago» por la misma bacteria que sufre la lisis, y los hechos invocados por los diversos autores que las han preconizado.

A.—HIPÓTESIS DE LAS AUTOLISINAS ANORMALES

Estas hipótesis tienden a explicar la disolución de las bacterias que se produce en el fenómeno de bacteriofagia como consecutiva a la producción por la

bacteria que sufre la lisis de un principio autolítico que no existe normalmente en esta bacteria: no puede, pues, tratarse más que de una viciación del metabolismo microbiano.

Observemos, desde luego, que esta viciación del metabolismo debe producirse bajo la influencia de una *causa* cualquiera: puesto que el fenómeno se transmite en serie y en cada emulsión de la serie son bacterias *nuevas*, frescas, normales, las que sufren la bacteriofagia, es necesario que la *causa* continúe obrando en cada una de las emulsiones sucesivas, es decir, que esta causa debe perpetuarse indefinidamente.

Todas las hipótesis emitidas con la pretensión de explicar el fenómeno como consecuencia de un proceso *anormal* de autólisis, admiten que la primera *causa* reside en la presencia de un principio *químico* aportado en la primera emulsión bacteriana de la serie por el filtrado preparado con un producto derivado del organismo de un animal (no se puede tampoco imaginar otra); pero, según hemos visto en el parágrafo precedente, este principio inerte va a desaparecer rápidamente en el curso de los pases sucesivos, y cuando haya desaparecido, la viciación del metabolismo bacteriano deberá lógicamente cesar de manifestarse, puesto que nada no puede provocar *nada*. Estas hipótesis son, pues, tan absurdas en el sentido matemático de este término como la de una disolución bacteriana directamente provocada por un catalizador o una enzima extraña a la bacteria.

Cambian los términos, pues se invoca un proceso de viciación del metabolismo; pero en el fondo son idénticas las dos hipótesis.

Los diversos autores que han preconizado esta hipótesis, ¿cómo han intentado explicar la acción en serie, es decir, la permanencia a través de las diluciones sucesivas de la «causa» de la viciación del metabolismo?

Seiffert (8) se contenta con decir que el fenómeno es una «autólisis exógena» causada por un principio *que no está dotado de vida*. Simple afirmación sin pruebas que la apoyen.

Doerr (9) asimila el principio bacteriófago a una toxina que ejerce su acción sobre el metabolismo microbiano; esta toxina sería regenerada por las bacterias enfermas; tendría, dice él, analogía con el fenómeno que se produce en el caso de sarcoma de la gallina de Peyton-Rous. Doerr puede tener razón, pero no está probado, sino lo contrario, que la «causa» del proceso sarcomatoso no sea un ser vivo, un ultravirus, que se reproduce a expensas de las células enfermas; para establecer una presunción, sería preciso demostrar que el sarcoma es provocado por una toxina. Por otra parte, Doerr dice explícitamente que la hipótesis de una autolisina no es plausible: admite, por consecuencia, que lo que llama toxina es un principio extraño a la bacteria, dotado del poder de multiplicarse a expensas de esta bacteria, es decir, que admite que la acción se proseguiría en serie porque, durante cada pase, se produce una transformación de la «substancia bacteria» en «substancia lisógena.» Pero tal transformación tiene un nombre especial en biología: es la asimilación, ¿que es la característica esencial de la vida! La «toxina» de Doerr es, por consecuencia de la definición de la vida, un ser vivo: esta hipótesis es la que yo siempre he sostenido que es la única que concuerda con los hechos, y más adelante la discutiremos.

En fin, Bordet y Ciuca, los primeros que emitieron la hipótesis de una viciación nutritiva, han pensado explicar la acción en serie pronunciando la palabra herencia: en realidad, su explicación es puramente verbal.

Su teoría comprende dos puntos:

1.º Bajo la influencia de un producto segregado por los leucocitos, la bacteria sufriría una viciación nutritiva que conduciría a una lisis (10).

2.º Pero este producto leucocitario va a desaparecer en el curso de los pases sucesivos *in vitro*; para explicar la continuidad de la acción, suponen que la viciación nutritiva es hereditaria (11).

Examinemos sucesivamente estos dos puntos.

1.º Bordet y Ciuca inyectan en diversos tiempos un cultivo de *b. coli* en la cavidad peritoneal de un cobayo. Algunas horas después de la última inyección, toman cierta cantidad de exudado peritoneal y comprueban la presencia en él de un principio lisógeno para el *b. coli*. De esto concluyen que el *primum movens* de la lisis transmisible reside en los leucocitos. En su primera comunicación anunciaron la próxima publicación de experiencias análogas realizadas con otras especies bacterianas: esta publicación no apareció, y con razón.

Observemos primero que tal experiencia no prueba nada, pues el principio bacteriófago se encuentra siempre en el intestino; ahora bien, nosotros sabemos que normalmente pueden pasar a la circulación las bacterias intestinales. En el caballo, por ejemplo, se sabe que en período de digestión la sangre contiene siempre bacilos, especialmente *b. coli*. Es, pues, normal que ultramicrobios bacteriófagos puedan franquear las paredes del intestino y penetrar en la cavidad peritoneal a favor de la irritación causada por la inyección de bacterias (12).

Pero la experiencia misma, cuyo resultado es discutible, está lejos de ser constante (13): yo he querido comprobarla y darme cuenta de la razón por la cual Bordet no daba a conocer los resultados de las experiencias que había anunciado. En varios tiempos, sometí cobayos a inyecciones repetidas de *b. coli* y de *b. dysenteriae* o de *b. typhosus*: en ningún caso pude obtener un exudado que contuviera un principio lisógeno.

Por otra parte, si el *primum movens* del fenómeno de bacteriofagia residiera en los leucocitos, bastaría tomar éstos de animales experimentalmente hiperinmunizados e introducirlos en un cultivo bacteriano para provocar el fenómeno: la experiencia muestra que nada de esto ocurre. Yo he intentado varias veces aislar un principio bacteriófago de la capa leucocitaria que hay por encima del coágulo en la coagulación de la sangre de caballos productores de suero antidiftérico, es decir, de caballos que reciben durantemeses, y algunos durante años, inyecciones de bacilos disentéricos: siempre me ha sido imposible apreciar allí la presencia de un principio provocador de la lisis de los bacilos disentéricos (12).

2.º En cuanto a la explicación dada por Bordet y Ciuca para razonar la acción en serie, reposa enteramente en una palabra: la «viciación nutritiva» es «hereditaria.»

En una emulsión bacteriana introduzco un vestigio de un filtrado que encierre el principio bacteriófago y las bacterias se disuelven. Filtro la emulsión lisada por una bujía de porcelana *impermeable a las bacterias*. Un vestigio del filtrado obtenido, introducido en una segunda emulsión que no contenga bacterias frescas, *normales*, provoca su disolución. Filtro esta segunda emulsión devenida límpida e introduzco un vestigio de este segundo filtrado en una tercera emulsión que no encierra más que bacterias normales; provocho su disolución y puedo continuar así indefinidamente la serie.

Filtro por bujía de porcelana entre cada pase y estoy, por lo tanto, seguro de no introducir, con el vestigio de filtrado, *ninguna bacteria* que proceda de la emulsión precedentemente lisada, en la emulsión en que este vestigio de filtrado va a provocar la lisis. ¿Cómo puede realizarse en este proceso la transmisión de un carácter adquirido, puesto que yo no transporto ninguna bacteria de la emulsión que acaba de ser lisada a la que va a sufrir la lisis? ¿Cómo es posible invocar la herencia cuando no hay descendientes?

¿O es que Bordet y Ciuca querían hacernos admitir que un carácter hereditario puede ser excretado en un estado soluble y que este carácter excretado puede atravesar los filtros de porcelana, conservarse en un líquido, exaltarse y atenuarse, y comunicarse a una bacteria sana por el simple contacto de este líquido? Creo inútil discutir tal teoría, que por otra parte Bordet y Ciuca no han formulado explícitamente, pero que sería la única de acuerdo con los hechos de experiencia y observación, si a pesar de todo quisieran persistir sosteniendo que el fenómeno de bacteriofagia se debe a una viciación nutritiva hereditaria de la bacteria.

Lisbonne y Carrère (14) han preconizado una teoría, que no han desarrollado, según la cual la viciación nutritiva se produciría bajo la influencia de un «antagonismo microbiano»: todas las objeciones formuladas a la teoría de Bordet son aplicables a la de Lisbonne; basta reemplazar el término «producto lencocitario» por «producto microbiano heterógeno». Por otra parte, D'Herelle (15), Beckerich y Hauduroy (16) y después Bordet (17) y Tomaselli (51), han demostrado que las experiencias de Lisbonne y Carrère estaban falseadas por el hecho de haber operado con fuentes bacterianas contaminadas con el «principio lisógeno».

En resumen, de los autores que quieren explicar el fenómeno de bacteriofagia como consecuencia de una viciación del metabolismo microbiano, bajo la influencia de una substancia heterógena, Bordet y Ciuca hacen intervenir un proceso hereditario inexistente y Seiffert inventa simplemente el término de «autólisis exógena»: ahora bien, ni un proceso inexistente ni un término nuevo pueden servir de prueba. En cuanto a Doerr, su hipótesis es lógica; pero es obligado conceder al principio bacteriófago, al que llama toxina, el poder de asimilación, es decir, que le dota del mismo atributo de la vida. Una toxina que asimila y que se reproduce a expensas de una substancia extraña, no es una toxina en el sentido actual de esta palabra, es un ser vivo, un ultramicrobio.

No hay, en efecto, medio de salir de un círculo vicioso: en la serie infinita de emulsiones bacterianas en que el proceso se renueva, cada emulsión no encierra más que bacterias frescas *normales*, a consecuencia de la filtración efectuada en cada pase; ninguna bacteria enferma de la precedente emulsión penetra en la emulsión siguiente, y, por lo tanto, es preciso que la *causa* de la viciación del metabolismo bacteriano atraviese los filtros y que esté indefinidamente presente. Ahora bien, una de dos: o esta causa es inerte, o esta causa es viva. Si se la supone inerte, resulta imposible explicar la acción en serie, porque una *substancia autónoma* (llámese enzima, fermento soluble, catalizador, toxina u otra cosa) desaparecerá fatalmente a causa de las diluciones sucesivas. Si se admite que esta substancia autónoma extraña a la bacteria se regenera a expensas de la substancia bacteriana, se dota a esta substancia del atributo de la vida, y no puede ser ya una substancia inerte, es un ser vivo: es el bacteriófago.

B.—HIPÓTESIS DE UN PRINCIPIO BACTERIANO NORMAL

Nos queda por examinar la segunda versión de la hipótesis, que tiende a considerar que el fenómeno de bacteriofagia se produce bajo la acción de un principio encerrado *normalmente* en la bacteria, es decir, siempre presente en la bacteria normal. Aquí no se trata, pues, de un proceso mórbido desencadenado bajo la acción de una «causa» extraña a la bacteria, sino de un proceso normal.

Acabamos de ver que toda hipótesis que quiera considerar la bacteriofagia como el resultado de una viciación nutritiva, es decir, de una anomalía, conduciría, por el hecho de la acción en serie, o a un absurdo matemático, o al reco-

nocimiento explícito o implícito de que la causa de la anomalía es un ser vivo, un parásito de la bacteria.

Con la hipótesis que considera la bacteriofagia como un fenómeno normal, que se produce bajo la influencia de un principio encerrado normalmente en las bacterias, *sin que haya intervención de una causa extraña*, resulta explicable el hecho de la acción en serie y las objeciones son de otro orden.

Esta hipótesis ha sido emitida por varios autores, pero bajo formas diferentes, que se distribuyen en dos categorías:

a) El principio lisógeno encerrado en la bacteria normal podría ser de naturaleza viva.

b) Este principio podría ser inerte, y sería una autolisina normal.

Bail (18) y sus colaboradores han querido explicar el fenómeno, en numerosas memorias, de la manera siguiente: Toda bacteria presentaría dos formas: la forma vegetativa que observamos al microscopio y una forma filtrante, el «splitter» de Bail. Esta forma filtrante, introducida en un cultivo o una emulsión que no contenga más que la forma normal, provocaría la transformación en la forma splitter, acompañándose el fenómeno de la disolución de los cuerpos bacterianos; el splitter a su vez podría transformarse en forma normal vegetativa.

Advirtamos, desde luego, que el hecho de no ejercer el bacteriófago una acción específica, sino que un mismo bacteriófago provoca el fenómeno con especies bacterianas diferentes, hace ya esta concepción bien difícil de admitir. Por otra parte, esto importa poco, porque ya veremos que no corresponde a los hechos de experiencia.

En cuanto a la teoría de las autolisinas normales, ha sido sostenida por diversos autores bajo una forma casi idéntica, pero sin que ninguno de ellos haya intentado dar una explicación, ni aun hacer entrar los hechos de experiencia en el cuadro de su hipótesis.

Tales son las hipótesis de Davison (19), de Pico (20), de Kraus (21), de Weinberger y Aznar (22), de Da Costa Cruz (23) y de Leddingham (24).

Para todos, la acción sería la siguiente: la autolisina está normalmente contenida en cada bacteria; si se introduce esta autolisina en una emulsión bacteriana, las bacterias se disuelven y ponen en libertad en el medio la autolisina que encierran, de donde resulta la continuidad de la acción en serie.

Solamente Otto (25) y sus colaboradores introducen una variante. Según ellos, la substancia lisógena, normalmente encerrada en la bacteria, no sería una enzima, sino una proenzima, que se transformaría en enzima activa bajo la influencia de la filtración o del calor. Tal concepción la contradice la experiencia. Las bacterias no permanecen pasivas ante la acción del bacteriófago (26), sino que son susceptibles de procesos reaccionales y pueden adquirir una resistencia más o menos elevada: si el principio bacteriófago puesto en obra es poco activo, se produce una lisis inicial; pero algunas bacterias adquieren resistencia y dan un cultivo «secundario» (1), y por esto es preciso filtrar o calentar a 58° (el bacteriófago no muere hasta los 75°), pues la emulsión lisada ha adquirido resistencia para desembarazarse de estas bacterias. Pero con un bacteriófago potente ninguna bacteria puede resistir, no hay cultivos secundarios, y en este caso resultan inútiles la filtración o el calentamiento entre cada pase: se puede proseguir indefinidamente la lisis en serie introduciendo un vestigio de la emulsión precedentemente lisada, directamente en la emulsión normal siguiente. Operando en estas condiciones, con *b. dysenteriae*, *b. coli*, *staphylococcus aureus* y *albus*, yo he efectuado largas series de pases (hasta una centena) sin filtrar ni calentar jamás. Con las fuentes muy virulentas de bacteriófago es el mismo el procedimiento de elección para conservar la virulencia.

La hipótesis de Otto no corresponde, pues, a los hechos: es inadmisibile.

A priori, la concepción de un proceso autolítico no es, sin embargo, absurda, porque sabemos que, en efecto, toda célula contiene en sí misma enzimas susceptibles de disolver el cuerpo celular. Conviene, no obstante, observar que en las condiciones normales de existencia, raramente se obtiene una autólisis total; se trata ordinariamente de una desagregación que recae en un número limitado de células con disolución parcial: el proceso conduce a la formación de una masa amorfa insoluble. Tal es el caso, entre otros, para el *b. dysenteriae*, *b. coli*, *b. pestis*, *staphylococcus albus*, *aureus*, etc.: cultivos o emulsiones en caldo de estas bacterias, aun después de varios meses, encierran partículas amorfas, al lado de un gran número de bacterias muertas, pero intactas, y el cultivo está tan turbio como estaba al principio. El fenómeno de bacteriofagia es muy diferente: después de algunas horas, todas las bacterias están íntegramente disueltas, sin residuos de ninguna clase, quedando así el medio tan límpido como el del caldo nuevo.

Observemos por otra parte que no se aprecia jamás la autólisis natural de una bacteria joven: la bacteriofagia se produce, no obstante, tanto más enérgicamente cuanto más joven es la bacteria y sus condiciones de vida son las mejores posibles, mientras que el fenómeno se produce mal o no se produce con emulsiones que encierran bacterias viejas.

Parece, pues, que los partidarios de las teorías autolíticas habrían debido explicar el hecho paradójico, desde el punto de vista de su concepción, de que el fenómeno de bacteriofagia se produzca con bacterias jóvenes, que no tienen ninguna tendencia a la autólisis natural, y no se produzca con bacterias viejas, que se autolizan naturalmente.

A pesar de todas estas contradicciones, el hecho de la presencia en las bacterias normales de fermentos autolíticos, obliga a un examen profundo de estas hipótesis: es preciso demostrar, no que son poco admisibles, sino que son inadmisibles. Por otra parte, mientras sólo me dedicaba a estudiar el fenómeno y antes de toda discusión, ya había yo (27) tenido en cuenta esta hipótesis posible, y la había desechado porque era contraria a los hechos de experiencia. Estas pruebas pasan actualmente a un segundo plano, porque veremos que ahora es posible dar pruebas directas que demuestran que el principio lisógeno, causa de la bacteriofagia, es diferente de una autolisina y no puede estar contenido en una bacteria normal.

* * *

Examinemos primero el argumento que ha servido de base a los autores que han querido explicar la bacteriofagia por la presencia en la bacteria de un principio lisógeno, sea este principio una autolisina o el splitter de Bail: en los dos casos será la misma la refutación.

El argumento en sí es exacto, pero es susceptible de varias interpretaciones diferentes: es posible aislar, de ciertas fuentes bacterianas, un principio que provoca el fenómeno de bacteriofagia. Este hecho yo mismo lo he señalado y he indicado un medio de obtener casi seguramente tales fuentes bacterianas: basta tomar razas de *b. coli* aisladas de casos de afecciones urinarias (1).

Notemos que el argumento pierde ya mucho de su valor por el hecho de que, en una especie bacteriana dada, solamente un pequeño número de fuentes es susceptible de proporcionar el principio lisógeno.

Todas las fuentes del *b. dysenteriae* Shiga, por ejemplo, sufren la bacteriofa-

gia bajo la influencia del principio bacteriófago encerrado en las deyecciones de los convalecientes de disenteria bacilar; solamente un pequeñísimo número de estas fuentes contienen el principio lítico: yo no he podido encontrarlo más que en una sola de cien fuentes diferentes examinadas.

El solo el hecho de la rareza de las fuentes bacterianas cuyos cultivos encierran un principio capaz de producir el fenómeno de bacteriofagia, sugiere ya la idea de que este principio podría constituir una anomalía; es decir, que podría tratarse de una impureza, de una verdadera contaminación de estas fuentes bacterianas por un principio lisógeno autónomo.

Esta hipótesis de una contaminación posible, ¿es biológicamente absurda? De ningún modo, pues en la naturaleza encontramos numerosos hechos del mismo orden. Sabemos, por ejemplo, que *paramecium bursaria* e *hydra viridis* están normalmente parasitadas por una pequeña alga verde, *zoochlorella vulgaris*: es muy raro encontrar paramecias que estén indemnes. Se pueden criar en serie paramecias contaminadas: después de un número cualquiera de pases se encuentran siempre en los cultivos paramecias y zooclorelas parasitadas. Cuando se encuentran por azar en un estanque paramecias indemnes, basta colocarlas en un bote que contenga paramecias contaminadas para que se contaminen a su vez, y esta contaminación resulta hereditaria, lo que no impide que las paramecias se reproduzcan normalmente. Whyteney (28) ha logrado curar las hidras infectadas añadiendo al agua el 1 por 100 de glicerina: las hidras expulsan las zooclorelas, y adquieren la inmunidad porque devueltas al agua ordinaria que contenga zooclorelas, ya no se reinfectan. Las paramecias pueden, pues, vivir sin zooclorelas, pero no es cierta la recíproca, porque la zooclorela es un parásito obligado que sólo se puede desarrollar en las paramecias.

Otro ejemplo. Las mixobacterias constituyen un grupo de seres simbióticos, que se pueden cultivar en serie; después de un número cualquiera de repicados, se encuentran siempre un mixomices y una bacteria (29); el mixomices se nutre y se desarrolla a expensas de las bacterias, lo que no impide que la simbiosis se prosiga indefinidamente. Por aislamiento, se pueden obtener de un lado las bacterias puras y de otro los esporos puros del mixomices, pero mientras que los primeros se pueden cultivar en seguida indefinidamente solos, los esporos del mixomices no germinan y no dan nacimiento a las formas vegetativas más que cuando están presentes las bacterias.

Insisto sobre estos ejemplos de simbiosis, en los cuales, a pesar del parasitismo de uno de los dos constituyentes, los repicados en serie dan indefinidamente cultivos simbióticos, porque muestran que, aunque haya especies bacterianas que encierran normalmente el principio bacteriófago, no se puede considerar este hecho como una prueba de que este principio procede de la misma bacteria: podría haber simbiosis entre el bacteriófago y la bacteria, puesto que los dos son seres vivos.

Los ejemplos citados ofrecen, además, una similitud perfecta, con lo que ocurre en las fuentes bacterianas contaminadas por el principio bacteriófago: acabamos de ver que es posible romper la simbiosis paramecia-zooclorela o mixomices-bacteria; lo mismo se puede romper la simbiosis bacteriófago-bacteria.

Basta poner en práctica el procedimiento corrientemente empleado en bacteriología para la purificación de los cultivos bacterianos, es decir, la siembra en gelosa por colonias aisladas (1). Después de una serie de dos o tres siembras por colonias aisladas, frecuentemente hasta en la primera, la colonia aislada da cultivos normales que ya no encierran el principio bacteriófago.

Vemos, pues, que, de una parte, la resiembra *en bloque* de un cultivo bacteriano que contenga el principio lisógeno da en serie cultivos que encierran in-

definidamente el principio que por otra parte una simple siembra por colonias aisladas basta para romper la simbiosis, porque la resiembra de una colonia aislada da un cultivo bacteriano normal. Hay paralelismo absoluto entre la simbiosis mixomices-bacterias y la simbiosis bacteriófago-bacteria: el procedimiento de purificación es el mismo en los dos casos, y en los dos casos también la bacteria normal puede en seguida cultivarse sola en serie, mientras que el parásito, mixomices o bacteriófago, no se puede cultivar más que en presencia de la bacteria a expensas de la cual se reproduce.

Notemos aún, que es fácil transformar experimentalmente una fuente bacteriana normal en fuente lisógena: basta sembrar en serie lo que yo he llamado cultivos secundarios (26) y que estas fuentes hechas lisógenas se puedan purificar de la misma manera que las fuentes naturalmente lisógenas, como lo han probado Eliava y Pozerski (30). Esto nos muestra bien el mecanismo de la formación y de la ruptura de la simbiosis bacteriófago-bacteria.

En resumen, el hecho de la reproducción experimental de las fuentes bacterianas que contienen el principio lisógeno y que se comportan en seguida como las raras fuentes que naturalmente lo contienen, así como el hecho de la fácil purificación, prueban sin discusión posible que el principio bacteriófago constituye una impureza, en el sentido bacteriológico de esta palabra, lo que equivale a decir que este principio no está encerrado en la bacteria normal, que no puede ser una autolisina.

A esta prueba viene a añadirse la siguiente:

Jaumain (31) ha indicado recientemente un procedimiento que permite obtener una autólisis completa de ciertas especies bacterianas, especialmente de los estafilococos: basta hacer una emulsión en caldo de un cultivo bacteriano en gelosa e introducir esta emulsión entre un tubo de ensayo, que en seguida se cierra a la lámpara, operando de tal suerte que quede el menos aire posible en el tubo una vez cerrado.

Con frecuencia he intentado yo realizar experiencias para comparar una autólisis real y una autólisis por bacteriofagia, sin lograr realizarlas, y esto porque, en las condiciones naturales, no se produce la autólisis en las especies bacterianas para las que se han aislado hasta ahora bacteriófagos activos: por lo tanto, me era imposible comparar el fenómeno de bacteriofagia con un proceso autolítico inexistente. El nuevo procedimiento de Jaumain de autólisis en aire confinado, permite ahora esta comparación, puesto que se aplica al estafilococo. Debo añadir que Jaumain, colaborador de Bordet, ha sido el primero que ha hecho observar que el líquido de autólisis en aire confinado no produce la lisis de una nueva emulsión.

Yo he repetido la experiencia de Jaumain con fuentes de estafilococos para los cuales poseía un bacteriófago muy activo: es decir, que no se me puede objetar que las fuentes del estafilococo empleadas no eran acaso susceptibles de prestarse al fenómeno de bacteriofagia.

La experiencia ha recaído en tres fuentes diferentes y para cada una de ellas he comprobado:

Que las emulsiones en caldo quedaban indefinidamente turbias (seis meses) y que estas emulsiones filtradas en serie no provocaban el fenómeno de bacteriofagia, no estaban, pues, contaminadas por un principio bacteriófago;

Que las emulsiones en caldo se disolvían totalmente en menos de 36 horas bajo la influencia de un principio bacteriófago, pudiendo el fenómeno reproducirse indefinidamente en serie, con o sin filtración entre cada pase; la lisis fué siempre total, sin ningún residuo.

Emulsiones puras de estos estafilococos en caldo *sin adición de ninguna*

substancia, colocadas en aire confinado se autolizaron totalmente en dos a cuatro horas a 37°.

Todos los autores que han querido asimilar el fenómeno de bacteriofagia con un proceso autolítico han supuesto, y de ello no podían dar otra explicación, que la bacteria que se disolvía bajo la acción de un filtrado, dejaba libre en el medio la autolisina que contenía. La autólisis en *aire confinado* se produce necesariamente bajo la acción de una autolisina normalmente encerrada en la bacteria y esta autolisina es puesta en libertad en el medio por consecuencia de la disolución de esta bacteria.

Este es, pues, el proceso autolítico a que se apela para explicar el fenómeno de bacteriofagia, y si la hipótesis es exacta, es evidente que el líquido límpido que obtenemos una vez terminada la autólisis en aire confinado, debe desencadenar el fenómeno de bacteriofagia. Ahora bien, la experiencia muestra que este líquido es totalmente inerte.

Caldo sembrado con el estafilococo homólogo y adicionado de líquido de autólisis da un cultivo normal en un todo comparable a un cultivo testigo hecho sembrando este estafilococo en caldo puro. Una emulsión de estafilococo a la que se adiciona un cantidad cualquiera de líquido de autólisis, filtrado o no, se comporta como una emulsión testigo normal; sembrada en capa en gelosa se obtiene un cultivo normal, en el que no se ven nunca esas playas características de la presencia del bacteriófago.

Estas experiencias prueban de una manera directa que el principio bacteriófago no es una autolisina y que no está encerrado en la bacteria normal.

Y, para terminar, la última prueba, que los partidarios de las hipótesis autolíticas no esperaban ciertamente.

Yo he demostrado (32) que en el intestino de los enfermos y de los individuos preparados por inyecciones de vibriones, aun muertos por el calor, existía un principio «bacteriolizante» de naturaleza química, derivado del organismo, que poseía la propiedad de disolver los vibriones. Poco tiempo después, Hauduroy (33) encontraba un principio bacteriolizante análogo, disolvente de los bacilos tíficos, en el contenido intestinal de los enfermos atacados de tifoidea. La acción disolvente del principio bacteriolizante está en relación directa con la cantidad de filtrado; las emulsiones a las que se añade este principio, puestas en gelosa, no muestran jamás las playas características de la presencia del bacteriófago, y, en fin, la acción de este principio bacteriolizante *no se continúa en serie*: una cantidad, pequeña o grande, filtrada o no, de la primera emulsión lisada añadida a una segunda emulsión no provoca disolución alguna.

Estos hechos ponen de manifiesto, de una manera inexpectada, el error cometido por Kabeshima, Bordet, Seiffert, etc., que han supuesto que un principio químico derivado del organismo podía provocar la bacteriofagia, es decir, una bacteriolisis en serie, puesto que tal principio existe en realidad, pero sólo provoca una bacteriolisis simple, *no transmisible*.

La existencia de este principio bacteriolizante de naturaleza química da además una nueva prueba, directa, de la inadmisibilidad de todas las teorías autolíticas, porque si la bacteriofagia fuese provocada por una autolisina normalmente contenida en la bacteria, esta autolisina sería necesariamente puesta en libertad en el líquido límpido resultante de la lisis de las bacterias bajo la acción del principio bacteriolizante, y este líquido debería provocar la bacteriofagia, cosa que no ocurre.

Todas estas experiencias demuestran:

- 1.º Que el principio bacteriófago no es una autolisina;
 - 2.º Que el principio bacteriófago no está contenido en la bacteria normal.
- Las hipótesis autolíticas no son, pues, admisibles.

CONCLUSIONES

Por el hecho de la acción en serie son inadmisibles, porque son matemáticamente absurdas, todas las hipótesis que tienden a explicar el fenómeno de bacteriofagia sea por la presencia de un principio químico, enzima o catalizador, extraño a la bacteria, sea por una viciación del metabolismo bacteriano bajo la influencia de un principio químico.

Tenemos, por otra parte, la prueba directa de que el principio bacteriófago no puede ser una autolisina y de que este principio no puede estar encerrado en la bacteria normal que sufre la lisis.

De esto resulta que de todas las hipótesis emitidas y que *a priori* es posible formular para explicar el fenómeno de bacteriofagia, solamente está de acuerdo con los hechos, con todos los hechos, la que considera que el fenómeno es provocado por un virus filtrante, por un ultramicrobio parásito de las bacterias.

Pero esta comprobación lógicamente sólo se puede considerar como una *presunción*: para transformar esta presunción en una *certidumbre* es necesario dar la prueba directa de la naturaleza viva del principio bacteriófago. Este será el objeto del capítulo siguiente.

II

LA NATURALEZA DEL BACTERIÓFAGO

EXPOSICIÓN DEL PROBLEMA

Todos los argumentos aportados por los partidarios de las hipótesis a que acabamos de pasar revista, son argumentos indirectos basados en circunstancias de tiempo o de lugar. Ahora bien, ni el sitio en que se encuentra un ser ni las circunstancias que le rodean pueden determinar nada respecto a la naturaleza de este ser.

Que se encuentren en la naturaleza fuentes bacterianas que contengan el principio bacteriófago, o que se encuentre este bacteriófago en el peritoneo, en la sangre, en el pus de un absceso, en un tejido o en un órgano cualquiera, ¿qué es lo que puede significar?

Estos argumentos indirectos, ¿son incompatibles con la existencia de un ser vivo? En manera alguna, y hasta todos los hechos son mucho más fácilmente explicables con la hipótesis de la naturaleza viva del bacteriófago. Pero, desde el momento en que los hechos aportados por los diversos autores son susceptibles de varias interpretaciones, ¿en qué se pueden basar para afirmar que su hipótesis es exacta?

En el fondo, todo se reduce a una cuestión de lógica: es preciso formular primero el problema de una manera lógica y examinar después si en el estado actual de nuestros conocimientos podemos resolver este problema.

¿Existe una propiedad característica de la vida que nos permite reconocer que un ser es vivo o inerte, según que posea o no esta propiedad? Si tal propiedad característica existe, ¿la posee o no el bacteriófago? He aquí toda la cuestión.

Si el principio bacteriófago no posee esta propiedad, nada nos autoriza a decir que vive, pero si la posee no es posible ninguna discusión, porque un ser que posee la característica esencial de los seres vivos, es vivo por definición, y

no hay argumento indirecto que pueda transformar un ser, vivo por consecuencia de la definición misma de la vida, en un ser inerte.

LA CARACTERÍSTICA DE LA VIDA

¿Cuál es la característica esencial de la vida?

¿Es la facultad de moverse, de aumentar de volumen, de exteriorizar una fuerza, de ejercer acciones en serie? No, porque seres indudablemente vivos están inmóviles; un cristal inerte puede aumentar de volumen; el viento exterioriza una fuerza; el fuego puede continuarse en serie.

¿En qué, pues, reconoceremos que un ser es vivo?

Ignoramos lo que es la vida, y esto porque aun no hemos podido desprender la propiedad físico-química especial que hace que una substancia sea viva o inerte. Pero si no conocemos lo que es la esencia de la vida, sabemos cuál es la resultante de esta propiedad físico-química: es el poder de asimilación en medio *heterogéneo*.

Un cristal de sulfato de cobre, por ejemplo, echado en una solución de sulfato de cobre, aumenta de volumen, se incorpora las moléculas de sulfato de cobre encerradas en la solución. ¿Es vivo? No, porque si se quiere calificar de asimilación esta agregación de moléculas, esta asimilación se efectúa en medio *homogéneo*.

La asimilación en medio heterogéneo implica el poder de recomponer las substancias heterogéneas contenidas en el medio para hacerlas semejantes a la substancia del ser que posee esta facultad.

Si el ser cuya naturaleza se trata de determinar es macroscópicamente visible, no suele ser difícil comprobar si posee el poder de asimilación en medio heterogéneo. Observemos una oveja joven: vemos que se alimenta de hierba y que aumenta de volumen y vemos que da nacimiento a ovejitas que no pueden estar formadas más que con la hierba. La oveja ha transformado la «substancia hierba» en «substancia oveja»; posee el poder de asimilación en medio heterogéneo, es un ser vivo.

Si el ser cuya naturaleza queremos determinar es microscópico, decimos que está vivo si, como la oveja, posee el poder de asimilación en medio heterogéneo, comprobamos que se multiplica en un hombre, por ejemplo: decimos que ha transformado la «substancia hombre» en «substancia microbio»: posee el poder de asimilación en medio heterogéneo, y, por definición, es un ser vivo.

Si se trata de un ser tan pequeño que es imposible verlo hasta con el microscopio, ¿es por esto el problema insoluble? ¿Resulta imposible reconocer si posee el poder de asimilación en medio heterogéneo? No; porque en ningún caso vemos la asimilación, pues solamente comprobamos sus efectos: el ser engorda o se multiplica en un medio heterogéneo y ésto basta para que podamos concluir con certeza que posee el poder de asimilación.

En lo que concierne al bacteriófago, todo el problema de su naturaleza se reduce, pues, a comprobar si posee la característica de los seres vivos: el poder de asimilación en medio heterogéneo. Una vez dilucidado este punto, está el problema resuelto, y esto sin discusión posible, porque nada puede hacer que un ser en posesión de la característica que nos permite reconocer que un ser está vivo no lo sea.

AUTONOMÍA DEL BACTERIÓFAGO

Precedentemente hemos dado la prueba irrefutable de que el bacteriófago

está constituido por cópulos y que estos cópulos se multiplican a expensas de las bacterias.

Si se tratase de un ser visible, esta multiplicación a expensas de las bacterias se consideraría universalmente como prueba del poder de asimilación en medio heterogéneo, y, por tanto, de su naturaleza viva, pero en el caso particular del bacteriófago (que es el de todos los ultravirus) la cuestión es más compleja, puesto que se objeta que este bacteriófago podría ser un producto derivado de la bacteria: la multiplicación se haría, pues, en medio homogéneo, de la misma manera que un cristal puede multiplicarse en una solución salina de la misma naturaleza que el cristal, sin que esto implique la vida. Por lo tanto, en el caso del bacteriófago hay que demostrar que el medio en que se multiplica es heterogéneo, es decir, que el bacteriófago es un ser autónomo independiente de la bacteria que sufre la lisis.

Esta prueba de autonomía se puede dar de varias maneras.

A.—Recordemos primero que cada uno de los bacteriófagos que se pueden aislar posee propiedades especiales. A título de ejemplos:

El bacteriófago I provocará el fenómeno de bacteriofagia con *b. coli*, *b. dysenteriae* Shiga y *b. typhosus*;

El bacteriófago II le provocará con *b. coli*, *b. dysenteriae* Flexner, *b. typhosus* y *b. paratyphosus* A;

El bacteriófago III le provocará con *b. coli*, *b. dysenteriae* Hiss y *b. paratyphosus* B;

El bacteriófago IV con *b. coli*, *b. dysenteriae* Shiga, Flexner y Hiss, *b. typhosus* y *b. paratyphosus* A y B;

El bacteriófago V le provocará con *b. coli* y *b. pestis*, y el bacteriófago VI únicamente con *b. dysenteriae* Shiga.

Además, la intensidad de la acción respecto de las diversas bacterias atacadas será variable.

Son posibles todas las combinaciones, como extensión de acción respecto a las diversas especies bacterianas y como intensidad de acción en cada una de las especies atacadas (I).

Yo he aislado centenares de bacteriófagos, de heces de hombres o de animales, normales o convalecientes, de sangre y de órganos de convalecientes de enfermedades diversas, de agua de río, de pozos o de mar, y no he encontrado dos bacteriófagos que presenten aptitudes de ataque absolutamente idénticas. Ahora bien, para comprobar la presencia del bacteriófago, empleo siempre las mismas fuentes bacterianas tipos; empleo, pues, la misma fuente del *b. coli*, la misma fuente del *b. pestis*, la misma fuente del *b. dysenteriae*, etc.

Si el bacteriófago proviniese de la bacteria, es decir, si el bacteriófago activo sobre el *b. coli* procediese del mismo *b. coli*, el bacteriófago activo sobre el *b. pestis* del *b. pestis*, el bacteriófago activo sobre el *b. dysenteriae* del *b. dysenteriae*, etc., todos los coli-bacteriófagos, todos los pestis-bacteriófagos y todos los disentericos-bacteriófagos poseerían necesariamente las mismas propiedades, puesto que procederían de un mismo coli, de un mismo bacilo pestoso o de un mismo bacilo disenterico. Ahora bien, no ocurre nada de esto, sino que cada uno de los bacteriófagos aislados posee sus propiedades especiales. Por lo tanto, el bacteriófago no procede de la bacteria que sufre la lisis; el bacteriófago es un ser autónomo.

B.—Se sabe que, respecto a ciertas especies bacterianas, no se extiende la acción de un mismo bacteriófago a todas las bacterias pertenecientes a esta especie. Así ocurre, por ejemplo, con el *b. typhosus*.

Dadas seis fuentes de *b. typhosus* A, B, C, D, E y F; y tres bacteriófagos I, II y III.

- I atacará a A, C, E, por ejemplo;
 II atacará a A, B, D, E;
 III atacará a A, B, D, E, F.

Janzen y Wolff (34-35) han observado que, dadas a título de ejemplos las fuentes y los bacteriófagos precedentes, si se hace una serie de 12 a 15 pases de cada uno de los tres bacteriófagos para una misma fuente A del *b. typhosus*, después de esta serie de pases ha conservado cada uno de los tres bacteriófagos sus aptitudes especiales. De esto han concluido que el bacteriófago no era un producto de la bacteria misma, pues si lo fuera los tres bacteriófagos estarían necesariamente uniformizados, puesto que procedían de una misma bacteria. Por lo tanto, el bacteriófago es un ser autónomo.

C.—Maitland (36) ha operado de manera algo diferente. Aisla un bacteriófago, a la vez activo para el *b. dysenteriae* Shiga y para el *b. paratyphosus* B. Efectúa doce pases en serie a expensas del *b. dysenteriae* y comprueba que las propiedades de este bacteriófago no han variado; efectúa paralelamente doce pases a expensas del *b. paratyphosus* B y comprueba igualmente que las propiedades son las mismas que al principio y que las dos fuentes del bacteriófago, una habiendo efectuado pases por el *b. dysenteriae* y la otra por el *b. paratyphosus* B, son idénticas entre sí. De esto concluye que el bacteriófago posee propiedades que le son propias y que es una entidad independiente de la bacteria. El bacteriófago es, pues, un ser autónomo.

D.—Asheshov (37) ha demostrado la individualidad del bacteriófago por otra vía. Aisla del contenido intestinal de un cerdo dos bacteriófagos diferentes, pero ambos activos para el *b. dysenteriae* Flexner: uno produce en gelosa grandes playas, de 12 a 15 milímetros de diámetro, rodeadas de una zona de corrosión; otra no produce más que playas pequeñísimas, de 1 a 2 milímetros de diámetro.

Efectúa paralelamente dos series de pases a expensas de una misma fuente del *b. dysenteriae*, estando las dos emulsiones preparadas a cada pase con un mismo cultivo en gelosa. Después de una serie de quince pases, cada uno de los dos bacteriófagos ha conservado su propiedad de producir el uno las grandes playas y el otro las playas pequeñas. Si el bacteriófago fuera directamente producido por el bacilo disenterico, es evidente que los dos bacteriófagos habrían estado uniformizados; como nada de esto ocurría, Asheshov concluyó que el bacteriófago constituye una entidad autónoma, independiente la bacteria.

E.—La demostración de Prausnitz (38) está basada en experiencias de orden muy diferente.

Sabido es que, a consecuencia de inyecciones repetidas de un filtrado que encierre un bacteriófago, el suero del animal se hace anti-bacteriófago; pero, como no se puede inyectar el bacteriófago puro, sino corpúsculos bacteriófagos en suspensión en un líquido que contiene la substancia de las bacterias disueltas, se provoca al mismo tiempo la aparición en el suero de propiedades antimicrobianas, es decir, que se provoca la formación de aglutininas y de sensibilizantes para la bacteria lisada.

Prausnitz toma tal suero, a la vez antibacteriófago y antibacteriano (para el *b. dysenteriae*); satura este suero por la bacteria homóloga y comprueba que el suero pierde sus propiedades anti-bacterianas y conserva intactas sus propiedades anti-bacteriófagas. De ello concluye que el principio que provoca la bacteriofagia es independiente de la bacteria que sufre la lisis, que el corpúsculo bacteriófago es un ser autónomo.

Todas estas experiencias nos dan la prueba de que el corpúsculo bacteriófago es un ser autónomo, independiente de la bacteria que sufre la lisis. Ahora bien, este corpúsculo autónomo se multiplica a expensas de la bacteria; se multiplica,

pues, en medio heterogéneo, posee el poder de asimilación: el corpúsculo bacteriófago es un ser vivo, por consecuencia de la definición misma de la vida.

No se trata ya aquí de una hipótesis, sino de un hecho que tiene valor absoluto.

PROPIEDADES VITALES DEL BACTERIÓFAGO

Pero los seres vivos, por el hecho de poseer el poder de asimilación en medio heterogéneo, poseen otra característica, que verosíblemente deriva de la primera: son susceptibles de acostumbrarse a las condiciones adversas del medio.

¿Posee también el bacteriófago esta segunda característica de la vida?

Sabemos que el bacteriófago es susceptible de exaltación y de atenuación, propiedad conocida en todos los organismos parásitos. Beijerinck (50) ha hecho observar, con razón, que este sólo carácter era suficiente para determinar la naturaleza viva del bacteriófago, porque una substancia inerte no puede exaltarse o atenuarse.

Pero la facultad de acomodación de un bacteriófago no se limita a una variabilidad de su actividad; se acostumbra a la acción nociva de los antisépticos.

Bablet ha mostrado que el bacteriófago se destruye por un contacto con la glicerina concentrada (39); ahora bien, si se emulsionan corpúsculos bacteriófagos en glicerina diluida al 50 por 100 y se deja evaporar lentamente el agua, el bacteriófago se adapta poco a poco y queda vivo (1).

Yo he señalado también (40) que al bacteriófago, muy sensible a la acción de los ácidos, se le podía acostumbrar también a resistir a un grado de acidez que le destruía rápidamente antes de la acomodación. Asheshov (41) ha confirmado este hecho y da protocolos de experiencias muy concluyentes.

Prausnitz (38) ha acomodado un bacteriófago virulento para el bacilo de Shiga a resistir a la acción del suero anti-bacteriófago y ha obtenido fuentes de bacteriófago capaces de provocar la lisis del bacilo disentérico a pesar de la presencia del suero anti.

Bruynoghe ha confirmado el hecho (42), y, siguiendo la técnica de acomodación al suero anti indicada por Prausnitz, he podido obtener yo fácilmente fuentes del bacteriófago virulentas para el estafilococo, resistentes al suero anti.

Wolff y Janzen (43) también han logrado acomodar diversas fuentes del bacteriófago, virulentas para *b. typhosus*, *b. coli*, *b. dysenteriae* y *staphylococcus* a varios antisépticos, especialmente al quinosol.

Todas estas experiencias no dejan ninguna duda sobre el hecho de la acomodación del bacteriófago.

El bacteriófago, pues, es ser vivo, porque poseyendo el poder de asimilación en medio heterogéneo, posee también la segunda característica de los seres vivos: es susceptible de acomodarse a las acciones nocivas del medio.

La naturaleza viva del bacteriófago no es una hipótesis, si no un hecho indiscutible.

Observemos, por otra parte, que la demostración de la naturaleza viva del bacteriófago ofrece un interés general.

Todos los ultravirus presentan ciertos caracteres comunes. Para no hablar más, que de sus dimensiones, yo he demostrado (4) que el bacteriófago atraviesa los filtros de colodión que dejan pasar las micelas albuminosas del suero; Prausnitz (38) ha determinado el diámetro mínimo de un corpúsculo bacteriófago, que no puede ser inferior a $0,02 \mu$, 02 (es decir, diez veces solamente inferior

al de la más pequeña bacteria visible en preparación coloreada); Levaditi (45) ha mostrado en seguida que el bacteriófago y los ultravirus de la vacuna, de la encefalitis letárgica y de la rabia presentaban dimensiones análogas. Ahora bien, de todos los ultravirus actualmente conocidos, la demostración experimental de la naturaleza viva sólo se puede hacer para el bacteriófago; pero la demostración, por no ser rigurosamente aplicable más que a este último, permite no obstante considerar como muy probable que todos los ultravirus sean seres vivos ultramicroscópicos, ultramicrobios.

UNICIDAD DEL BACTERIÓFAGO

El hecho de que un mismo bacteriófago ataque naturalmente a varias especies bacterianas a la vez—especies que pueden ser tan diferentes como el *b. coli* y el *b. pestis*—muestra ya que todos los bacteriófagos aislados no son más que fuentes de una misma especie. Esta noción se afirma por el hecho de que yo he logrado acomodar experimentalmente un bacteriófago naturalmente virulento para un estafilococo a parasitar el *b. dysenteriae* (1). Mc. Kinley (46) ha logrado recientemente la acomodación inversa de un bacteriófago naturalmente virulento para el *b. dysenteriae* al parasitismo del estafilococo.

Ningún argumento indirecto, basado, por ejemplo, en la acción de un suero anti-bacteriófago (Bruynoghe y sus colaboradores) (47) puede invalidar esta prueba directa. Todo lo que se puede decir, como he indicado desde el principio de mis investigaciones (48), es que cada fuente del bacteriófago posee propiedades que la distinguen de las otras fuentes. Se trata, por otra parte, de un hecho general, común a todas las especies animales y vegetales, y que Pasteur había reconocido en lo que concierne a los micro-organismos: en un mismo cultivo cada uno de los microorganismos presenta, al lado de caracteres generales propios de la especie, propiedades que le son peculiares. Estas propiedades especiales son tanto más marcadas cuanto que las condiciones de vida de los microorganismos, de una misma especie, hayan sido más diferentes en el pasado.

En resumen, todos los bacteriófagos pertenecen a una misma especie, el *bacteriophageum intestinale* de D'Herelle, 1918; esta esto experimentalmente demostrado por el hecho de las virulencias múltiples de un mismo bacteriófago y por la posibilidad de acomodación al parasitismo para especies bacterianas lejanas, pero cada fuente del bacteriófago posee, por adquisición hereditaria, caracteres propios.

También en esto se parece el bacteriófago a los otros seres vivos, que todos, con exclusión de las sustancias inertes, poseen la variabilidad de los caracteres.

CONCLUSIONES

Declaramos que un ser es vivo cuando posee un conjunto de propiedades consideradas, por definición, como pertenecientes en propiedad a los seres vivos. El ser cuya naturaleza se trata de determinar ¿posee o no posee estos criterios de la vida? Esta es toda la cuestión: si las posee, no hay duda posible, y ninguna experiencia indirecta puede invalidar esta conclusión; son, por el contrario, las experiencias indirectas las que se deben interpretar teniendo en cuenta la noción adquirida.

La experiencia demuestra que el principio que provoca el fenómeno de bacteriofagia está constituido por corpúsculos de un diámetro de 20 μ , corpúsculos que se reproducen durante la acción y que es posible numerar.

Estos corpúsculos poseen una individualidad propia, independiente de la bacteria que sufre la lisis; estos corpúsculos autónomos se multiplican, pues, en un medio heterógeno: están, por consecuencia, dotados del poder de asimilación.

Las propiedades del corpúsculo bacteriófago están sujetas a variación, su actividad es susceptible de exaltación y de atenuación, según las condiciones del momento; este corpúsculo es, en fin, capaz de adaptarse a las condiciones adversas del medio.

Como la individualidad, el poder de asimilación, la susceptibilidad de acomodación y la variabilidad unida a la posibilidad de reproducción, constituyen precisamente un conjunto de propiedades consideradas como los criterios de la vida, el corpúsculo que las reúne es, por consecuencia de la definición misma de la vida, un ser vivo.

Por lo tanto, el fenómeno de bacteriofagia no puede ser provocado más que por un ser vivo, un ultramicrobio parásito de las bacterias. A esta entidad autónoma viva es a la que yo he dado el nombre de *bactériophagum intestinale*, 1918 (44).

III

MODO DE ACCIÓN DEL BACTERIÓFAGO

HIPÓTESIS POSIBLES

El fenómeno de bacteriofagia es provocado por un ser vivo; pero esto no agota la cuestión. ¿Cómo provoca este parásito la disolución de la bacteria infestada?

A priori, son posibles tres hipótesis:

1.^a El bacteriófago podría producir por sí mismo y segregar enzimas líticas, lo que le permitiría disolver las bacterias cuya substancia utiliza.

Esta hipótesis es la primera que se presenta al espíritu por analogía con el comportamiento de los otros seres vivos: es la que yo formulé en un principio. Los argumentos que aporté en su favor están intactos (27); pero en la actualidad, después de varios años enteramente dedicados al estudio del fenómeno, debo decir que experiencias en que me había basado pueden admitir diversas interpretaciones y no pueden, por lo tanto, constituir una prueba en el sentido absoluto de esta palabra.

Es cierto, por ejemplo, que la bacteria atacada opone reacciones que tienden a impedir la acción del bacteriófago, tales como la secreción de principios que dificultan la lisis y la producción de una cápsula mucosa (1), lo que tendería a probar que existen en el líquido productos de secreción del bacteriófago. Demuestra que existen realmente tales principios el poder opsónico considerable de los cultivos del bacteriófago, aun después de la destrucción de este último (1). Pero se puede objetar que nada prueba que estos productos sean diastasas líticas y no otras substancias cualesquiera resultantes del metabolismo del bacteriófago.

Sea lo que fuere, no hay ningún hecho que contradiga esta hipótesis; es admisible.

2.^a El corpúsculo bacteriófago podría obrar por sí mismo como una enzima: sería, en suma, una enzima viviente en la que cada micela sería capaz de asimilar y de reproducirse a expensas de las substancias sobre las cuales obra. Esta

hipótesis es la menos verosímil, porque los corpúsculos bacteriófagos tienen un volumen ya relativamente considerable, 20 μ , muy superior al de los gránulos de las diastasas conocidas.

3.^a El bacteriófago podría provocar la producción, por la bacteria misma, de enzimas autolíticas.

Las dos primeras hipótesis se comprenden por sí mismas; la tercera demanda algunas palabras de explicación.

La autólisis en medio confinado de Jaumain (31), de que ya precedentemente hice mención, nos muestra que en ciertas condiciones físicas especiales, pero sin intervención de ninguna sustancia extraña, una bacteria no esporulada puede producir rápidamente autolisinas capaces de disolver íntegramente el cuerpo microbiano. El fenómeno es comparable al que se produce en la bacteriofagia, pero no es transmisible en serie: falta la causa permanente, que persiste, a pesar de las diluciones sucesivas.

Se sabe de antes que un número de bacterias esporuladas sufren una disolución total después de la formación del espora. Yo he estudiado el *b. anthracis*, especialmente interesante desde este punto de vista, porque es fácil obtener variedades asporógenas. Ahora bien, si en las razas esporuladas se observa la disolución de la forma vegetativa en el medio después de la formación del espora, la autólisis natural no se observa en las razas asporuladas homólogas. Por lo tanto, lo que determina la autólisis es la presencia del espora en el interior de la bacteria.

Por otra parte, numerosos hechos nos muestran que el embrión, tanto en los animales como en las plantas, se comporta como un parásito, y que las especialísimas reacciones que provoca, pueden ser determinadas por un parásito real. Para dar un ejemplo notable de este hecho basta recordar que la actividad química considerable desplegada por la planta en el momento de la formación del grano aparece como el resultado de la reacción de la flor respecto a la excitación del embrión. Ahora bien, Bohn ha mostrado que ciertos dípteros, las *Cedimonia*, depositan sus huevos en plantas de los géneros *Vicia* y *Gallum*, y que la presencia del huevo del díptero determina la formación de un falso fruto semejante, por su forma, composición química y constitución histológica, a un fruto verdadero.

He aquí, pues, plantas en las cuales la excitación causada por la larva de un parásito produce el mismo efecto que la excitación causada por el embrión.

Volvamos al bacteriófago: el corpúsculo bacteriófago penetra en el interior de la bacteria y allí se multiplica (1), y podría ocurrir que la presencia de los corpúsculos bacteriófagos en el interior de la bacteria provocase las mismas reacciones normalmente determinadas por la presencia de un espora, es decir, la autodisolución de esta bacteria parasitada.

Esta concepción nueva del modo de acción de los ultramicrobios no se aplicaría solamente al bacteriófago, sino en general a todos los ultravirus, parásitos intracelulares.

Nada nos permite actualmente elegir entre tres hipótesis. Todo lo que se puede decir con certeza es que el fenómeno de bacteriofagia es causado por un ser vivo, un ultramicrobio parásito de las bacterias que *provoca* la disolución del cuerpo bacteriano.

NATURALEZA DE LA VIDA EN LOS ULTRAMICROBIOS

Esto nos lleva a considerar el último aspecto de la cuestión. El *bacteriophageum intestinale* constituye una especie, en el sentido sistemático de esta palabra; pero ¿a qué reino, vegetal o animal, pertenece?

Verosímilmente, ni al uno ni al otro. Me explicaré.

Nos es imposible admitir que el origen de la vida resulte de la formación espontánea, por consecuencia de un fenómeno físico-químico ligado a una particular constitución de la materia, de un protozooario o de una bacteria, porque estos organismos son ya demasiado complejos para ser formados en todas sus piezas:

Por el contrario, resulta posible una concepción científica del origen de la vida desde el momento que la experiencia nos muestra que existen seres de organización rudimentaria constituídos por un ensamblaje muy simple de algunas micelas, de una sola en las más rudimentarias, y que no obstante poseen *todas* las características de los seres vivos más elevados en organización, es decir, los poderes de asimilación, de reproducción y de acomodación, a los cuales se une hasta un esbozo de sexualidad: la experiencia muestra, en efecto, por lo que concierne al bacteriófago, la existencia de dos formas diferentes, una forma latente y una forma vegetativa (49).

Asimilación, reproducción, sexualidad y acomodación parecen un haz indisoluble resultante de una misma causa: la constitución físico-química de la materia viva.

¿Cuál es el mecanismo íntimo de la asimilación en estos seres rudimentarios? ¿Cuál es la diferencia que existe entre la substancia del ultramicrobio y la substancia celular de que está formado? Responder a estas cuestiones sería verosímilmente dar a conocer la esencia misma de la vida, es decir, la constitución físico-química fundamental que confiere el carácter vivo.

Actualmente conocemos una cuarentena de tales seres rudimentarios: el bacteriófago, parásito de las bacterias, y los ultravirus, tales como los de la rabia, vacuna, sarcoma de la gallina, pestes animales y mozaicos de las plantas.

Estos seres, poseyendo lo que se puede llamar la vida elemental, forman verosímilmente un grupo homogéneo colocado en la base de los dos reinos animal o vegetal, y del cual han salido, por un simple fenómeno de agregación, de simbiosis, de una parte las protistas y de otra los protozoarios.

El nombre para designar este grupo sería el de «protobas».

Hasta ahora no se ha considerado la cuestión del bacteriófago más que como ligada a un fenómeno de disolución bacteriana; pero el interés se extiende más allá.

En último análisis, toda la ciencia humana actual, tiende hacia la resolución de dos grandes problemas: la naturaleza de la Materia y la naturaleza de la Vida.

Durante estos últimos años los físicos han avanzado mucho en el estudio de su cuestión. Pero advirtamos que no lo han conseguido estudiando la materia bajo su forma tangible: hasta el día en que atacaron lo infinitamente pequeño químico; hasta que estudiaron lo invisible, no comenzó a hacerse la luz.

Y, bien: no es ciertamente estudiando los organismos visibles, complejos, como los biólogos podrán intentar la resolución de su problema fundamental, porque el experimentador se encuentra en presencia de tantos factores diversos que su número y su complicación impiden penetrar en lo desconocido. Los físicos nos han enseñado el camino.

Aquí, como en el estudio de la materia, es preciso abordar el problema por la base. Ignoramos lo que es la vida, pero sabemos que la vida es una propiedad física, un procedimiento de una micela coloide de constitución especial. Para estudiar esta constitución, este procedimiento, debemos dirigirnos necesariamente a la partícula más pequeña posible de materia viva autónoma, donde la vida se presenta bajo la forma elemental, donde es menor la complejidad del fenómeno. Este infinitamente pequeño viviente que es preciso estudiar para de-

terminar la naturaleza de la vida, ha de ser un ultramicrobio y especialmente el que es más fácil de observar: el bacteriófago.

BIBLIOGRAFÍA

1. F. D'HÉRELLE.—*Le Bactériophage, son rôle dans l'immunité*, 1 vol. Masson et Cie. Edit. Paris, 1921.
2. F. D'HÉRELLE.—*Sur un microbe invisible, antagoniste des bacilles dysentériques*. C. R. Acad. des Sciences, t. 165, p. 373, 10 sept. 1917.
3. F. D'HÉRELLE.—*Sur la nature du Bactériophage*. C. R. Soc. Biologie, t. 84, p. 908, 21 mai 1921
4. F. D'HÉRELLE.—*Observations au sujet des expériences concernant le phénomène de bactériophagie*.—C. R. Soc. Biologie, t. 89, p. 231, 23 juin 1923.
5. T. KABESHIMA.—*Sur un ferment d'immunité bactériolysant*, C. R. Soc. Biologie, t. 83, p. 219, 28 fév. 1920.
6. A. KUTTNER.—*On the influence of tissue enzymes on the bactériophage principle*. *Proceed. exp. biol. and med.*, t. 18, p. 222, 20 avril 1921.
7. W. BORCHARDT.—*Weitere biologische Beiträge zum d'Hérelle, schen Phanomen*. *Klin. Wochenschr.*, t. 2, n.º 17, 23 avril 1923.
8. W. SEIFFERT.—*Dai d'Hérelle, schen Phanome als «Exagen Autolyse» der Bakterien*. *Zeitscher. für Hyg. u. Infektionk.*, t. 98, p. 482, 1922.
9. DÖERR.—*Die Bakteriophagen*. *Klin. Wochenschr.*, t. 1, n.º 30-31, 22-29 juillet 1922.
10. BORDET et CIUCA.—*Exsudats leucocytaires et lyse microbienne transmissible*, C. R. Soc. Biologie, t. 83, p. 1293, 9 oct. 1920.
11. BORDET et CIUCA.—*Le Bactériophage de d'Hérelle, sa reproduction, son interpretation*. C. R. Soc. Biologie, t. 83, p. 1296, 9 oct. 1920.
12. F. D'HÉRELLE.—*Sur la présence du Bactériophage dans les leucocytes*. C. R. Soc. Biologie, t. 86, p. 477, 21 mars 1922.
13. F. D'HÉRELLE.—*L'Ultramicrobe bactériophage*, C. R. Soc. Biologie, t. 85, p. 767, 29 oct. 1922.
14. LISBONNE et CARRERE.—*Antagonisme microbien et lyse transmissible*. C. R. Soc. Biol. t. 86, p. 569, 18 mars 1922.
15. F. D'HÉRELLE.—*Sur la prétendue production d'un principe lytique par antagonisme microbien*. C. R. Soc. Biologie, t. 86, p. 663, 25 mars 1922.
16. BEKERICH et HAUDUROY.—*Au sujet de l'obtention du Bactériophage par antagonisme microbien*. C. R. Soc. Biologie, t. 86, p. 881, 7 avril 1922.
17. J. BORDET.—*La théorie de l'antagonisme microbien dans la genèse de la lyse transmissible*. C. R. Soc. Biologie, t. 89, p. 1211, 28 avril 1923.
18. O. BAIL.—*Das Bakteriophage virus von d'Hérelle*, *Wien. Klin. Wochenschr.*, 15 mai 1921.
19. W. DAVISON.—*Nature and therapeutic action of bacteriolysants (d'Hérelle's phenomenon)*. *Abstracts of bacteriology*, t. 6, p. 27, janv. 1922.
20. PICO.—*Sur la nature du Bactériophage*. C. R. Soc. Biologie, t. 86, p. 1106, 6 avril 1922.
21. KRAUS et GOMEZ.—*Experiencias sobre bactériophagia*. *Brazil medico*, 22 oct. 1922.
22. WEINBERG et AZNAR.—*Autobactériolysines et le phénomène de d'Hérelle*. C. R. Soc Biologie, t. 86, p. 833, 29 avril 1922.
23. DA COSTA CRUZ.—*Sur la lyse microbienne transmissible; phénomène de d'Herelle*. *Memorias Instituto Oswaldo Cruz*, 1922.
24. LEDDINGHAM.—*Nature of bactériophage*. *Brit. Med. Journal*, 19 aout 1922.
25. OTTO et WINLHER.—*Über die Natur des d'Hérelle schen Backteriophagen*. *Deutsch Med. Wochenschr.*, 24 mars 1922.
26. F. D'HÉRELLE.—*Sur la résistance des Bactéries à l'action du microbe bactériophage*. C. R. Soc. Biologie, t. 83, p. 97, 31 janvier 1920.
27. F. D'HÉRELLE.—*Sur la microbe bactériophage*. C. R. Soc Biologie., t. 82, p. 1237, 29 oct. 1919.
28. WHITENEY.—*Analyse Caulery* in *Bulletin de l'Institut Pasteur*, p. 573, 1921.
29. E. PINOY.—*Rôle des Bactéries dans le développement de certains Myxomycètes*. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. 21, n.º 8 et 9, août 1907.
30. ELIAVA et POZERSKI.—*Sur les caractères nouveaux présentés par le Bacille de Shiga ayant résisté au Bacteriophage*. C. R. Soc Biologie, t. 84, p. 708, 23 avril 1921.
31. D. JAUMAIN.—*Autolyse microbienne en tubes scellés*. C. R. Soc Biologie, t. 87, p. 790, 29 juillet 1922.
32. F. D'HÉRELLE.—*Sur un principe bactériolysant, non bactériophagique, existant dans l'intestin des cholériques*. C. R. Soc. Biologie, t. 88, p. 723, 24 mars 1923.
33. P. HAUDUROY.—*Recherche du Bactériophage de d'Hérelle dans différents milieux*. C. R. Soc. Biologie, t. 88, p. 1084, 28 avril 1923.
34. JANZEN et WOLFF.—*Studies over de bactericphag van de d'Hérelle*. *Kon. Akaddemie van Wetenschappen te Amsterdam, Deel 31*, 25 fev. 1922.

35. JANZEN et WOLFF.—*Ueber den Typhusbacteriophag.* Centralblatt f. Bakt. u. Parasit. Originale, t. 90, p. 6, janv. 1923.
36. MAITLAND.—*Experiments employing a quantitative method in a study of the d'Hérelle phenomenon.* The Brit. Journal of exp. pathology, t. 3, p. 173, août 1922.
37. I. ASHESHOV.—*Sur les particularités de quelques souches de Bacteriophage,* C. R. Soc. Biologie, t. 86, p. 1341, 23 déc. 1922.
38. K. PRAUSNITZ.—*Über die Natur des d'Herelle schen Phänomens.* Klin. Wochenschr. t. 1, p. 1641, 12 août 1922.
39. J. BABLET.—*Sur le principe bactériophage de d'Hérelle;* C. R. Soc. Biologie, t. 83, p. 1322, 23 oct. 1920.
40. F. D'HÉRELLE.—*Der Bakteriophage und seine Bedeutung für die Immunität,* traduction Pfeimbter, Sell und Pistorius, p. 113., octobre 1922.
41. I. ASEHOV.—*L'accoutumance du Bactériophage,* C. R. Soc. Biologie, t. 86, p. 1343, 23 déc. 1922.
42. BRUYNOCHE et WAGEMANS.—*La résistance des Bactériophages au sérum neutralisant.* C. R. Soc. Biologie, t. 88, p. 968, 31 mars 1923.
43. WOLFF et JANZEN.—*Action de divers antiseptiques sus le Bactériophage.* C. R. Soc. Biologie, t. 87, p. 1087, 18 nov. 1922.
44. F. D'HÉRELLE.—*Technique de la recherche du microbe filtrant bactériophage.* C. R. Soc. Biologie, t. 81, p. 1160, 7 déc. 1918.
45. LEVADITI et NICOLAU.—*Propriétés physiques des ultravirus neurotropes.* C. R. Soc. Biologie, t. 88, p. 66, 20 janv.
46. E. MC. KINLEY.—*Adaptation of Bactériophage antagonistic to B. dysenteriae and other bacilli to various cocci.* J. of Laboratory and. lind. Med., t. 8, p. 311, fév. 1923.
47. BRUYNAGHE et APPELMANS.—*La neutralisation des Bactériophages de provenances différentes.* C. R. Soc. Biologie., t. 87, p. 96, 27 mai 1922.
48. F. D'HÉRELLE.—*Sur le microbe bactériophage.* C. R. Soc. Biologie, t. 82, p. 1237, 29 nov. 1919.
49. F. D'HÉRELLE.—*Action du fluorure de sodium sur le Bactériophage.* C. R. Soc. Biologie, t. 88, p. 407, 17 fév.
50. M.-W. BEIJERINCK.—*Pasteur en de Ultramicrobiologie,* Chemisch Weekblad (Amsterdam), Pasteur nummer, 25 nov. 1922.
51. C. TOMASELLI.—*Contributo allo studio del Batteriofago.* Soc. Lombarda dis science Mediche, 4 mai 1923.

F. D'HÉRELLE

Revue de Pathologie comparée et d'hygiène générale, 5 de octobre de 1923.

Notas clínicas

Observaciones clínicas acerca de la potencialidad de los sueros y vacunas específicas en las diversas infecciones rojas del cerdo y en algunas toxemias ovinas

I

SINTOMATOLOGIA

Cualquiera que haya observado los fenómenos desarrollados en el organismo infectado de los cerdos por agentes productores de enfermedades rojas, podrá afirmar con nosotros que existe *total* analogía en el cuadro sintomatológico, trátase del mal rojo, de la pulmonía contagiosa o de la peste.

Hemos visto el esfuerzo de imaginación que varios autores han hecho para establecer dudosos, por los inconstantes, fenómenos diferenciales que sirvan

para hacer diagnósticos precisos y personales. Para nosotros, clínicos sobre todas las cosas, no existen en los innumerables casos que hemos observado, ni en las frecuentes auptosias verificadas, esos característicos fenómenos, ni esas salientes alteraciones que circunscriben el campo de acción del «bacilo rhusiophage» o del bacilo suisépticus o del tan inquieto «bacilo suipestifer».

Más bien parecen hermanos, dotados todos de las mismas armas. Así, los fenómenos por ellos desarrollados, son de una semejanza tan gemela, que no vemos en la práctica las características salientes y personales que otros compañeros señalan.

Y no se diga que la práctica rural no dá medios clínicos sobrados para hacer esas afirmaciones después de muchas observaciones. Raramente pasa un día sin que los veterinarios rurales seamos requeridos para asistir a cerdos enfermos. Eso nos obliga a constantes observaciones y a apreciaciones de carácter anatomo-fisiológico, que son las que nos llevan a afirmar que «una vacuna específica de mal rojo, es eficaz en ab oluto para prevenir a los cerdos contra las otras infecciones rojas». Igualmente podemos decir de los sueros.

En nuestro ejercicio hemos visto casos múltiples de mal rojo, de pulmonía contagiosa y de peste. Hemos de confesar que en esta villa existe con carácter permanente el mal rojo, que todos los años, a pesar de nuestras advertencias y consejo para llevarles a defenderse con la suero-vacunación, merma en gran parte la economía local. Puede más la idiosincrasia y el espíritu de una economía mal interpretada, *antieconomía* podemos afirmar, que nuestras predicaciones, y más también que los hechos comprobados en cuantos cerdos fueron tratados con la suero-vacunación. Pero la existencia endémica de mal rojo, no excluye la acción de las otras infecciones rojas, que dan una estadística apreciable, aunque no dominante en esta comarca. Y es natural que siendo el mal rojo el mayor azote, a él vayamos con la defensa de la suero-vacunación específica. Así, en posesión constante de suero, éste lo hemos aplicado con éxito y sorpresa en los tratamientos de enfermos de peste y de pulmonía, observando también cómo los brotes de viruela desaparecen.

Podemos asegurar que la suero-vacunación contra el mal rojo, es eficaz en absoluto para la previsión de las otras enfermedades rojas. Como demostración está el que nosotros hayamos tratado preventivamente cientos de cerdos con la suero-vacuna citada y que mientras hemos visto morir de peste, y otros de pulmonía, en cochiqueras próximas, los prevenidos no han sufrido alteración alguna. Esto, ¿qué demuestra? El poder preventivo de esa suero-vacuna contra el grupo de enfermedades rojas, grupo confuso en su diferenciación sintomatológica y que parece tiene como base el mal rojo (su germen productor), siendo los otros agentes infecciosos como comparsas o de acometividad tan secundaria que no pueden borrar la personalidad infecciosa del «bacilo rhusiophage».

Como en el límite de este trabajo no podemos atenernos más que a una insinuación de nuestras observaciones, concluimos afirmando:

1.º La dificultad, imposibilidad, podríamos decir, de diagnosticar *exactamente, precisamente*, las enfermedades peste porcina y pulmonía contagiosa.

2.º La eficacia absoluta, comprobada por nosotros de la suero-vacunación contra el mal rojo para prevenir a los cerdos de cualquiera de las infecciones rojas.

3.º La eficacia del suero como tratamiento de enfermos de las infecciones dichas o diagnosticadas por autores que establecen diagnósticos diferenciales no apreciados clínicamente por nosotros.

4.º Que aunque pueda conceptuarse reclamo, es honrado decir que los sueros y vacunas que hemos usado, han sido las servidas por el Instituto Pas-

teur, por el Instituto de Sueroterapia Pecuaria y por el Instituto Veterinario de Suero-vacunación.

Esas son las observaciones, rápidamente expuestas y razonadas, que damos al juicio de la clase deseosos de aportar un granito de arena a la obra gigante que la veterinaria está llamada a realizar.

RICARDO CONDE ALORAS

Veterinario en Villarroya de la Sierra (Zaragoza)

II

CARBUNCOSIS Y BASQUILLA

También hemos hecho observaciones clínicas sobre *basquilla*, para buscar un tratamiento específico que pudiese acabar con una epizootia en el término municipal de Aniñón (Zaragoza).

Teniendo presente que algunos síntomas son iguales, y los restantes muy parecidos a los del carbunco bacteridiano, nos pareció conveniente inocular a varios conejos con la mezcla de sangre procedente de animales muertos espon-táneamente.

Y, efectivamente; en autopsias repetidas, hemos encontrado en el tejido conectivo subcutáneo de los conejos y las reses con edema gelatinoso transparente muy parecido al bacilo anthracis. Estas observaciones nos ha permitido pensar que se trataba de un agente microbiano el productor de la basquilla, próximo pariente al del carbunco bacteridiano.

Practicada la vacunación anti-carbunosa T en los ganados de D. José María Gimeno y D. Jesús Marco, que se lamentaban por las pérdidas que sufrían anualmente hasta el año 1919.

El año 1920, después de la vacuna ya indicada, las bajas no pasaron del uno por ciento.

Hemos consultado sobre estos hechos clínicos al sabio catedrático de Veterinaria Sr. Baselga, corroborando nuestra opinión en lo que afecta a nuestras conclusiones por observaciones que hizo hace la friolera de 30 años, siendo veterinario rural.

Los veterinarios rurales señores Lucea y Gil Bel, también han observado igual que nosotros en lo que afecta a la basquilla y a las enfermedades rojas.

Nosotros no tenemos inconveniente de presentar un estudio clínico completo de la Basquilla, que tanto ha intrigado a los patólogos, pero nuestro humilde propósito no permite salirnos de este marco a que ajustamos este trabajo.

CONCLUSIONES

1.^a Que puede considerarse a la basquilla, incluida en el grupo de las toxemias ovinas.

2.^a Que con la vacuna anti-carbunosa T, se disminuye la mortalidad de la basquilla.

3.^a Que existe una clase de bacterias que ocasionan la mayor parte de las grandes enfermedades en los animales superiores y en el hombre.

Partiendo estas bacterias de un tronco común, se diversifican, gracias al extraordinario poder de adaptación funcional de que están dotadas, en multitud

de razas, subrazas y variedades, que aunque se les considere como especies distintas, tienen un rasgo de parentesco tan marcado que pueden agruparse en una sola familia.

4.^a Es tal la docilidad con que estas bacterias obedecen a las influencias del medio, que según las condiciones de éste, y la naturaleza de la materia con que se nutren, su virulencia varía cualitativa y cuantitativamente, produciendo por estos cambios enfermedades diferentes.

GERARDO AGUSTÍN Y MURILLO
Veterinario en Blesa (Teruel)

Noticias, consejos y recetas

CONTRA LA MOSCA TSÉ-TSÉ.—Según recientes descubrimientos, existe una planta de la familia de las gramíneas, que tiene la propiedad de alejar con su aroma la terrible mosca tsé-tsé, productora de un considerable número de tripanosomiasis, en las que es el vehículo único de la transmisión del tripanosoma.

En la *Parfumerie Moderne* se refiere el descubrimiento de la siguiente manera.

Viajando T. Dawe por Angola observó que los indígenas preparaban los nidos de las aves y la camas del ganado con una hierba aromática para alejar los insectos y especialmente la mosca tsé-tsé, planta salvaje que cuando abunda tiene un olor tan penetrante que el hombre no lo puede aguantar.

Esta planta es una gramínea, la *Melinitis minutiflora* Beauv, variedad *inermis*, que fué descubierta en 1854 por Wellwitsch en la Angola Central, y más tarde se encontró también en Kilimandjaro, en Rowenzori y en el Camerón, en Lagos, en el Congo, etc.

También abunda esta planta en el Brasil y en Colombia, en cuyos países forma inmensos pastizales.

Los animales apetece mucho esta planta, a pesar de su olor fuerte y de su jugo viscoso, y lo mismo pasa con otras dos especies vecinas: *Melinitis effusa*, del Congo, y *Melinitis tenuinervis*, del Sur de Africa y Katanga en Natal.

Los gobiernos inglés y belga comienzan a preocuparse del estudio de esta planta, conocida con el nombre indígena de *efwatakala*, de la cual se ha extraído un fenol, que sería el agente antiséptico, y cuya virtud parece ya probada en Ceylán, donde gracias a dicha planta se dice que se ha librado a los animales que trabajan en la plantaciones de torongil de las epizootias que antes los diezaban.

*
* * *

PARA MEDIR LA CREMA DE LA LECHE.—Harding, Kelly y Chrisler han aconsejado, en el *Journal of Dairy Science*, el empleo con este fin de un sencillo procedimiento que consiste en verter en un tubo de ensayo de fondo no plano y de un diámetro de 25 mm., una capa de leche de 204 mm.; enfriar inmediatamente en agua o hielo y después tenerla durante 24 horas a 4° C.

El espesor de la capa de crema así formada se mide en milímetros; cada milímetro de crema representa un 0,5 por 100 en volumen. El volumen de la crema determinado de tal manera concuerda con el que flota en las botellas de leche tenidas en semejantes condiciones de temperatura.

Según sus autores, este método, que ha sido experimentado en muchas lecherías, determina muy bien el efecto de las manipulaciones de las lecherías sobre el volumen de la crema y tiene la gran ventaja de poderse recoger en el mismo día gran número de muestras, que pueden conservarse en poco espacio, y de hacerse la medición de la leche fácil, cuidadosa y cuantitativamente.

*
**

TRATAMIENTO DE LA ANASARCA.—Polman ha referido, en *Svensk Veterinärtidskrift*, que, después de haberle fracasado la inyección de suero y de neosalvansán en el tratamiento de dos caballos atacados de anasarca muy grave, empleó con gran éxito inyecciones subcutáneas de nitrato de estricnina a la dosis de 0 gr. 025.

La primera inyección ya produjo una mejora considerable al día siguiente, y otras cuatro inyecciones en cinco días ocasionaron la curación.

Según el autor, la mejora brusca que con la primera inyección obtuvo, indica la influencia beneficiosa de la estricnina, que se acabó de determinar al obtener la curación rápida con las inyecciones sucesivas.

REVISTA DE REVISTAS

Física y Química biológicas

C. LEVADITI y S. NICOLAU.—PROPIÉTÉS PHYSIQUES DES ULTRAVIRUS NEUROTROPES. (PROPIEDADES FÍSICAS DE LOS ULTRAVIRUS NEURÓTROPES).—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, París, LXXXVIII, 66-69, sesión del 20 de enero de 1923.

I. ADSORCIÓN.—1.º *El negro animal adsorbe los ultravirus neurotropos como adsorbe los fermentos solubles, las toxinas microbianas y ciertas materias colorantes.*

a. *Neurovacuna.*—Cinco c. c. de una emulsión de neurovacuna (clarificada por centrifugación) se mezclan con cuatro gramos de negro animal esterilizado, y después de veinte horas en la fresquera, se centrifugan. El líquido claro que sobrenada se le inoculara subcutáneamente al conejo 87-J; el depósito se le inoculara por vía cutánea al conejo 89-J. En el primer animal no aparece erupción vacunal, mientras que en el segundo se forma un exantema vacunal confluyente. La adsorción de la neurovacuna es proporcional a la cantidad de negro animal añadida. El negro animal, cargado de vacuna y conservado seco a la temperatura del laboratorio, pierde sus propiedades vacunales al cabo de cuarenta y cuatro días.

b. *Virus encefalítico.*—Se mezclan 5 c. c. de una emulsión clarificada de cerebro encefalítico (virus Carnot) con 3 gramos de negro animal esterilizado; contacto durante dos horas a 37º y durante veinte horas en la fresquera y después centrifugación. El líquido que sobrenada se inoculara en la córnea y en el encéfalo del conejo 99-T, se inoculara el depósito por la misma vía al conejo 2-P. El primer animal no reacciona; sobrevive y no adquiere inmunidad; el segundo conejo presenta queratitis y muere de encefalitis a los quince días.

c. *Virus rábico* (fijo o de las calles).—Dos experiencias análogas hechas con el virus rábico han dado resultados comparables a los precedentes, con la diferencia de que el germen rábico no se ha podido encontrar ni en el líquido que sobrenada ni en el precipitado de negro animal (inoculación intracerebral). No solamente ha habido adsorción, sino destrucción del virus.

Cualquiera que sea el ultravirus utilizado, la sola centrifugación, aunque sea muy prolongada, de la emulsión cerebral virulenta no desembaraza el líquido de los gérmenes que originalmente contiene.

2.º *El kraolin (lavado y pulverizado) se conduce como el negro animal; adsorbe la neurovacuna.* Se mezclan 5 c. c. de neurovacuna homogénea con kaolin. Contacto durante cuatro horas a la temperatura ordinaria y después centrifugación. El líquido superficial se inocula en la piel del conejo 75-P; el depósito se inocula, por vía cutánea, al conejo 72-P. Falta de vacuna en el primer animal; pústulas vacunales en el segundo.

3.º Lo mismo ocurre con el *fosfato tricálcico*, que adsorbe totalmente los gérmenes vacunales contenidos en una emulsión de neurovacuna, rica en virus. Por el contrario, en las mismas condiciones, la gelosa (0,5 por 100) no parece fijar ni la vacuna ni el virus rábico.

4.º *El ultravirus vacunal es adsorbido por el cuerpo celular de las levaduras.* Se mezcla una emulsión espesa de *saccharomyces ellipsoïdes* (lavado y después calentado durante diez minutos a 100º) con cuatro c. c. de neurovacuna homogénea muy virulenta. Contacto durante dos horas a 37º y durante la noche en la fresquera, y después centrifugación. El líquido que sobrenada se inocula en la piel del conejo 33-P; los cuerpos celulares del *saccharomyces* se inoculan por la misma vía al conejo 31-P. El primer animal presenta una erupción vacunal casi confluyente; el segundo conejo reacciona por un exantema vacunal confluyente.

Esta primera serie de investigaciones muestra que los ultravirus neurotropos examinados (neurovacuna, encefalitis y rabia) son adsorbidos por los mismos cuerpos que fijan, *in vitro*, los fermentos solubles y las toxinas microbianas, así como por ciertas levaduras.

II. **DIALISIS.**—Se prepara un extracto sérico de neurovacuna, emulsionando finamente un fragmento de cerebro en 15 c. c. de suero de conejo, y clarificando la emulsión por centrifugación prolongada. Este extracto sérico se somete a la diálisis en un saco de colodión (temperatura de laboratorio). El agua destilada exterior se renueva frecuentemente. El segundo día se encuentra, en el interior del saco, dos veces y media el volumen del extracto introducido en un abundante precipitado de globulina. Se centrifuga el contenido del saco; el líquido que sobrenada (serina) se inocula en la piel del conejo 57-O y el depósito (globulina) se inocula por la misma vía al conejo 12-P. El primer animal (serina) muestra 22 pústulas vacunales; en el segundo conejo (globulinas) hay un exantema vacunal confluyente.

En una segunda experiencia las globulinas fueron lavadas con agua destilada glicerinada y, sin embargo, su inoculación al conejo provocó una erupción vacunal intensa. La diálisis del extracto cerebral acuoso (solución isotónica de NaCl) dió el mismo resultado.

Estos ensayos prueban que si se somete a la diálisis el ultravirus neurovacunal contenido en un medio rico en globulinas, los gérmenes son arrastrados por estas globulinas, precipitadas por el hecho de esta diálisis. Es adsorbido por estas globulinas, como se fija en el negro animal, el kaolin o el fosfato tricálcico.

La misma adsorción tiene lugar, sea cual fuere el medio empleado, para precipitar las globulinas, por ejemplo.

a) *Sulfato de amoníaco.*—Se añade sulfato de amoníaco a la neurovacuna homogénea hasta la saturación. Se forma un precipitado abundante, que se aísla por centrifugación. El líquido que sobrenada se inocula en la piel del conejo 7-V; el depósito se inocula por la misma vía al conejo 11-V. El primer animal presenta una erupción de diez pústulas; el segundo conejo presenta un exantema vacunal confluyente.

b) El mismo resultado con el sulfato de magnesia.

CONCLUSIONES.—Los ultravirus neurotropos (neurovacuna, encefalitis, rabia y probablemente otros virus filtrantes), parece que están constituídos por agregados de materia proteica viva, cuyas dimensiones no parecen superar mucho a las de los agregados albuminoides que sirven de soportes a las propiedades diastásicas o a las toxinas microbianas. En efecto, estos ultravirus son adsorbidos por las mismas suspensiones que fijan los fermentos solubles, las toxinas y ciertas materias colorantes. Se unen con las globulinas séricas, que les arrastran en su precipitación por la diálisis. Así, propiedades físicas comunes de orden

coloidal, hacen muy vecinos los ultravirus, de una parte, y los fermentos solubles y las toxinas microbianas, de otra parte.

Según los autores, los gérmenes específicos de las ectodermosis neurotropas atraviesan bajo presión membranas de colodión que detienen, en las mismas condiciones, las albúminas, ciertos fermentos solubles y toxinas, la alexina y el amboceptor hemolítico; pero que dejan pasar las peptonas, los ácidos aminados y el bacteriófago de d'Hérelle, hecho éste digno de tenerse en cuenta.

Desde el punto de vista práctico, concluyen que la filtrabilidad difícil de ciertos ultravirus neurotropos (vacuna) a través de las bujías, no se debe a la relación entre las dimensiones de los gérmenes y los poros de estas bujías, sino a la adsorción de estos gérmenes por las materias que entran en la constitución de la pared del filtro.

P. DESFOSSES.—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, n.º 29, 601-604, 9 de abril de 1924.

Prosiguiendo su trabajo (*véanse los números anteriores*) se ocupa el autor en este artículo de

LA IRRADIACIÓN EN LA NATURALEZA.—Ha terminado un hermoso día de verano. El viejo clínico se ha puesto en el acantilado para contemplar ese espectáculo siempre nuevo y siempre admirable de hundirse el sol poco a poco en el mar. El último rayo del astro muriendo en la cresta de una ola, lanza al espacio una deslumbrante claridad de esmeralda. Poco a poco el oro de las nubes se oscurece en el zénit y desprende sus últimos resplandores rojos de foco que se apaga. La noche va descendiendo sobre las aguas violáceas; una a una, en la bóveda de azul sombrío, se encienden las antorchas de las estrellas y de los planetas. En la cúspide de cada ola comienzan a danzar por instantes resplandores argénticos, que se ensanchan poco a poco; los remos del pescador que vuelve de noche al puerto, levantan, en cada uno de sus choques, como láminas de fuego. A intervalos, en grandes rayas regulares, sobre los resplandores de ópalo del mar fosforescente, se deslizan los rayos luminosos del faro enclavado en la roca próxima, centinela avanzada de la industria humana.

Despidiéndose con mucho trabajo de este espectáculo emocionante y grandioso, el paseante se dirige hacia su casa. Acá y allá, al pie de los setos que bordean el camino, aparece un brillo, suave, como la víspera de una noche de amor; es el lampro radiante preparado para sus bodas.

De los campos y prados vecinos se desprende una deliciosa frescura. De tiempo en tiempo, a lo largo de un muro al que quemó todo el día el ardor del sol, el paseante recibe oleadas de calor, irradiación calórica que engendra la irradiación luminosa del sol.

Acaso poco después nuestro viejo compañero, a la claridad de su lámpara, llevará a sus orejas los auriculares de su aparato de telegrafía sin hilos, y escuchará plácidamente el concierto de la lejana capital o las novedades metereológicas que le traigan las ondas hertzianas. Quizás antes de dormirse leerá algunos trabajos científicos sobre la exploración del pulmón por los rayos X, el tratamiento del cáncer por el radium y la terapéutica del raquitismo por los rayos ultravioleta.

En una sola tarde se ha podido iniciar en una serie de fenómenos, bien diferentes en apariencia, pero engendrados todos por el mismo gran fenómeno natural de la irradiación: ondas eléctricas de telegrafía sin hilos, calor radiante, luz solar, luz animal y luz industrial, rayos ultravioleta, rayos X y rayos de radium.

Todos estos fenómenos son fenómenos de irradiación. Estos son de los que actualmente se ocupa la ciencia; pero es de presumir que la Naturaleza, en su riqueza superabundante, tenga muchísimos más tesoros escondidos para los cuales aún no posee el hombre apar-

tos de investigaciones. Espigüemos en los libros y en la naturaleza algunos hechos y algunas hipótesis.

* * *

Atribuye Tomasina la *gravitación universal* a ondas radiantes que proceden de todos los puntos del espacio y recorren el éter en todos los sentidos. Los astros no serían atraídos los unos a los otros por una fuerza misteriosa, sino que serían impulsados por el choque de ondas radiantes en el espacio. Por otra parte, esta hipótesis no es más que la modernización de la teoría de Lesage, que atribuía el movimiento de los astros a los choques de corpúsculos muy tenues, que circulan en los espacios interplanetarios en todos los sentidos con velocidades muy grandes.

Las ondas que reemplazarían a la atracción newtoniana serían naturalmente muy diferentes de las ondas luminosas ordinarias; deberían ser de muy corta longitud de onda y los rayos serían más penetrantes que los rayos X ordinarios. Esta hipótesis de Tomasina y de Lesage la rechazan actualmente los astrónomos; pero ¿qué nos reserva el mañana?

* * *

También son fenómenos especiales de irradiación esas silenciosas y misteriosas auroras boreales, que, en la noche profunda de las regiones heladas, lanzan al espacio ondulaciones de llamas gigantes o despliegan sus inmensas y móviles banderas de plata bordadas en púrpura y oro.

* * *

La irradiación luminosa emitida por los seres vivos es un fenómeno muy extendido en la naturaleza; en los aires, vuelan en ciertas comarcas insectos luminosos; en la superficie del mar y de la tierra hay numerosos animales inferiores y hongos que emiten luces más o menos intensas; las regiones profundas de los océanos, lejos de estar sumergidas en una noche eterna, están, por el contrario, alumbradas por multitud de seres que allí viven.

En las regiones abisales, dice M. Rafael Dubois, numerosos políperos, isis, gorgones y mopecas forman bosques luminosos de un efecto realmente encantador. Múltiples animales fosforescentes producen luz de diferente color, según las especies. La *virgularia* y la *umbellularia* de las grandes profundidades emiten una luz desprovista de rayos violetas o azules. Los apendiculares del Atlántico emiten una luz de tonos cambiantes; rojos, azules, verdes, blancos, etc.

El *malacosteus niger*, que se pesca de 1.500 a 2.000 metros de profundidad, tiene dos pares de órganos luminosos en los lados de la cabeza, como una doble linterna para alumbrar su marcha a la derecha y a la izquierda; una de estas linternas es de color verde, y la otra de color amarillo.

En el *anomalops*, pez del archipiélago malayo, existe un órgano fotógeno debajo de cada ojo. La luz brilla diez segundos, se apaga cinco y brilla de nuevo. Algunos cefalópodos pelágicos pueden encender y apagar su luz a voluntad.

Hay todo un mundo de apasionadoras investigaciones, hechas y por hacer, sobre los aparatos luminosos de los habitantes de las grandes profundidades; cada día revelan nuevos descubrimientos maravillas extraordinarias, tanto desde el punto de vista de los aparatos emisores de radiaciones luminosas, como desde el punto de vista de los aparatos receptores.

* * *

Hasta ahora el hombre no da el nombre de irradiaciones más que a los fenómenos registrados por su retina; pero el campo de las irradiaciones interesa probablemente a otros sentidos.

Desde Zwaardemaker, toda una escuela de fisiólogos admite que el olor es una irradiación. Heyninx nos dice: «Las moléculas olorosas puestas en contacto con el moco olfativo obrarían por sus vibraciones moleculares profundas, y la energía olorosa última sería una energía vibratoria de longitud de onda definida, siempre la misma para la misma variedad de olor simple; igual que ocurre con la luz monocromática. Habría longitudes de onda vibratoria mono-aromáticas, como hay longitudes de onda vibratoria monocromáticas.» Zwaardemaker coloca las vibraciones olorosas entre las ultravioletas y les atribuye longitudes de onda inferiores a 0,20 de μ .

En apoyo de esta hipótesis de Zwaardemaker y de Heyninx se ha aducido que las vibraciones ultravioletas determinan el gas oxígeno (que es inodoro) a combinarse con sí mismo para formar el gas ozono (que es oloroso).

«Ahora bien, las reacciones sensibles a la luz emiten precisamente las ondas luminosas a las que son sensibles; esto quiere decir que el ozono, que es producido por la acción de los rayos ultravioletas, emite rayos ultravioletas bajo forma de vibraciones propias moleculares; es preciso concluir que si el oxígeno combinándose con sí mismo es oloroso, es porque bajo forma de ozono emite vibraciones propias ultravioletas; lo que quiere decir que las vibraciones ultravioletas son las que excitan el aparato olfativo.» (Heyninx).

* * *

¿Quién no ha leído, bajo el título de «Olfato», las conmovedoras páginas consagradas por el gran Fabre a las experiencias en las mariposas? Una hembra de la mariposa está en la mesa del observador en una caja con enrejado metálico; apenas acaba de salir del capullo y de todos los puntos del horizonte, con toda la velocidad de sus alas aterciopeladas, acuden presurosos los machos que vienen a usar sus ardores al rededor de la prisión que encierra a la bella. En vano el observador traslada la caja, la coloca en puntos escondidos y oscuros y la rodea de olores fuertes para enmascarar los efluvios de la hembra, porque los machos llegan siempre. Un viento violento, barriendo en sentido inverso las partículas aptas para herir el olfato, no impide que los amorosos lleguen a los esponsales, opuestamente a un flujo odorífero tal como lo concibe la física del hombre.

La hembra está inmóvil en su caja y ningún sonido la descubre; ¿qué se desprende de ella? Nada, según nuestro olfato y nuestros medios de exploración, y esta nada, que atrae a los machos de al rededor del horizonte ha de saturar con sus moléculas un orbe inmenso de varios kilómetros de radio.

«Por divisible que sea la materia—nos dice Fabre—el espíritu se resiste a tales conclusiones. Sería enrojecer un lago con un grano de carmín, llenar la inmensidad con cero. Como la luz, el olor tiene sus rayos X. Que la ciencia, instruída por los brutos, nos dote un día del radiógrafo de los olores, y esta nariz artificial nos abrirá todo un mundo de maravillas.»

Lo que pasa con la hembra de la mariposa sucede con la criadilla de tierra, que irradia a través de la capa arable vibraciones, perceptibles solamente por la nariz del perro o del cerdo e imperceptibles sin duda para todos los demás seres vivos. Cada especie tiene sus receptores especiales para interceptar e interpretar las radiaciones que le interesan.

Ciertos cefalópodos pelágicos presentan un aparatito muy singular descrito por Joubin; es una especie de ojo destinado a recibir, no los rayos luminosos, si no los rayos calóricos: El animal posee una especie de termómetro portátil destinado a ilustrarle con precisión sobre la temperatura de las aguas ambientes.

Los lagartos tienen en el cráneo una especie de ojo enteramente recubierto por la piel y no visible al exterior; hay naturalistas que piensan que este órgano es un aparato registrador de la temperatura.

Los estudios de H. Fabre tienden a demostrar que los ocho segmentos de la oruga procesionaria del pino están provistos de ocho instrumentos de meteorología, que enseñan al animal el grado higrométrico del aire, las depresiones barométricas y las tensiones eléctricas de la atmósfera.

* * *

Recuérdese que en diciembre de 1903, M. Augusto Charpentier, partiendo de los trabajos del profesor Blondlot, de Nancy, reconoció que el cuerpo humano emite naturalmente en la obscuridad ciertos rayos (rayos N), especialmente por los músculos y los nervios. La producción de los rayos N por el músculo, por el nervio o por un centro nervioso se debe a su estado de funcionamiento. Por lo que respecta a los nervios sería tan clara esta irradiación que se podría reconocer, por la iluminación determinada sobre una substancia conveniente dispuesta a pequeña distancia, la presencia de un nervio superficial y seguirle en todo su trayecto. Después de 1904 no se ha vuelto a hablar de los rayos N, que acaso sólo fueron una ilusión; pero es muy probable que el estudio de la irradiación del cuerpo humano se reanude algún día y que se encuentre alguien que la ponga de manifiesto.

* * *

Independientemente de la cuestión del descubrimiento de las diversas irradiaciones, está la de su utilización. También se encontrarán en Fabre pasajes muy sugestivos, como aquel en que nos presenta a una araña, la «licosa», guardando a sus pequeños durante siete meses sobre su dorso día y noche.

«Las jóvenes licosas—nos dice Fabre—no crecen hasta la época de su emancipación; tal como las veo al nacer, las encuentro siete meses después. El huevo ha dado los materiales necesarios para su minúscula armazón, y como por el momento las pérdidas de substancia son casi nulas, es inútil mayor cantidad de alimento plástico hasta que el animal no crezca. En este aspecto no ofrece ninguna dificultad la abstinencia prolongada.

»Pero hace falta el alimento energético indispensable, porque la licosa, aunque vive tranquilamente sobre el dorso de su madre, no deja de estar presta al movimiento y a la rápida escala... ¿de dónde haremos derivar el calor gastado en la acción cuando el animal no toma absolutamente ningún alimento?

»Una sospecha nos asalta. El sol, amigo del mundo, es el soberano dispensador de energía; ¿no podría penetrar esta energía solar directamente en el animal y cargarle de actividad? ¡Ah, mundo delicioso en que sería posible desayunarse con un rayo de sol! ¿Ensueño? ¿Precisión de una lejana realidad? Sobre la posibilidad de este problema, uno de los más altos que puede agitar la ciencia, escuchemos el testimonio de las licosas jóvenes. Durante siete meses y sin ningún alimento material gastan fuerza en movimientos. Para rehacer el mecanismo de sus músculos, se restauran directamente de calor y de luz. El baño de sol, que ha despertado los gérmenes, continúa ahora manteniendo activos los nuevos brotes.»

* * *

Como se vé, ¡qué de problemas apasionantes suscita el problema de la irradiación! En la inmensidad del mundo y de los mundos todo irradia. Los astros de los cielos, el aire de la atmósfera, la superficie de la tierra, el núcleo central del globo, los mares y los continentes, los minerales, las plantas y los animales emiten rayos que van no se sabe dónde y a extinguirse no se sabe cómo. ¿Qué espectáculo habrá tan vertiginoso como el de todos estos trenes de ondas que vienen de miles de millones y de millones de su origen, todos con sus características especiales de amplitud y de frecuencia, cruzándose, encontrándose, interfiriéndose, haciendo nacer en todos los sentidos rayos secundarios, que sufren transformación sin fin? La vida de los mundos es la resultante de las radiaciones.

Con toda verdad se pueden repetir, a propósito del papel de las radiaciones en la Naturaleza, estos dos versos de Lucrecio:

*Ex infinito summam rerum usque tenere
Undique protelo plagarum continuato*

...acudiendo desde el infinito mantienen intacto el conjunto de las cosas, gracias a los choques que sin discontinuidad provocan en todas partes.

Histología y Antonomía patológica

CH.-L. FAURE.—SUR UNE TECHNIQUE DE COLORATION RAPIDE PAR L'HEMATOXILINE AU FER (SOBRE UNA TÉCNICA DE COLORACIÓN RÁPIDA POR LA HEMATOXILINA FÉRRICA).—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, París, XC, 87-88, sesión del 19 de enero de 1924.

Según el autor, el siguiente método da inmejorables resultados, después de fijación por el Bouin o por el Bouin alcohólico de Duboscq-Brasil.

Se preparan dos soluciones: la primera, solución A, que no es otra cosa que la hematoxilina argéntica de Tribondeau, ligeramente modificada, y que se obtiene así: disolver dos gramos de hematoxilina cristalizada (de preferencia la hematoxilina de Geigy, de Bâle) en 60 c.c. de alcohol de 90°, verter después esta solución en el óxido de plata que se ha preparado precipitando el nitrato de plata por la potasa cáustica, según el procedimiento usado para la obtención del azul Borrel, calentar al baño maría y filtrar; la segunda, solución B, modificación de la solución preconizada por Morel y Bassal, en la cual entran: dos partes de percloruro de hierro oficial, dos partes de ácido clorhídrico puro, dos partes de una solución al 4 por 100 de acetato de cobre y 94 partes de agua destilada.

Mezclar en el momento del empleo las dos soluciones A y B y colorar con esta mezcla durante 4 o 5 segundos; lavar con agua de la fuente; sumergir durante dos segundos en una solución acuosa el 1 por 100 de ácido clorhídrico, lavar con agua de la fuente; virar en una solución sobresaturada de carbonato de litina durante 2 o 3 segundos; lavar con agua de la fuente y terminar la preparación como de costumbre, tiñendo los citoplasmas por un colorante ácido cualquiera.

Este método, a pesar de su rapidez, es selectivo; colora la cromatina y cierto número de territorios citoplásmicos en negro intenso, que recuerda el del método de Heidenhain, del que, sin embargo, no tiene toda la firmeza.

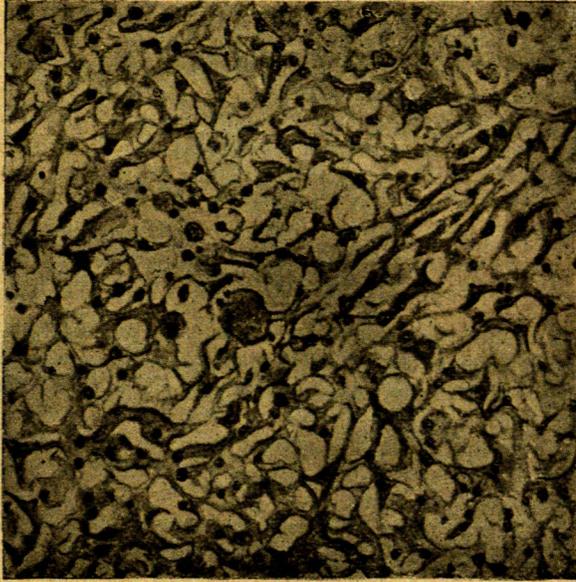
Aun se pueden obtener mejores resultados con este método prolongando la duración del baño colorante (10 a 15 segundos) y la del baño diferenciador en ácido clorhídrico; la diferenciación se hará de la manera siguiente: sumergir las preparaciones en la solución ácida durante 2 segundos, lavar con agua de la fuente, examinar al microscopio y recomenzar así tantas veces como sea necesario para detenerse en el momento requerido. El viraje con el carbonato de litina acentúa el tinte negro de una manera considerable, y a veces conviene hacer de nuevo la diferenciación después del viraje, para terminar la serie de operaciones por un último viraje con carbonato de litina.

V. ELLERMANN.—EXPÉRIENCES SUR LE SARCOME INFECTIEUX DES POULES (EXPERIENCIAS SOBRE EL SARCOMA INFECCIOSO DE LAS GALLINAS).—*Société danoise de Biologie*, París, sesión del 25 de mayo de 1923.

Rous ha demostrado que en las gallinas se encuentran tumores (sarcomas fasciculares, mixo-sarcomas, osteo-condrosarcomas) que se pueden transplantar, no solamente por el procedimiento ordinario mediante injerto de las células vivas en animales sanos, sino también por la inoculación de la substancia neoplásica finamente pulverizada y desecada. Los filtrados por bujía de Berkefeld también se ha visto que son aptos para producir tumores, y justamente tumores del mismo tipo que el del que derivaba el filtrado.

El autor ha empleado en sus experiencias un tumor compuesto de largas células fusiformes alineadas en paquetes que se entrecruzaban en planos diversos. En otros puntos las células eran más cortas y de protoplasma ramoso, cuyas ramificaciones se unían a las de las células contiguas (véase la figura). Entre las células se encontraba una substancia homogénea que se coloraba de azul con la hematoxilina. Se trataba, pues, de un mixo-sarcoma.

El tumor se injertó inmediatamente en la primera inoculación (que se hizo en el músculo pectoral) y de la misma manera se transmitió durante once pases. Ordinariamente los tumores aparecieron al cabo de tres semanas y mataron a los animales a los 2 o 3 meses. El examen microscópico fué siempre el mismo que el del tumor primitivo. En casi todos los casos se encontraron tumores metastáticos, con más frecuencia en el hígado, en el bazo y en el corazón. Se hicieron cuatro experiencias de filtración por bujía de Berkefeld. La filtrados eran siempre limpidos y, sembrados en gelosa, resultaron estériles. En el músculo pectoral se inyectaron filtrados a los que se había adicionado tierra de infusorios. Dos de las experiencias dieron resultado positivo. En uno de los casos tres de las cuatro gallinas infectadas fueron atacadas de tumores, que reprodujeron exactamente los que se observaban por la transplatación simple; en la segunda experiencia se desarrollaron tumores en tres de los animales infectados. En las experiencias hechas con la substancia neoplásica, desecada y pulverizada, se desarrolló un tumor en uno de los animales inyectados.



Estas experiencias confirman por completo las indicaciones de Roux y demuestran, como las experiencias de dicho autor, que estos tumores se deben a un virus filtrante.

Anatomía y Teratología

L. PREZIUSO.—LA SUPERFICIE CEREBRALE IN ALCUNE SPECIE DI ANIMALI DOMESTICI. (LA SUPERFICIE CEREBRAL EN ALGUNAS ESPECIES DE ANIMALES DOMÉSTICOS).—*Il nuovo Ercolani*, Torino, XXVII, 147-154; 172-174; 177-181, 15 y 30 de junio y 15 de julio de 1922.

De las interesantes experiencias que refiere el autor en este trabajo, concluye lo siguiente:

La superficie total medida del cerebro es de 200 centímetros cuadrados en los perros, de 900-1250 en los equinos, de 700-900 en los bóvidos y de 200-240 en los cerdos.

La confrontación entre la superficie externa del cerebro y la total demuestra que el cerebro de los équidos, en el cual la relación es de 1 a 3, es el de más circunvoluciones, siguiéndole el del buey (relación, 1 a 2, 5) y, por último, los del perro y cerdo (relación 1 a 2). El espesor medio de la corteza varía con las especies: de 1,44-1,84 mm. en los perros, 1,99-2,25 en los équidos y bóvidos y 1,85 en los cerdos. Pero del mismo modo que la masa cortical, en todas las especies examinadas, es la mitad de la total, con excepción de los bóvidos, en los cuales es poco más de los dos quintos, se debe reconocer que el espesor de la corte-

za es indirectamente proporcional a la superficie total en la misma especie y directamente al volumen total entre especies diversas.

Del parangón entre grupos de lóbulos pertenecientes a especies diversas resulta que la parte posterior del cerebro (lóbulos occipital, temporal y parietal) está más desarrollada en el de los grandes animales; pero por algunos datos concernientes a la masa cortical de algún lóbulo (occipital), los perros ocupan un puesto intermedio y precedente al de los bóvidos. El lóbulo límbico alcanza el máximo desarrollo en el cerdo, al que sigue, por su superficie, el del perro, pero por masa de corteza el de los équidos y bóvidos. Además, en el cerdo el examen general de los lóbulos presenta la particularidad del gran desarrollo del parietal, con el que es preciso comparar la equivalencia de los otros lóbulos entre sí, sea en superficie o sea en masa cortical.

Adviértase, en fin, que si bien los lóbulos, considerados parcialmente en los perros, presentan diferencias entre las diversas razas, estas diferencias no son tales que permitan apreciar caracteres particulares de los que deriven aptitudes especiales para cada raza.

V. ROBIN Y C. BRESSOU.—ANOMALIE DE DISPOSITION DE LA TETE CHEZ UN VEAU (ANOMALÍA DE DISPOSICIÓN DE LA CABEZA EN UN TERNERO).—*Revue vétérinaire*, Toulouse, LXXII, 161-169, marzo de 1920.

El sujeto de que se ocupa esta nota fué extraído del útero de una vaca a término en el curso de un parto distócico. El feto estaba detenido en la entrada de la pelvis en presentación transversal externo-abdominal y en posición céfalo-iliaca derecha; su extracción, bastante laboriosa, no ofreció nada de particular.

Al primer golpe de vista parecía no existir la cabeza y que el cuello terminaba por un muñón. Pero si se examinaba éste se apreciaba que en realidad la cabeza había sufrido simplemente una importante modificación en su disposición. El maxilar superior parecía haber basculado en el interior de la boca, al rededor de su extremidad superior, efectuando una rotación de 180°, que llevó hacia atrás la punta de la nariz. En estas condiciones la extremidad anterior del muñón está constituida por la nuca, fuertemente abombada; por debajo de ésta se encuentran dos ojos y después la frente, que se dirige hacia atrás en la cavidad bucal. El maxilar inferior está dispuesto normalmente y ligeramente atrofiado; del labio correspondiente tiran hacia arriba y hacia atrás sus extremos comisurales, los cuales se reúnen en dos repliegues cutáneos que descienden de la parte superior de la región frontal y que están lateralmente flanqueados por las orejas. En definitiva, parece que el animal ha "avalado", su propio maxilar superior.

En la disección, la vasta cavidad en que se encuentra alojada la parte flexionada de la cabeza aparece formada por la reunión de las cavidades bucal, faríngea y laríngea (5. fig. 1). La faringe está reunida con la boca por no existir velo del paladar. En vez de ésta se encuentra de cada lado un pequeño repliegue transversal, oblicuo hacia abajo y ligeramente hacia atrás. Estos repliegues parten de cada lado de la abertura gutural de las cavidades nasales hacia adelante y van a terminar hacia el hioides por atrás, disminuyendo progresivamente de volumen. Representan dichos repliegues los dos pilares posteriores del velo del paladar; los pilares anteriores han desaparecido por completo. Del lado de la faringe las placas tiroideas se han separado mucho hacia adelante y hacia a arriba para alojar la punta de la nariz, arrastrando a los aritenoides en su movimiento de separación. Por detrás, estas placas convergen para venir a unirse al cricoides notablemente ensanchado. La epiglottis se ha aplanado de arriba a abajo para dejar libre el paso y solo está representada por un repliegue mucoso horizontal dirigido de un lado a otro por delante del cuerpo del hioides.

En definitiva, esta cavidad está limitada: por arriba por la pared posterior de la faringe (sin recessus ni amígdala faringiana), por abajo por un suelo bucal normalmente conformado (lengua y arcadas molares); está ampliamente abierta por delante, y esta abertura es-

tá circunscrita por el repliegue cutáneo ya indicado (4, fig. 1), que va desde la nuca hasta la extremidad comisural del labio inferior; por detrás, en fin, se termina por un fondo de saco que presenta los orificios del esófago y de la tráquea (fig. 1, n.º 12 y 11).

Si se estudia la *osteología* de la cabeza se aprecia en seguida al nivel de la unión de la cabeza y del cuello una flexión desmedida de la articulación atloideo-occipital. El atlas, en efecto, desborda por atrás y por abajo sobre la superficie articular inferior del

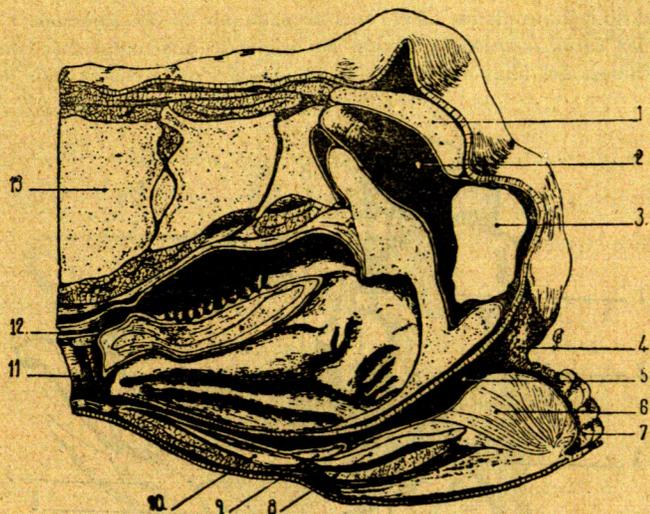


Fig. 1.—Corte longitudinal del extremo cervical anterior.—1, masa occipito-parietal; 2, cavidad craneana; 3, encéfalo ectopiado; 4, comisura labial; 5, cavidad bucal; 6, lengua; 7, incisivos; 8, entoglosis del hioides; 9, epiglotis; 10, sección de la placa tiroidea; 11, tráquea y cricoides; 12, esófago; 13, macizo óseo cervical.

cóndilo del occipital, dejando el canal raquidiano al descubierto en una longitud de unos tres centímetros. Además, la cabeza, con excepción del maxilar inferior y del hioides, ha sufrido una inflexión de 90° al nivel de la parte anterior del cráneo. En este doble movimiento de «encapuchonamiento», el eje longitudinal del cráneo se ha puesto vertical y el de la cara casi paralelo al tallo cervical. Este paralelismo no es absoluto, porque la parte flexionada se ha desviado, además, ligeramente hacia el lado derecho y ha sufrido cierta torsión de izquierda a derecha.

Estas diversas inflexiones imponen al sistema óseo de la cabeza toda una serie de interesantes modificaciones, que el autor estudia en sus diversas caras.

En la *cara posterior* la línea de acodadura pasa exactamente a la reunión del presfenoide y del basisfenoide; la flexión, a este nivel, puede explicarse por el hecho de que las dos partes del esfenoide no se sueldan entre sí hasta después de su reunión con los huesos vecinos. En el ángulo entrante la abertura gutural de las cavidades nasales está muy deformada y se presenta bajo la forma de una hendidura transversal relativamente estrecha.

Al nivel de la *cara anterior*, el ángulo saliente, más redondeado, pasa hacia el medio de la región frontal y la flexión impone a toda esta región modificaciones mucho más importantes que las de la cara posterior. Los parietales (5, fig. 3), soldados por detrás, divergen por delante; en su parte posterior sufren los frontales la misma separación (8, fig. 3). De ello resulta una abertura del techo de la cavidad craneana por la cual hace hernia el cerebro (6, fig. 3). Por el contrario, de sus partes posteriores los frontales tienen sus partes an-

teriores, que convergen fuertemente hacia adelante. Su compresión recíproca ha determinado la formación de un pliegue longitudinal, especie de canal, del que parte el nasal derecho (fig. 3, n.º 10). Esta deformación es el resultado de la combinación de los dos movimientos, de inflexión lateral y de torsión hacia la derecha. El frontal izquierdo ha venido a ejercer presión contra el frontal derecho y a incrustarse en él y destruir de la línea sutura fronto-nasal. El nasal derecho, así libertado de sus relaciones con el frontal, ha sido empujado hacia atrás por la pared de la cavidad bucal, contra la que apoyaba su extremidad inferior, fijándose definitivamente en el canal formado por los dos frontales.

En fin, en las *caras laterales*, la flexión ha originado una compresión considerable de la porción escamosa del temporal y cambios importantes en la constitución de la cresta zi-

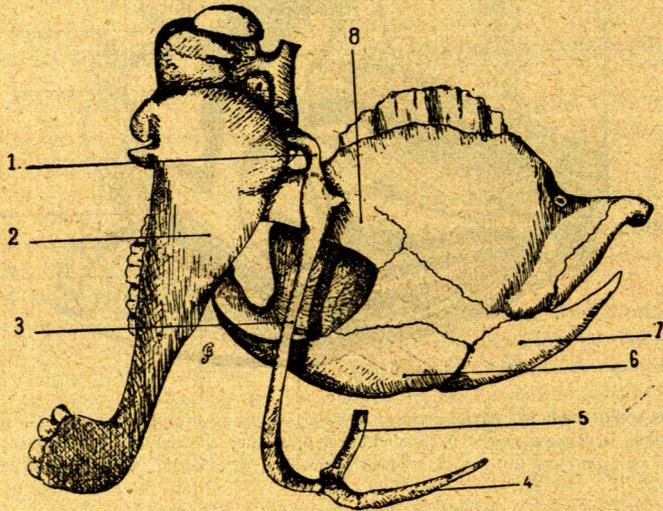


Fig. 2.—*Cara lateral izquierda del cráneo.*—1, artro-hial; 2, maxilar inferior; 3, estilo-hial; 4, substancia córnea laríngea del hioides; 5, cuerpo del hioides (seccionado); 6, frontal izquierdo; 7, nasal izquierdo; 8, hueso zigomático izquierdo.

gomática. Por otra parte, estas modificaciones son mucho más considerables en la derecha que en la izquierda, siempre a causa de la acción combinada de la inflexión lateral y de la torsión.

Del lado izquierdo (fig. 2) está formada la cresta zigomática, como de ordinario, por la apófisis zigomática del temporal y la rama inferior del hueso yugal. La apófisis orbitaria del frontal (6, fig. 2) no existe, y el yugal (8, fig. 2) no tiene por detrás una rama superior que salga al encuentro de esta apófisis. La escama temporal está flanqueada por una eminencia articular vuelta hacia abajo y hacia atrás y destinada al maxilar inferior.

Del lado derecho (fig. 3) la zona facial está algo atrofiada. La reunión del temporal (3, fig. 3) y del zigomático (11, fig. 3) no se efectúa por los extremos de sus apófisis respectivas, si no por la unión del cuerpo mismo de estos huesos, que han chocado el uno contra el otro, cerrando la cavidad orbitaria por abajo y por atrás. El temporal presenta una eminencia articular análoga a la del lado derecho. Sobre el hueso zigomático (11, fig. 3) hay una puntita ósea dirigida hacia el frontal, cuya apófisis orbitaria falta. En fin, a favor de la retracción efectuada por el esfenoides hacia la izquierda, el parietal (5, fig. 3) se ha interpuesto por un punto anterior entre el frontal (8, fig. 3) y el temporal (3, fig. 3), cerrando por arriba y por atrás la cavidad órbita-temporal.

El maxilar inferior, dirigido normalmente, está representado por dos ramas independientes la una de la otra. La rama izquierda (2, fig. 2), de conformación absolutamente normal, es casi vertical, con una ligera oblicuidad hacia adelante y hacia dentro; se articula por su cóndilo con la eminencia articular señalada en la escama temporal. La rama derecha (7, fig. 3) está reducida a un muñón óseo globuloso, situado al nivel del labio inferior y con un molar y dos incisivos.

El hioides está constituido normalmente. Incurvado hacia atrás y hacia dentro, está reunido con el temporal por un artro-hial, que termina en punta y que no llega hasta el temporal. El cuerpo del hioides, considerablemente estirado de un lado a otro, está adelgazado en su centro (9, fig. 1; 5, fig. 2).

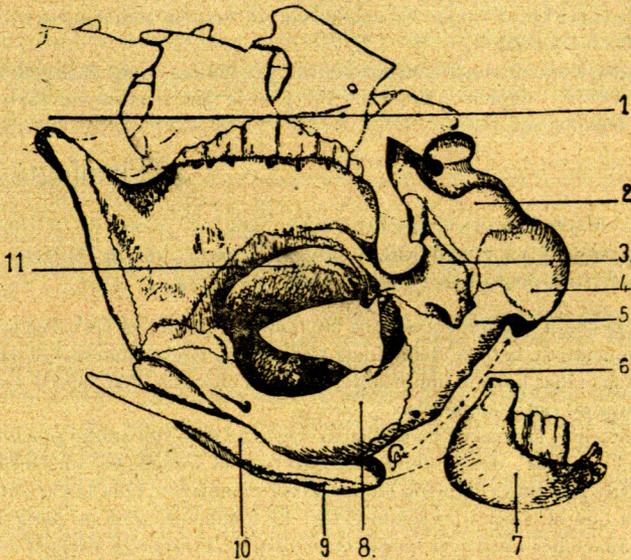


Fig. 3.—Cara lateral derecha del cráneo.—1, figuración del macizo óseo cervical; 2, nódulo basilar del occipital; 3, escama temporal; 4, nódulo lateral superior del occipital; 5, parietal; 6, fisura de la pared craneana; 7, maxilar inferior (rama derecha atrofiada; en su sitio); 8, frontal derecho; 9, frontal izquierdo; 10, nasal derecho; 11, hueso zigomático derecho.

El sistema arterial, del que es posible encontrar las grandes divisiones, se ha adaptado a la nueva conformación de la cabeza. La división de la carótida primitiva se hace sensiblemente por detrás de la gran rama del hioides. El gloso-facial sigue su dirección normal. La arteria occipital se dirige hacia adelante y muy ligeramente hacia arriba a causa de la situación más anterior de la nuca. La arteria carótida externa se acoda hacia abajo y hacia atrás, después de haber cruzado por delante de la gran rama del hioides. Al nivel de la concavidad de la acodadura, da la arteria temporal superficial, que se dirige hacia adelante, y la arteria maxilar interna, que continúa su trayecto directamente hacia atrás.

En fin, en lo que concierne al sistema nervioso, resulta, de la falta del techo de la pared craneana, una exencefalia fronto-parietal, especialmente acusada del lado derecho. En la flexión del maxilar superior, en efecto, los huesos de revestimiento del cráneo, muy estirados en el sentido longitudinal, han venido a aplicarse estrechamente sobre el cerebro; ahora bien, éste ha adquirido su forma general definitiva antes de que los huesos que le rodean hayan comenzado a osificarse. Esta comprensión recíproca ha falseado el desarrollo de la caja craneana, produciendo una fisura por la cual ha hecho hernia la masa encefálica.

El desarrollo de los centros nerviosos ectopiados es rudimentario. El conjunto forma un bloque irregularmente ovoide, en el cual se pueden, sin embargo, reconocer dos hemisferios y un cerebelo, reunidos por un istmo encefálico. El bulbo se continúa con la médula espinal al nivel de un estrechamiento muy acusado, que corresponde a la acodadura occipito-atloidea.

De este examen resulta que se han podido encontrar todos los órganos constitutivos de la cabeza; cada uno de ellos ha adquirido en particular un regular desarrollo. Verosíblemente se trata de una simple deformación de origen mecánico. Es probable que en el curso de la vida intra-uterina el botón cefálico saliente en la extremidad de la masa embrionaria se haya visto dificultado en su crecimiento por una compresión de naturaleza indeterminada. La cara, no pudiendo extenderse en la prolongación del cráneo, se ha abarquillado, invaginado en la cavidad bucal, donde ha encontrado el espacio suficiente para poder adquirir un desarrollo casi normal.

En definitiva, se trata de una deformación de la cabeza, que entra en el más vasto campo de las anomalías simples de deformación, y en la que debe considerarse la exencefalia como hecho secundario.

Fisiología e Higiene

C. CHAMPY.—CONSIDERATIONS PARADOXALES SUR LA PUBERTÉ (CONSIDERACIONES PARADÓICAS SOBRE LA PUBERTAD).—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, París, XC, 81-83, sesión del 19 de enero de 1924.

La forma de la curva que, en los objetos favorables, caracteriza las variaciones del apéndice sexual en función de la talla del animal, tiene como consecuencia que las variaciones son ligeras para las tallas bajas e importantes para las elevadas. Así ocurre en los batracios con las variaciones de causa alimenticia.

En los homeotermas apenas se puede hacer variar la talla del adulto por la alimentación; únicamente en el curso del desarrollo ontogénico pasa el animal por una serie de tallas diferentes. En el curso de esta evolución se puede ver cambiar de talla la variante sexual conforme a la curva que se observa en los insectos. El fenómeno será sin duda menos puro a causa de las fluctuaciones nutritivas, pero conservará los caracteres esenciales: crecimiento lento al principio y rápido al fin.

Sin embargo, se enseña que hay en los vertebrados una «pubertad», es decir, un momento en que interviene un *factor especial* de causa sexual que determina el crecimiento de los caracteres anejos. Se ha pretendido presentar la *glándula de la pubertad* (Steinach) y hasta se ha hablado de la pubertad de los batracios—lo que por lo menos es un abuso de lenguaje. Esta palabra de pubertad, tomada del lenguaje corriente, no ha sido nunca bien definida; pero es evidente que designa un *fenómeno discontinuo debido a un factor nuevo*, o no significa nada. Pézard ha sido el único que ha intentado dar una definición científica de la pubertad: crecimiento heterogónico de la cresta del gallo. Pézard estableció la curva en que se basa esta definición en función del tiempo. Ahora bien, si con las cifras del autor mismo se estableció una curva en función de la talla, se ve que no difiere nada de la que se obtiene en los insectos.

El autor se ha preocupado de seriar el desarrollo de diversas variantes sexuales en diversos vertebrados: cuernos y tractus genital de los carneros; caracteres sexuales de las ranas, de los tritones y de los peces. Ahora bien, en todos los casos en que es posible una misma medida aproximada se ve, conforme a las prescripciones teóricas, si se estudian las cosas en función de la talla, que el crecimiento es lento al principio y rápido al fin. Hay algunos caracteres que crecen casi proporcionalmente y cuyo crecimiento empieza muy pronto: papilas cloacales, pene. Los fenómenos que sólo a su terminación se perciben: canto e instinto, no puede servir de reactivo, puesto que su principio se escapa.

A veces es rápida la ascensión de la curva, pero el autor no ha visto formarse nunca un ángulo bien claro.

Por esto concluye que ha de llamarse pubertad al momento en que la talla de un animal alcanza el punto en que el crecimiento de la variante sexual resulta rápido. Si se quiere, la pubertad es una ilusión de óptica debida al aspecto de la curva de crecimiento de la variante sexual.

Si estamos autorizados para decir que un cervatillo que no tiene su primera cabeza es impúber, que le falta la hormona, con igual fundamento podemos declarar impúber a un pequeño oríctero que no tiene ya el cuerno que una hembra, y esto sería muy absurdo.

Examinemos algunos hechos: los ciprinodontes presentan al máximun el fenómeno pubertad: los caracteres sexuales crecen en ellos tardía y bastante bruscamente en apariencia. Ahora bien, si desde que empiezan estos caracteres (flexión de la anal) se detiene el crecimiento por el ayuno o la irradiación, los caracteres cesan de crecer. La detención del crecimiento ha podido durar un año, quedando estacionarios los caracteres anejos, mientras que la glándula genital se había regenerado completamente. Se debe admitir que es el crecimiento general y no la glándula lo que regula, también aquí, la cantidad de variante sexual.

Por otra parte, a poco que se vean las cosas de cerca, se aprecia que no hay una pubertad, sino tantas pubertades como caracteres sexuales se consideren. Con frecuencia están muy alejados el uno del otro en el tiempo y se les puede alejar más aún deteniendo el crecimiento. Así la libertad para la papilla cloacal de un tritón precede mucho a la de la pigmentación y más aún a la de la cresta. La verruga anal de los varios precede a las verrugas cefálicas; la flexión de la anal precede a la de la espiga en los xifóforos; la diferenciación de los conductos genitales precede a la de la bolsa vocal y, sobre todo, la del pulgar, en la rana verde, etc. Esta se encuentra por todas partes. Pézard ha estudiado bien el fenómeno en las aves. Es sensible siempre que hay múltiples caracteres sexuales en un mismo animal.

Para explicarlo se ha recurrido a una diferencia de sensibilidad para los diversos caracteres. Ahora bien, es preciso considerar que cada carácter tiene su curva propia, con su partida propia, y, por consecuencia, un período de ascensión principal, diferente de los otros. Esto es muy claro en los insectos con apéndices sexuales múltiples, tales como los dinastidos y los copridos; ahora bien, en ellos no puede ser cuestión de pubertad.

¿La causa de estas diferencias? Desde luego, los apéndices crecen más o menos rápidamente en función de la talla, según que son más o menos diferenciales de los sexos, como se ve muy claramente en los copridos. Se encuentra también en los vertebrados; basta comparar los apéndices eréctiles de los *Cerionis* o de los *Lobiophasus*, cuya hembra no tiene, con los de los gallos o los de las pintadas, cuyas hembras tienen más o menos, o bien los cuernos de los renghíferos con los de los ciervos.

En fin, el principio del crecimiento de un fenómeno dado depende de un factor que le es propio e independiente de su sensibilidad a la hormona sexual: así vemos que el cuerno del buey (castrado) crece al mismo tiempo que el del antílope *cervicapra*, propio del macho. No es la hormona la que determina el principio del fenómeno en el buey. Si en otra especie es sensible este fenómeno de crecimiento a la hormona se le podrá acelerar o detener, pero no se cambiará el instante de su comienzo. Esto es tan cierto que se encuentra la llamada pubertad, no solamente para los fenómenos de crecimiento sexual, sino para todos los que son tardíos, aun cuando sean comunes a los dos sexos: filamento caudal de *T. palmatus*, papada de los pavos, pelos de las axilas del hombre. Estos caracteres, que sólo con cierta talla alcanzan cierto desarrollo, tienen una desarmonía propia. Esta se aumentará por aceleración de la hormona sexual, si son sensibles a ella, pero no se cambiará el momento de su principio.

Si hubiese para un carácter, como, por ejemplo, la cresta del gallo, una pubertad neta, no debería diferir aquélla de un sexo al otro antes de esta pubertad; pero no es eso lo que ocu-

rré. Se distinguen perfectamente, al menos en ciertas razas, los gallos de las gallinas desde el nacimiento. También se distinguen en el pulgar y en la bolsa vocal las ranas machos de las hembras mucho antes de la madurez. Lo mismo ocurre con los pequeños tritones. El crecimiento de las variantes sexuales evoluciona, pues, en estos casos conforme a la curva de los insectos: la diferencia, muy pequeña en las tallas bajas, es considerable en las tallas elevadas.

Por lo tanto, la «pubertad» es una expresión literaria sin valor científico.

J. ATHANASIU.—INFLUENCE DE LA FATIGUE ET DE L'ALCOOL SUR L'ÉNERGIE NERVEUSE MOTRICE (INFLUENCIA DE LA FATIGA Y DEL ALCOHOL SOBRE LA ENERGÍA NERVIOSA MOTRIZ), con 14 gráficas.—*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, París, XXII, 52-59, enero de 1924.

De este trabajo experimental, que continúa las investigaciones de Piper y de Cobb y Forbes y que resulta tan interesante desde el punto de vista fisiológico como desde el higiénico, concluye el autor lo siguiente:

1.º Todo esfuerzo neuro-muscular voluntario de larga duración se acompaña de fenómenos de fatiga que se traducen: a) por una disminución del número de las vibraciones nerviosas motrices y el número de las sacudidas musculares correspondientes; b) por un aumento manifiesto de la amplitud de las sacudidas musculares poco tiempo después del principio del esfuerzo y una disminución considerable hacia el fin de este esfuerzo.

2.º Se comprueba algunas veces hacia el fin del esfuerzo un ligero aumento del número de las vibraciones nerviosas, debido, sin duda, a una acción voluntaria más intensa.

3.º Como la fatiga, el alcohol disminuye el número de vibraciones nerviosas motrices y de las sacudidas musculares correspondientes.

Exterior y Zootecnia

J. L. FRATEUR.—LAS NUEVAS FORMAS DE PRIMERA GENERACIÓN FILIAL EN LOS ANIMALES.—*Boletín internacional de Agronomía*, Roma, I, 44-49, enero-marzo de 1923.

La producción de formas animales y vegetales nuevas por el cruzamiento de polihíbridos actualmente es bien conocida. Se ha establecido que, cruzando tipos paternos homogocitos o puros, pero que difieren por lo menos en dos factores mendelianos, y cruzando inmediatamente entre sí los individuos de la primera generación filial, F_1 , se obtiene una segunda generación filial, F_2 , que comprende además de los tipos paternos, cierto número de tipos nuevos. Estos resultan de combinaciones nuevas de los factores hereditarios, diferentes de las realizadas en los tipos paternos. El número de tipos nuevos que aparecen en F_2 está en relación con el número de factores diferenciales que existen en los dos tipos paternos.

Esta aparición de formas nuevas en F_2 se rige por la fórmula general: $2^n - 2$, en la cual n representa el número de factores mendelianos diferenciales de los dos tipos paternos. Así, por ejemplo, para tres factores paternos diferenciales habría $2^3 - 2 = 6$ formas nuevas; para cuatro factores diferenciales habría $2^4 - 2 = 14$ formas nuevas. Sin embargo, estas formas nuevas no siempre son aparentes, porque sucede frecuentemente que diferentes combinaciones de factores producen el mismo carácter exterior; y entonces se tiene un resultado que, en apariencia, no corresponde exactamente a la fórmula $2^n - 2$. Pero cuando se hace la verificación de los genotipos y de las fórmulas hereditarias, la fórmula se cumple.

Esta aparición de formas nuevas en F_2 , a consecuencia del cruzamiento de polihíbridos, puede, por tanto, considerarse como una ley general.

Cuando se considera la generación F_1 , se encuentra, en gran número de casos estudiados

hasta hoy, que los animales de la primera generación filial no se parecen más que a uno de los tipos paternos, que por esta razón se llama el *tipo dominante*. Este predominio se produce cuando se opera con *factores cualitativos*, es decir, con factores que producen el mismo efecto aparente en dosis simple como en dosis doble y que estos factores se encuentran todos reunidos en uno de los tipos paternos. Así, por ejemplo, el cruzamiento de un conejo negro agutí (salvaje) homogocito y de un conejo azul homogocito da una generación F_1 de negros agutí, porque los dos factores cualitativos, diferenciales del azul y del negro agutí, se encuentran en el negro agutí.

Pero el caso no es siempre el mismo. Sucede con frecuencia que los individuos F_1 son de un tipo nuevo, diferentes de los tipos paternos, tipo nuevo que además se encuentra en seguida entre los tipos de la generación F_2 . Cuando se cruzan dos individuos pertenecientes a dos razas puras diferentes se obtiene un mestizo, que es, de una manera general, una mezcla de caracteres paternos dominantes y de caracteres nuevos. No es raro comprobar que estos últimos son más numerosos que los primeros.

Estas normas nuevas de primera generación filial pertenecen a dos grupos, a saber: las formas intermedias y las formas completamente nuevas o *coenogénicas*.

I) FORMAS INTERMEDIAS.—Han sido poco estudiadas en los animales. Sin embargo, se encuentran numerosos ejemplos en la literatura zootécnica, tales como los media-sangre; pero su estudio genético está todavía por hacer. Es probable que en estas formas intermedias, que resultan del hecho de que los caracteres paternos están determinados por *factores cuantitativos*, la forma intermedia se debe al hecho de que estos factores están en dosis simple. La naturaleza genética de las rayas de las plumas de gallina «coucou de Malines» y de la Plymouth Rock apoya este supuesto. En efecto, un factor del rayado de las plumas da una tonalidad oscura con bandas negras anchas y bandas blancas estrechas, más o menos intermedias, como tonalidad, entre el negro y el «coucou» claro. Este es producido por dos factores del rayado que da bandas blancas más anchas. Este ejemplo demuestra además que para los factores cuantitativos las formas nuevas intermedias de primera generación pueden resultar de un cruzamiento de dos tipos paternos homocigotos, *que no difieren más que por su factor cuantitativo*. Se verá más lejos que para los factores cualitativos son necesarios, al menos, dos factores diferenciales para que la nueva variedad pueda aparecer en F_1 .

La producción de azul por cruzamiento del blanco y negro parece también de la misma naturaleza. Es una forma intermedia entre el blanco y el negro, debida probablemente a la heterocigotía de un factor cuantitativo (Bateson). Esta heterocigotía produciría, pues, el azul. Experiencias todavía sin terminar le han demostrado al autor que la tonalidad del azul es debida a factores complementarios, que probablemente obran sobre el factor del azul. Este es un factor del grupo de los inhibitorios. En dosis doble impide todo color, aparte de algunas manchitas en donde su acción parece nula. En dosis simple la inhibición se reduce a la mitad. Pero entonces existen factores complementarios que aclaran y oscurecen la tonalidad azul.

En este grupo de caracteres intermedios debemos clasificar también los fenómenos de dominio incompleto. Se conocen muchos ejemplos; las plumas en las patas, los dedos suplementarios, el penacho de la gallina, el volumen de ciertos órganos, etc., etc. Pero la naturaleza real de estos fenómenos todavía es desconocida.

II) LAS NUEVAS FORMAS EDNOGÉNICAS.—Estas aparecen también en F_1 a consecuencia de la reunión de los genotipos diferentes. Son, pues, formas nuevas de síntesis. Estas formas nuevas son muy frecuentes, y lo son, bien por caracteres completamente nuevos, netamente diferentes de los caracteres paternos, por ejemplo: el conejo negro que resulta del cruzamiento de un azul de boeveren y de un moreno javanés, bien por caracteres paternos, como, por ejemplo, el conejo salvaje de pelos cortos, que resulta del cruzamiento de un negro de pelos cortos y un salvaje angora.

Las formas nuevas de síntesis pueden, por tanto, dividirse en dos grupos:

a) *Formas complementarias que resultan de la síntesis de dos genotipos diferentes, pero que poseen factores cualitativos de la misma naturaleza.*

Los factores mendelianos que componen cada uno de los dos tipos genotípicos paternos se completan mutuamente, producen así un nuevo genotipo sintético, se manifiestan generalmente por un nuevo carácter o fenotipo. Estas formas nuevas son, pues, formas de síntesis complementarias, corresponden a los «compound characters» de Bateson.

Ejemplos típicos de este grupo se han obtenido en el Instituto de Zootecnia de Lovaina, sobre todo por el cruzamiento de conejos albinos y conejos de color. Este cruzamiento da frecuentemente una generación F_1 completamente diferente de los tipos paternos. Señala el autor a título de ejemplo el cruzamiento de un conejo macho albino con una hembra negra que dió 10 conejitos de color salvaje. De la misma manera el cruzamiento de un macho albino con una hembra azul dió 4 individuos salvajes. La aparición de esta forma nueva, salvaje, completamente diferente, y de una parte los albinos y de otra el negro y el azul, se comprende muy bien cuando se hace la síntesis de genotipos paternos. En efecto, el albino está desprovisto del factor fundamental de coloración, a saber: el factor B del moreno, el factor C del negro, el factor D de la intensificación del color y el factor G del agutí, que producen en presencia de los factores B, C y D el color salvaje. Por otra parte, la hembra negra posee el factor fundamental A, y además los factores B, C y D. La hembra azul posee también el factor A y además los factores B y C. La producción del salvaje se hace, pues, de la siguiente manera:

1.º	♂	albinos	$a B C D G$
+	♀	negros	$A B C D$
		F_1 salvaje	<hr style="width: 100%; border: 0.5px solid black;"/> $A B_2 C_2 D_2 G$
2.º	♂	albinos	$a B C D G$
	♀	azul	$A B C$
		F_1 salvaje	<hr style="width: 100%; border: 0.5px solid black;"/> $A B_2 C_2 D G$

Otros cruzamientos con conejos coloreados han dado el mismo resultado. La producción de la cresta en nuez por cruzamiento de la cresta rosácea y de la cresta en guisante (Bateson) y la producción de una generación F_1 de aves coloreadas (Bateson y Punnett), después del cruzamiento de dos tipos paternos blancos, son de la misma naturaleza. Son también formas de síntesis complementaria cada tipo paterno que aportan uno de los factores de la forma nueva.

Cuando se cruzan, pues, dos animales que poseen cada uno una parte de los factores hereditarios de una serie determinada se obtiene un nuevo carácter que corresponde al fenotipo producido por la suma de las dos fórmulas hereditarias paternas. Resulta que estas formas de síntesis complementarias son siempre *heterocigotas por dos factores al menos*.

Estos datos arrojan nueva luz sobre los fenómenos de atavismo. Al lado de los caracteres atávicos recesivos que reaparecen en F_2 , se encuentra igualmente en los animales una serie de caracteres que pueden clasificarse entre las características de la forma salvaje de la cual han nacido: Estas manifestaciones atávicas reales son, muy probablemente, formas de síntesis complementarias, como lo demuestran ejemplos citados. El carácter atávico reaparece cada vez que el azar reúne dos genotipos cuya suma de factores hereditarios produce el fenotipo ancestral.

b) *Un tipo de síntesis en mosaico, resultante de la yuxtaposición de dos o varios caracteres dominantes, de los cuales cada tipo paterno posee al menos uno.*

En este caso hay producción de un nuevo fenotipo, pero éste resulta de la reunión, en un solo individuo, de dos caracteres, de los cuales cada tipo posee uno. La nueva forma F_1 es, pues, como un mosaico de los caracteres paternos. Se han encontrado ya varios casos de este género en la literatura mendeliana. He aquí algunos ejemplos: cruzando gallinas negras de cresta en guisante con un gallo blanco Leghorn de cresta simple obtuvo el

autor una generación F_1 de individuos blancos con algunas manchitas negras y de cresta en guisante.

Esto se comprende fácilmente, puesto que el blanco Leghorn domina al negro y la cresta en guisante domina a la cresta simple. El cruzamiento de un conejo angora de manto salvaje con los gris perla de pelo corto dió individuos F_1 salvajes de pelo corto, el salvaje dominando al gris perla y el pelo corto dominando al pelo angora.

c) Una forma especial de síntesis por yuxtaposición se produjo *cuando se reunieron un carácter dominante y un carácter intermedio.*

Cruzando gallinas andaluzas blancas de cresta simple con un gallo negro de cresta en guisante, por ejemplo, un gallo Malines negro de cabeza de pavo, se obtiene una generación F_1 de individuos azules de cresta de guisante. En este caso, el cruzamiento del blanco y del negro produjo el azul intermedio y la cresta en guisante domina a la cresta simple.

*
**

Estas diferentes formas de síntesis se encuentran en F_1 después del cruzamiento de dos razas animales diferentes y desorientan frecuentemente a los criadores. A consecuencia de los datos enunciados será posible ver algo más claro en más de un cruzamiento. Como, además, muchos de estos caracteres nuevos son de naturaleza mendeliana, existe la posibilidad de poner en dosis doble los factores heterocigotos, los cuales son la base, y fijar así estos caracteres. Es preciso para ello comenzar por cruzar los individuos F_1 entre sí. Se obtiene entonces una generación F_2 disociada, según las fórmulas ordinarias de disociación de los polihíbridos: $9:3:3:1$; $27:9:9:9:3:3:3:1$; $81:27:27:27:9:9:9:9:9:3:3:3:1$, etc. En cada grupo existe un homocigoto.

Esta disociación difiere, sin embargo, de la disociación ordinaria por el hecho de que *la repartición numérica de los tipos paternos y de los nuevos tipos está invertida.* Véase a continuación, a título comparativo, la disociación de un híbrido ordinario y de un híbrido sintético.

a) *Híbrido ordinario:*

Padres	PD + PR
F_1	PD + PD
F_2	$9 PD + 3 N + 3 N + 1 PR$

b) *Híbrido sintético:*

Padres	P + P'
F_2	N + N'
F_1	$9 N + 3 P + 3 P' + 1 N'$

En la disociación de los dihíbridos sintéticos los dos tipos paternos no están representados en F_2 más que en un $\frac{3}{10}$ de los individuos. Una de las formas nuevas, la forma de síntesis, está representada por todos los animales F_1 y por los $\frac{9}{16}$ de los animales F_2 . La otra forma nueva no está representada más que por $\frac{1}{16}$ de los individuos F_2 y toma el lugar ocupado por la forma paterna recesiva en la disociación ordinaria. Esta forma nueva es, además, la resultante de la ausencia de todos los factores que han colaborado en la formación del carácter sintético. Esta forma nueva es completamente recesiva frente a las otras formas aparecidas en F_2 , y es homocigota. Resulta, por tanto, que es el único tipo que puede servir de reactivo de pureza para los otros caracteres disociados, puesto que no encierra ninguno de los factores considerados.

Volviendo a cruzar las formas de disociación con la forma que apareció en menor proporción numérica, es como el criador podrá distinguir los animales homocigotos. Estos, en efecto, no se disociaron en F_1 cuando se les cruzó con el nuevo tipo recesivo.

Patología general

E. FRÖNER.—*UEBER TIC UND KOPPEN BEIM PFERDE* (SOBRE TIC Y TIRO EN EL CABALLO).—*Monatshefte für praktische Tierheilkunde*, XXXIV, Stuttgart, 350-354, Febrero de 1924.

Tic, en amplio sentido, es todo espasmo muscular local y rítmico de un músculo o un grupo muscular, correspondiente a un territorio nervioso, que se produce sin y contra la voluntad y con carácter inconsciente e impulsivo.

El espasmo muscular del tic queda siempre limitado a un músculo o a un grupo de músculos, en oposición a las convulsiones coreáticas, que aparecen alternativamente en diversos grupos musculares. En los animales se observa el tic facial, semejante al del hombre, sobre todo en el perro y en el caballo, y el tic del diafragma, en forma rítmica, en el caballo. A estos tics pueden todavía añadirse, el tic de los músculos del cuello, del gran dorsal, de los músculos del vientre, el arpeo en el caballo y, en fin, las convulsiones rítmicas de las extremidades, a consecuencia del moquillo (tic del moquillo). Las causas del tic no se conocen. (El tic del diafragma se atribuye a afecciones del estómago e intestino.)

En sentido estricto, los neuropatólogos llaman tic a los movimientos de carácter obsesivo, espasmódicos y coordinados, parecidos a los movimientos voluntarios y congruentes, que se producen sin causa exterior aparente, y sin participación de la conciencia como síntomas de la neurastenia y de la histeria en el hombre. En este sentido, algunos veterinarios franceses llaman tic al tiro del caballo, por entender que se presenta con ocasión de un estado neuropático semejante a la histeria y neurastenia del hombre. Dexler en su libro *Die Nervenkrankheiten der Pferde* (1899) y en el de Fröhner *Klinische Untersuchungsmethoden* (1923) se ha pronunciado contra esta concepción del tiro, como algo semejante a una manifestación neurasténica en el caballo, y afirma que el tic no puede ser considerado sino en sentido estricto, esto es, como movimiento de carácter obsesivo o impulsivo coordinado, espasmódico y con apariencia de congruente y voluntario. Esta concepción moderna y científica del tic está en pugna con el concepto de tic en sentido amplio, muy en uso todavía en Medicina.

Sin embargo, Fröhner opina que también en Veterinaria debería ser aceptado este concepto de tic y considerar como verdadero tic el de los músculos de la cara, diafragma, gran dorsal, músculos del cuello y del vientre. (1)

Pero, en cuanto al tiro, entiende el A. que se trata siempre de contracciones muscula-

(1) Nos produce verdadera estupefacción que el gran maestro Fröhner, proponga la admisión de un concepto anticientífico del tic en Patología veterinaria, y mucho más conociendo, como conoce, la opinión de Dexler, única autoridad en la Veterinaria mundial, en cuestiones de neuropatología, a quien se debe la admirable obra de purificación de la nomenclatura neurológica veterinaria, tan abarrotada de términos traídos de la neuropatología del hombre y que resultan absurdos aplicados a los animales, como tic, corea, atetosis, parálisis facial de origen piramidal, etc. Precisamente en el libro de Fröhner *Lehrbuch der klinischen, Untersuchungsmethoden* (1923) y en la página 675, dice Dexler: «Justo es citar, todavía, los propios tics del hombre para impedir la aceptación de falsas analogías. Un tic es siempre un movimiento coordinado de carácter impulsivo, que puede interrumpirse voluntariamente por corto o largo tiempo, y es con frecuencia congruente o aparentemente voluntario.»

«La anormalidad de este movimiento consiste en que no es producido por una excitación exterior ni por un movimiento de expresión normal, y no es, por consiguiente, un proceso psíquico adecuado, sino que es ocasionado por un movimiento impulsivo difícilmente resistible» (Oppenheim).

«Se ha intentado la comprobación de tics en los animales sin suministrar pruebas decisivas para su aceptación, denominando a las contracciones de los músculos de la cara, tic convulsivo y a los espasmos rítmicos del moquillo, tic del moquillo, pero tales manifestaciones no ofrecen con los tics sino exterior analogía.» (N. del T.)

res voluntarias, conscientes, sin carácter obsesivo, por lo que de ningún modo deben identificarse con el tic. Lo que es discutible, es si, ciertos casos de tiro, deben ser considerados como tic, en sentido amplio, y, por tanto, como espasmos musculares, inconscientes e involuntarios, por ejemplo, la convulsión rítmica del diafragma y el arpeo del caballo.

El A. ha tenido ocasión de observar un caso de tiro al aire, con movimientos obsesivos de carácter rítmico, que él considera como verdadero tic.

Se trata de un caballo castrado, alazán, de 10 años, que el 26 de octubre de 1922 fué operado por el A., sin ningún contratiempo, del llamado silbido laríngeo, y que, al terminar la operación, se inició el tiro al aire. A consecuencia del tiro, desde el 26 de octubre al 22 de noviembre, el caballo estuvo enfermo cinco veces, por cólicos gaseosos. En fin, por un nuevo ataque de cólico gaseoso, ingresó en la clínica médica, en donde permaneció 25 días, pudiendo ser observado por el A., quien pudo apreciar tres diversos procesos, a saber: tiro al aire, espasmos de los músculos braquiocefálico y esplenio y movimientos espasmódicos de la cabeza.

Las manifestaciones de tiro al aire eran las siguientes: después de 3 o 4 chasquidos de los labios y dientes, se produce un movimiento de extensión de la cabeza, y simultáneamente un nudo bien perceptible, originado en la faringe, seguido de movimientos ondulatorios, de arriba abajo, a lo largo del esófago (aerofagia), que no se interrumpen ni al apoyar la mano ni el oído a la región faríngea, ni aun siquiera mientras el animal toma su ración de heno.

El espasmo de los músculos braquiocefálico y esplenio, se hace ostensible en forma de contracciones rítmicas tónico-clónicas, semejantes a un tic, durante las cuales el músculo braquiocefálico se destaca de la restante musculatura del cuello, y la cabeza realiza un movimiento de balanceo.

Mientras duran estas manifestaciones la boca permanece cerrada y los labios inmóviles, percibiéndose a veces un ruido en la región faríngea. Ni las contracciones espasmódicas de los músculos braquiocefálico y esplenio, ni los movimientos de la cabeza, ni el ruido faríngeo se interrumpen por influencias exteriores (presencia de personas extrañas, ruidos, etc.)

El movimiento espasmódico y lateral de la cabeza hacia el lado derecho se acompaña asimismo de un ruido en la región faríngea.

Además de estos síntomas, de cuando en cuando el caballo presenta fenómenos de inmovilidad: cabeza péndula, mirada somnolienta, posición oblicua en la estación, gran disminución de la sensibilidad, 26 pulsaciones, disminución del reflejo de la cruz y del ijar.

Aunque el cuadro sintomático, sobre todo las contracciones espasmódicas de los músculos del cuello, difiere del que corresponde al toro, las tres manifestaciones fundamentales (tiro, espasmo de los músculos braquiocefálico y esplenio y movimiento espasmódico lateral de la cabeza) pueden ser consideradas como un proceso fundamental, al que el A. llama *tic de los músculos del cuello*, y, por consiguiente, el tiro, en este caso, no es sino una manifestación nerviosa que acompaña al tic.

Tratando de explicar la génesis de este tic de los músculos del cuello, el A. hace observar que los tics del hombre (espasmo facial, espasmo de la lengua, de los músculos del cuello, de la nuca, del hombro, del brazo y del diafragma) se producen sin causa conocida, aunque se presume que son debidos a una neurosis central psiquicomotriz (neuropatía, neurosismo general) y rara vez por lesión del tronco nervioso periférico (tic facial) o por excitación refleja de los nervios sensibles vecinos (tic facial por neuralgia del trigémino). Y a partir de estos datos, el A. trata de indagar si el por él llamado tic de los músculos del cuello, en el caballo, es también explicable por las causas que originan el tic en el hombre.

No debe admitirse, dice el A., que el tic de los músculos del cuello, en el caballo, sea debido a un neurosismo general, ni que tenga, por tanto, un fondo neuropático. Cierta que en el caso que describe el A. existen síntomas de inmovilidad, pero no dominan los síntomas de excitación, sino los de depresión. No se trata, pues, dice, de un caballo *nervioso* en el sentido que se emplea esta expresión en Medicina.

Por lo demás, la inmovilidad no cursa con tiro ni espasmos del cuello, por lo cual la evidencia de inmovilidad y tiro debe considerarse como casual. Pero lo que para el A. no ofrece duda es la relación entre el llamado tic de los músculos del cuello y la operación de la laringe, puesto que tanto el tiro como el citado de tic, aparecieron al terminar la operación quirúrgica, y no existían ni aun dos años antes.

Esta relación es fácil de explicar, según el A., teniendo en cuenta que en la operación se hirieron ramas de los nervios del cuello y, por excitación periférica, se originó un reflejo que se tradujo en fenómenos de tiro, espasmo de los músculos cervicales y movimientos espasmódicos laterales de la cabeza. También en el hombre se han observado casos de tic facial por lesión de las ramas periféricas del nervio facial. Asimismo, el A. ha visto el caso de un caballo con arpeo, que apareció después de la neurotomía del peroneo tibial. Por todo esto, el A. estima que el caso relatado de tic de los músculos del cuello en el caballo, es análogo a los de arpeo postoperatorio.—Gallego.

A. CARREL.—RÔLE DES TRÉPHONES LEUCOCYTAIRES (PAPEL DE LOS TREFONOS LEUCOCITARIOS).—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, París, XC, 29-31, sesión del 12 de enero de 1924.

Sabido es que los fibroplastos y las células epiteliales no sintetizan protoplasma *in vitro* a expensas del suero sanguíneo, y también es bien conocido que las células conjuntivas no proliferan en el seno del organismo adulto. Si los fibroplastos pudieran multiplicarse en la linfa intersticial y las células endoteliales en el plasma sanguíneo, sería imposible la vida del organismo. Los cultivos puros de fibroplastos encuentran en los tejidos del animal adulto condiciones de vida casi tan desfavorables como en el suero sanguíneo *in vitro*. Cuando se injertan a una gallina cultivos puros de fibroplastos, que durante varios años se han desarrollado con gran rapidez en jugo embrionario, su actividad se extingue y desaparecen en algunos días. Los humores del animal adulto no permiten, pues, la multiplicación de las células conjuntivas. Sin embargo, en la cicatrización de las heridas, la reparación de las fracturas y otros muchos procesos patológicos, los fibroplastos recuperan su actividad embrionaria. La causa de este aumento de la energía de crecimiento de los tejidos era desconocida hasta ahora. Es muy cierto que ni la disminución de la tensión de los tejidos producida por su solución de continuidad ni la irritación de la superficie descubierta por los agentes exteriores, explican de manera satisfactoria el rejuvenecimiento de las células. Hace más de 20 años que Welsh expresó la idea de que la renovación de la actividad celular en los procesos patológicos se debía a la presencia de ciertas sustancias químicas en la linfa intersticial. Esta hipótesis se hizo más verosímil después de las experiencias realizadas por Carrel en 1913, las cuales demostraron que el poder de multiplicación de los fibroplastos depende de la concentración de trefonos embrionarios en el medio de cultivo. Hoy resulta que los trefonos leucocitarios pueden desempeñar *in vivo* el mismo papel que el jugo embrionario *in vitro*. El «estímulo regenerador» consistiría, pues, simplemente en el aporte por los leucocitos de las sustancias nutritivas necesarias para la multiplicación de las células fijas.

La cicatrización de una herida en un organismo adulto se explica satisfactoriamente gracias a esta hipótesis. Si el proceso de reparación era suspendido por un factor interno cualquiera, tal como la disminución de tensión de los tejidos, una herida protegida contra toda irritación debería cicatrizar tan bien como una herida irritada por curas o por una ligera infección. El autor ha encontrado, que tejidos asépticos, libres de residuos anatómicos y de coágulos sanguíneos y protegidos exactamente contra toda irritación exterior, no tienen ninguna tendencia a cicatrizar. Una herida tratada de esta manera se encontraba al cabo de 25 días lo mismo que en el momento de la operación. Por lo tanto, el estímulo regenerador no viene ni de la disminución de tensión de los tejidos ni de la lesión misma. Parece que una irritación exterior, según pensaba Virchow, es el punto de partida del proceso de cicatrización. Sin embargo, otras experiencias han mostrado que esta hipótesis es también insuficiente.

te. Cuando se irritaban ligeramente heridas asépticas con apósitos que contenían trementina gasa ordinaria, un poco de pus o algunos estafilococos, el proceso de cicatrización se manifestaba algunas veces en menos de dos días. Es notable que irritantes ligeros, sea cual fuere su naturaleza, produzcan siempre el mismo efecto. Es, pues, probable que estas substancias no obren directamente sobre las células conjuntivas y epiteliales. Nunca determinan *in vitro* una aceleración de la proliferación celular. Obran, pues, indirectamente, poniendo en movimiento el mecanismo inmediatamente productor del crecimiento de los tejidos. Se sabe que el carácter común de todos los irritantes ligeros es ocasionar una invasión rápida de los tejidos por los leucocitos y que las secreciones leucocitarias determinan la proliferación de las células. Son, pues, las substancias embrionarias contenidas en los leucocitos las que edifican probablemente los tejidos necesarios a la reparación de una herida o de una fractura. Este mecanismo no es una anomalía. Loeb ha observado que en *Tubularia* las células endodérmicas se acumulan en la región en que se va a formar un pólipo y probablemente ponen en libertad las substancias que demandan las células en vías de multiplicación.

Es probable que la secreción de los trefonos por los leucocitos desempeñe un papel importante en otros muchos procesos patológicos. La producción de tejido fibroso debe seguir automáticamente a la muerte de las células epiteliales y musculares puesto que estas células encierran trefonos. De igual manera la secreción de trefonos leucocitarios en el plasma sanguíneo puede disminuir su acción inhibitoria normal sobre la proliferación celular y aumentar temporalmente la actividad de los tejidos. Por lo tanto, los leucocitos desempeñan un papel de primera importancia, porque tienen el poder de segregar en la región en que son necesarios o en el plasma sanguíneo substancias nutritivas que rinden a ciertos elementos celulares su energía de crecimiento embrionario.

Terapéutica y Toxicología

L. PANISSET Y J. VERGE.—L'AUTOHÉMOTHÉRAPIE DANS LE TRAITEMENT DES AFFECTIIONS CUTANÉES NON PARASITAIRES DU CHIEN (LA AUTOHEMOTERAPIA EN EL TRATAMIENTO DE LAS AFECCIONES CUTÁNEAS NO PARASITARIAS DEL PERRO).—*Revue générale de Médecine Vétérinaire*, Toulouse, XXXII, 550-558, 15 de octubre de 1923.

La autohemoterapia es un método terapéutico que consiste en inyectar en un punto cualquiera del organismo de un sujeto enfermo cierta cantidad de su propia sangre. Suele practicarse la inyección en los músculos o en el tejido celular subcutáneo. La técnica empleada por los autores, se reduce a una punción venosa con jeringuilla asociada a la reinyección de la sangre sacada por la punción y aspirada al cuerpo de la jeringuilla, bien en los músculos de las nalgas, bien en el tejido celular de la cara interna del muslo o de la pared abdominal, después de esquileo y asepsia de la región, y teniendo buen cuidado de comprimir el punto de la punción endovenosa para evitar la formación de hematomas y la trombosis consecutiva.

Los autores prefieren la inyección intramuscular, que no provoca dolor ni cojera ni da lugar a una infección local. Si se opera pronto, ni siquiera hace falta emplear la solución anticogulante (solución estéril de citrato de sosa al 10 por 100), si bien en todo caso da mayor seguridad al acto operatorio.

Las dosis de sangre a inyectar se elevan de 5 a 10 c. c., según la talla y el peso de los enfermos.

Las inoculaciones se hacen cada dos o tres días. En cuanto al número, aunque es imposible fijar una regla o un límite, se practicarán de ocho a doce inyecciones.

En ciertos trastornos cutáneos, cuya naturaleza e importancia es difícil aun precisar, bastan cuatro o cinco inoculaciones para producir la regresión casi total de las lesiones. En otros casos parecen necesarias de quince a veinte inyecciones. A veces, en fin, la autohemoterapia parece dar un impulso al proceso mórbido, que evoluciona amplificándose.

En general, la resolución de los fenómenos patológicos debe mostrarse muy neta y muy avanzada a la décima inoculación. Si al llegar a ellas las lesiones persisten tan intensas como al principio, es inútil proseguir porque el fracaso es seguro.

Estos datos no tienen nada de absolutos; se pueden hacer inyecciones diarias, o espaciarlas cuatro y cinco días.

La autohemoterapia no ofrece peligros, y si se hace bien la asepsia, no se producen jamás las reacciones locales: la sangre se reabsorbe pronto en la profundidad de las masas musculares sin dejar vestigios persistentes ni induración u abcedación locales.

Las reacciones generales son raras; se reducen casi siempre a una exacerbación térmica, ligera y fugaz. Las reacciones locales son excepcionales; sin embargo, puede sobrevenir, al principio del tratamiento, una «fase negativa», que desaparece en pocos días y se traduce, sobre todo, por el aumento del prurito, enrojecimiento y exudación cutáneas.

Es muy raro que se produzca anafilaxia en la práctica de la autohemoterapia; los autores no la han observado nunca.

De los ensayos realizados por los autores con este método en catorce perros atacados de diversas dermatopatías, concluye que pueden clasificarse los casos en tres grupos:

a) Casos favorables, claramente influenciados por la medicación, y que curan con ocho, diez y doce inyecciones, siendo a veces necesario hacer hasta quince y veinte. En este grupo pueden colocarse las afecciones pruriginosas, los ataques eczematosos con prurito y los eczemas crónicos.

b) Casos indiferentes, en los que el método no produce ningún efecto, lo que ya se aprecia al cabo de cinco o seis inyecciones. En este grupo figuran los eczemas agudos, el catarro auricular, la dermatitis flegmonosa y la sarna folicular.

c) Casos desfavorables, en los que las inyecciones provocan ataques ulteriores por una especie de sensibilización nueva del enfermo respecto a su afección cutánea. En estos casos, que son excepcionales, debe abandonarse definitivamente la terapéutica sanguínea.

En resumen, el método es sobre todo aplicable en los casos de eczema crónico con prurito intenso.

Las inyecciones a un sujeto enfermo de su propia sangre tendrían un efecto tan pronto de sensibilizante como estimulante, por modificación de las reacciones generales orgánicas, tan pronto, en fin, anticoloidoclásico. No tendrían contraindicación manifiesta. Y aunque sus resultados son inconstantes, los autores creen conveniente su empleo en las afecciones no parasitarias de los carnívoros domésticos anteriormente dichos.

A. TAPERNOUX.—A PROPOS D'UN HYNOTIQUE: LE SOMNIFENE (A PROPÓSITO DE UN HIPNÓTICO: EL SOMNIFENO).—*Revue générale de Médecine vétérinaire*, Toulouse, XXXII, 677-686, 15 de diciembre de 1923.

El somnifeno Hoffmann-La Roche está actualmente constituido por una solución acuosa saturada de una mezcla a partes iguales de dietilbarbiturato de dietilamina y de di isopropilbarbiturato de dietilamina. Estos dos cuerpos mismos se presentan bajo formas de cristales solubles en el agua en la proporción del 30 por 100. Cada centímetro cúbico de la solución corresponde a treinta gotas y a veinticinco centigramos del producto o sea a 0 gr. 10 de ácido dietil, o gr. 10 de ácido isopropil y ogr. 5 de dietilamina.

Tiene el aspecto de un líquido ligeramente amarillento, untoso al tacto, de olor aminado característico, comparable al de la orina de gato, y de sabor amargo, un poco persistente, pero no desagradable.

Este hipnótico se ha empleado ya en medicina humana y el autor lo ha ensayado con éxito en el perro.

Puede administrarse por la boca, por el recto, por inyección intramuscular y por inyección intravenosa. Por las vías bucal y rectal se administra diluido en gotas. Por las vías intramuscular e intravenosa se inyecta la solución misma.

Después de haber estudiado el autor experimentalmente los efectos del somnifeno en siete perros, lo ha empleado en gotas y en lavativas en enfermedades nerviosas de dicho animal: meningo-encéfalo-miliétis consecutiva al moquillo y crisis epileptiformes debidas a los vermes intestinales.

Este medicamento no es un específico, pero es un calmante del sistema nervioso de primer orden, y el autor siempre ha obtenido con él excelentes resultados. Hasta le parece que su acción calmante e hipnótica es más sensible por la vía digestiva que por la vía intravenosa, porque no se acompaña del período de excitación, que es siempre nocivo a los enfermos.

Es un buen antídoto de la estricnina. También lo ha empleado el autor para atenuar las defensas de perros malos o muy vigorosos y para evitar que los animales muerdan sus apósitos y quiten los puntos de sutura, limitándose en estos casos a atontarlos, sin dormirlos por completo. En cuanto a su empleo en la anestesia general, cree el autor que conviene que preceda a la anestesia por el éter una inyección o una ingestión de somnifeno, realizando así un método mixto: somnifeno-éter.

En el caballo solamente ha podido inyectar el autor, a un caballo que se iba a operar, 40 c. c. de somnifeno en la yugular; pero le fué preciso completar la anestesia por el cloral, pues el animal había quedado muy agitado.

El autor, después de algunos tanteos, propone la siguiente posología media de somnifeno para el perro:

1.º Para inyección intravenosa y según la talla, de 1 a 4 c. c., para la anestesia: si no se obtiene el resultado con la primera inyección, hágase otra de 1 c. c. al cabo de un cuarto de hora. Para obtener un efecto calmante, $\frac{1}{2}$ a 2 c. c., según la talla.

2.º Por la vía bucal, para obtener efectos hipnóticos y calmantes, según la talla: XX a LX gotas en una cucharada para sopa de agua; y si no se obtiene el efecto apetecido, dénse X gotas cada media hora hasta lograrlo.

2.º— En lavativa, según la talla: Somnifeno, $\frac{1}{2}$ a 3 c. c.; agua hervida, 150 gramos.

Inspección Brotomatológica y Policía sanitaria

A. ÉLOIRE.—LE MOUILLAGE DU LAIT. SON CONTRÔLE PAR L'EXAMEN DU PETIT-LAIT AU SÉRO-DENSIMÈTRE (EL AGUADO DE LA LECHE. SU CONTROL POR EL EXAMEN DEL SUERO EN EL SERO-DENSÍMETRO).—*Recueil de Médecine Vétérinaire*, París, XCIX, 36-39, 15 de enero de 1923.

El sero-densímetro es un aparato ideado por el profesor Lescoeur, muy poco conocido aún, y que, en opinión de Éloire, puede prestar grandes servicios en los análisis judiciales e industriales en que la leche descremada o no descremada se transforma en queso por la adición de cuajo. La técnica seguida por el profesor Lescoeur es la siguiente:

Preparación del suero.—Es preciso tener cuajo seco o fermento lab en polvo y añadir una toma de la muestra de leche de unos 200 gramos. La coagulación de la leche se produce en algunas horas a la temperatura del medio (15 a 20°). Así que el coágulo está bien firme, se filtra y se recoge el suero.

Densidad del suero.—Preparado con una leche pura, el suero presenta una densidad de 1029 a 1031, o sea una media de 1030 a 15° centígrados.

Como algunas muestras que el profesor Lescoeur había considerado como puras y naturales, procedentes probablemente de la serie de leches anormales, le dieron números inferiores al promedio citado, creyó conveniente hasta nueva orden fijar provisionalmente, como base mínima, 1027; pero advirtiendo que es posible que ésta sea una tolerancia excesiva. El autor cree, sin embargo, que esta base mínima de 1027 no es nunca inadmisibile, porque sus investigaciones sobre las mantecas anormales le han obligado a adoptar una gran prudencia.

Peso de extracto seco de suero.—La determinación del extracto se hace como para las leches y exige las mismas precauciones.

El peso de extracto varía de 67 a 71 gramos, y en su consecuencia toda muestra de leche que dé un suero cuya densidad a 15° sea inferior a 1027, o simplemente 27, interpretando las cifras puestas en el tallo del sero-densímetro, y cuyo tenor en extracto no lleguen a 67 gramos por litro, deberá decomisarse.

La cantidad de agua se aprecia por medio de los datos experimentales siguientes:

	Densidad del suero a 15°	Proporciones de extracto por litro de suero
Leche pura.....	10,300	70 gramos
100 partes de leche + 10 de agua.....	10,257	64 —
100 partes de leche + 20 de agua.....	10,251	59 —
100 partes de leche + 30 de agua.....	10,230	54 — 5

Se ve que la adición de agua en razón del 4 por 100 rebaja próximamente $\frac{1}{1000}$ la densidad del suero y 2 unidades el peso del extracto.

ENSAYOS DE LAS MUESTRAS DE LECHE ACCIDENTALMENTE COAGULADAS.—Ocurre con frecuencia, hasta en invierno, pero sobre todo en verano, que muestras de leche recogidas y enviadas a su examen, llegan coaguladas. Esta circunstancia ha originado siempre algunas perturbaciones en las operaciones del examinador; pero, gracias al sero-densímetro, lejos de encontrarse desarmado el práctico para el análisis, la alteración de la muestra le facilita el trabajo.

El examen del suero le permite descubrir fácilmente el aguado de la leche. En el ordeño, dice el profeor Lescœur, se forma en la leche ácido láctico, que crece más o menos rápidamente. Cuando su proporción llega a 5 o 6 gramos por litro, se produce la coagulación. Como en este momento el medio es impropio por su acidez para la vida de los bacilos lácticos, se detiene la actividad de éstos y la constitución química de la leche es sensiblemente constante durante más o menos tiempo. Por esto, a pesar de la importancia de la modificación física que se efectúa, el periodo de coagulación de la leche y el que le sigue no son más desfavorables que el que le precede para el análisis de la leche, contrariamente a la opinión admitida.

Porque ocurre que el suero ácido espontáneamente producido, a pesar de tener diferente composición que el suero neutro preparado por la acción del cuajo, tiene sensiblemente la misma densidad y el mismo peso de extracto que él.

El empleo del sero-densímetro sería tan eficaz y tan fácil que a cualquier profano le bastarían unas minutos de aprendizaje para poder preparar el suero y darse exacta cuenta de si existe el aguado y cuál es la cantidad de agua introducida.

L.PANISSET.—LE LAIT ET L'AVORTEMENT ÉPIZOOTIQUE DES BOVIDES. VIRULENCE ET NOCIVITÉ DU LAIT (LA LECHE Y EL ABORTO EPIZOÓTICO DE LOS BÓVIDOS. VIRULENCIA Y NOCIDIDAD DE LA LECHE).—*Le Lait*, Lyon, IV, 124-133, Febrero de 1924.

Durante mucho tiempo no se suscitó la cuestión de la nociuidad de la leche procedente de vacas atacadas de aborto contagioso. En lo que respecta al papel de este líquido como propagador del contagio entre los bóvidos, parece que es de muy poco interés, ni aun siquiera cuando el ternero mama directamente leche infectada. Y en la especie humana, a pesar de ser frecuentísima la enfermedad en los bóvidos y de haber muchas vacas que dan leche virulenta, nunca se había observado que fuese nociva la leche hasta que Bevan llamó a atención sobre el hecho de que en Rodesia se produjeran trastornos análogos a los de

la fiebre de Malta en personas que nunca habían consumido leche de cabra, pero que vivían en un medio en que había abortos infecciosos en los bóvidos. No se ha dado ninguna prueba de la relación que podía existir entre la infección abortiva de los bóvidos y los signos clínicos observados en el hombre.

Esta observación aislada ha adquirido un gran interés a la luz de las investigaciones bacteriológicas proseguidas en estos últimos años, cuyos resultados tienden a probar la identidad absoluta del agente de la fiebre mediterránea, *micrococcus melitensis*, con el microbio del aborto epizootico de los bóvidos, *bacillus abortus* Bang. Recordando que la fiebre mediterránea no reconoce otro origen que la ingestión de una leche virulenta, se comprenderá todo el alcance que en policía sanitaria puede tener el estudio de las relaciones entre el *micrococcus melitensis* y el *bacillus abortus*.

Antes de llegar a este examen, conviene advertir que Kennedy había señalado que el suero de cinco vacas entre 22 aglutinó el *micrococcus melitensis* en un establo de Inglaterra situado en un sitio donde jamás se había comprobado la fiebre mediterránea; que Bassett^a Smith hizo una comprobación en el mismo sentido, y que Horrock, en 1907, en Gibraltar, y la Comisión de la fiebre de Malta en 1905 habían observado la aglutinación del *micrococcus melitensis* por la leche de vaca. Posteriormente, en 1914, observaron Cummins, Coffinger y Urganhardt, en Inglaterra, que de 7 vacas 2 dieron resultado positivo.

Estos hechos plantean el siguiente dilema: o debía reconocerse que la reacción serodiagnóstica no tiene el valor específico que se le atribuye, o si se admitía la especificidad del serodiagnóstico, había que reconocer que el ganado vacuno de Inglaterra se encuentra en estado de infección, y en tal caso se imponía el estudio del problema de una posible transmisión de la enfermedad de dicho ganado al hombre por la leche. Estas concepciones debían encontrar su explicación más tarde en las investigaciones, cuyos resultados se exponen seguidamente, sobre las relaciones del agente de la fiebre de Malta y del microbio del aborto epizootico de los bóvidos.

Nada distingue en su forma el *micrococcus melitensis* del bacilo del aborto epizootico. Sus cultivos son idénticos y el bacteriólogo más experto no podría distinguirlos.

Sabido es el partido que se puede sacar de las propiedades de los humores de los animales infectados o preparados con este objeto para comparar y diferenciar microbios que tienen afinidades entre sí. Esta prueba, aplicada a los dos gérmenes mencionados, ha establecido sus estrechas relaciones; pero algunas de sus modalidades han demostrado que, aun admitiendo la unicidad específica, se podían diferenciar tipos o representantes particulares, como se distinguen entre los estreptococos, por ejemplo.

Pruebas de la gran semejanza entre el *micrococcus melitensis* y el *bacillus abortus* son las siguientes:

El suero de los individuos atacados de fiebre mediterránea y el suero de las cabras o de los cobayos infectados por *micrococcus melitensis*, aglutinan en la misma titulación este microbio y el *bacillus abortus*. El extracto de los cultivos del *m. melitensis*, la melitina, y el extracto de los cultivos del *b. abortus*, la abortina, producen una reacción idéntica cuando se inyecta uno u otro a los sujetos infectados por el *micrococcus melitensis*. En el cobayo la inoculación de *micrococcus melitensis* y la de *bacillus abortus* determinan lesiones idénticas y las mismas complicaciones, y aunque el *b. abortus* es más virulento que el *m. melitensis*, debe tenerse en cuenta que las diferencias observadas entre dos *melitensis* pueden ser mayores que las que existen entre un *melitensis* y un *abortus*.

La cuestión capital es la de saber si el *bacillus abortus* es patógeno para el hombre, como lo es el microbio de la fiebre de Malta. Los ensayos emprendidos en el mono, para abordar el problema, han probado la posibilidad de su infección con el *bacillus abortus*, pero con tales dosis de microbios, que con ello más bien se ha logrado vencer la resistencia del mono que medir su sensibilidad. La inoculación directa del *bacillus abortus* al hombre nunca ha producido fiebre ni ningún otro trastorno, los cultivos hechos con su sangre han resultado

estériles y el poder aglutinante no se ha desarrollado. Teniendo en cuenta la gran facilidad con que el hombre se infecta con el *micrococcus melitensis*, esta experiencia permite afirmar que el *bacillus abortus* no es patógeno para el hombre.

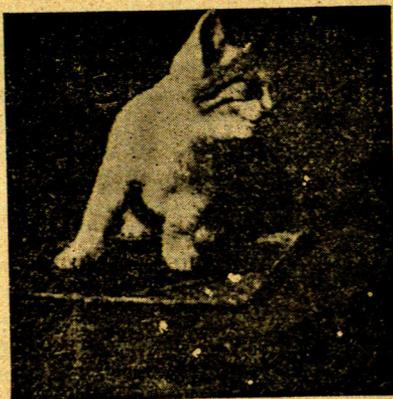
Así se encuentra resuelto un debate que durante algún tiempo ha preocupado al higienista deseoso de asegurar la prevención de las enfermedades del hombre producidas por la leche.

Afecciones médicas y quirúrgicas

L. POENARU Y AL. VECCHIU.—SUR UN CAS D'ATAXIE CEREBELLEUSE CONGÉNITALE CHEZ LE CHAT (SOBRE UN CASO DE ATAXIA CEREBELOSA CONGÉNITA EN EL GATO).—*Archiva Veterinara*, Bucurusti, XVI, núm. I, 1-4, 1922.

Se trata de un gato procedente de un parto de cinco, uno de los cuales nació muerto, otro murió a las pocas horas, dos estaban bien y el último era el paciente. En un parto anterior, todos los hijos de esta madre habían nacido muertos.

El síntoma principal en el enfermo era la ataxia cerebelosa. Buscaba el animal constantemente una posición de equilibrio, pero la perdía inmediatamente después, presentando titubeos y temblores.



Echaba una pata anterior bruscamente hacia adelante, pero el cuerpo seguía inmóvil o se movía lateralmente. Persistía la fuerza muscular, pero se podían apreciar trastornos en la coordinación de los músculos entre sí, lo que tenía por consecuencia cambios de dirección y la pérdida de equilibrio, la caída y un temblor.

El animal vacilaba lo mismo que un borracho que no encuentra su camino.

Durante el reposo se observaba una inestabilidad continua, oscilaba el cuerpo de adelante a atrás o lateralmente, y con frecuencia caía sobre el dorso y rodaba hacia uno u otro lado.

También existían temblores intencionales caracterizados por contracciones rítmicas de pequeña amplitud.

La expresión del enfermo era la de un animal espantado. La contradicción de los músculos de la cara producía cambios en la mímica del animal, sobre todo cuando el animal había hecho esfuerzos reiterados para mantenerse en equilibrio. Algunas veces se observaban contracciones fibrilares de la lengua.

Cuando estaba apoyado o cuando se le sostenía sobre el dorso, podía hacer movimientos activos con las cuatro patas y jugaba graciosamente con pedazos de papel.

No había parálisis. La sensibilidad estaba intacta. Los reflejos de las patas, del tendón de Aquiles y de los músculos, estaban exagerados. Las funciones digestivas eran normales, menos la prehensión, a causa de la inestabilidad del cuerpo.

Marek ha señalado casos de ataxia cerebelosa en el gato y en el perro, y Jelgersma ha encontrado dicha enfermedad congénita en tres casos en el gato recién nacido.

La ataxia cerebelosa se observa a consecuencia de las lesiones de los hemisferios cerebelosos o de los dos pedúnculos del cerebelo.

Puede confundirse con la ataxia espinal, la ataxia bulbar, la ataxia cortical, los tumores del cerebelo, la ataxia aguda, el vértigo de Menière, la paquimeningitis osificante, etc.

La ataxia espinal y la ataxia bulbar se diferencian fácilmente, porque van acompañadas de parálisis.

En la ataxia cortical hay desórdenes en los movimientos de los miembros, pero el cuerpo no está desequilibrado.

Los tumores del cerebro se pueden diagnosticar fácilmente algunas veces por el examen del fondo de los ojos y por los vértigos y los vómitos concomitantes.

Con las ataxias consecutivas a las enfermedades infecciosas, y sobre todo, con el moquillo, no se puede confundir la ataxia cerebelosa congénita, salvo el caso en que haya aparecido más tarde, después de la enfermedad.

No obstante, la ataxia cerebelosa termina excepcionalmente por la muerte; en el vértigo de Menière los fenómenos mórbidos están, sobre todo, limitados a la cabeza y al cuello. Uno de estos casos fué observado por Lellmann en una gata, que a consecuencia de ello quedó sorda.

La paquimeningitis difiere por los dolores fulgurantes y, sobre todo, por las parálisis de los esfínteres, que faltan en la ataxia cerebelosa

Por los síntomas descritos, la enfermedad presentada por el gato que observaron los autores se parece mucho a la enfermedad de Friedreich y de Marie en el hombre, la cual se caracteriza por el hecho de atacar a varios miembros de una misma familia y ser hereditaria.

Los autores conservaron el enfermo durante tres meses. Su alimentación y cuidados eran difíciles, porque la falta de equilibrio hacía perder mucho tiempo.

Sacrificado al cabo de dicho tiempo, pudieron apreciar los autores las lesiones materiales del cerebelo y de otros órganos de que dependieron los fenómenos observados durante la vida de este gato.

BEDEL.—MANIFESTATIONS RABIFORMES TEMPORAIRES CHEZ LES BOVIDÉS: RACELLE DES BOVIDÉS (MANIFESTACIONES RABIFORMES TEMPORALES EN LOS BÓVIDOS: RABIECILLA DE LOS BÓVIDOS). *Recueil de Médecine Vétérinaire*, París, XCIX, 138-139, 15 de marzo de 1923.

El autor designa con este nombre una afección de los bóvidos caracterizada por la tendencia que tienen los animales a morder, lamer y recular.

ETIOLOGÍA.—Se ha observado la enfermedad en vacas después de los cinco días a los dos meses de haber parido. Una de ellas había sido atacada de fiebre vitular quince días antes.

SÍNTOMAS.—El animal tiene la cabeza casi siempre baja, muerde rápidamente el suelo, la cama y todos los objetos que encuentra, reculando y dejando oír un ruido de succión análogo al que se manifiesta en el curso de la fiebre aftosa.

A veces rechina los dientes, se pone de rodillas para morder más fácilmente, se levanta, está plantado algunos instantes, con el ojo brillante, y después baja la cabeza, muerde y recula de nuevo.

De tiempo en tiempo se lame con frenesí los carrillos y los antebrazos. Algunas veces también la lengua está animada de movimientos desordenados. La extremidad libre de ésta se repliega con rapidez sobre la cara superior del órgano y después sale de la boca para venir a restallar contra los carrillos.

El animal no intenta nunca dirigirse hacia adelante, y para conseguir que haga este movimiento, hay que golpearle violentamente. En este caso realiza una marcha, a veces vacilante, que puede terminar por caída sobre las rodillas.

Existe un poco de hipersecreción salival. La secreción láctea está ligeramente disminuída con el acceso, pero poco después vuelve a ser normal. La respiración es acelerada. Los movimientos de la panza retardados. La temperatura rectal oscila de 39 a 39°, 3. En algunos

casos existe hipersensibilidad de la región lumbar y de la nuca. La orina, muy clara, no contiene ni azúcar ni albúmina.

DURACIÓN. TERMINACIÓN.—La enfermedad termina por la curación en cinco a diez horas.

DIAGNÓSTICO.—Morder, lamer y recular son los síntomas constantes que dan a esta afección una fisonomía especial y permiten establecer el diagnóstico.

Difiere de la rabia, con la que a primera vista podría confundirse fácilmente, por la falta de parálisis y por su rápida curación; de la eclampsia, propiamente dicha por la falta de contracciones espasmódicas de los miembros y de bailoteo de los glóbulos oculares; de la fiebre vitularia por la falta de coma, de azúcar y de albúmina en la orina, de contracciones espasmódicas de los músculos y por su curación constante, en algunas horas, sin haber recurrido a la insuflación de aire en las mamas; y de la congestión cerebral y de las meningoencefalitis por la integridad de las funciones visuales y por la rápida desaparición de los síntomas.

PATOGENIA.—No está determinada la naturaleza de la enfermedad. El examen de la cavidad bucal no denuncia nada anormal, aparte de un poco de hipersecreción salival.

No puede tratarse de una intoxicación de origen alimenticio, porque los forrajes examinados eran de buena calidad y no contenían ninguna planta venenosa.

El frío y el calor no deben ser incriminados, porque lo mismo aparece, la enfermedad en el establo con una temperatura suave y uniforme que en los pastos con una temperatura baja o elevada.

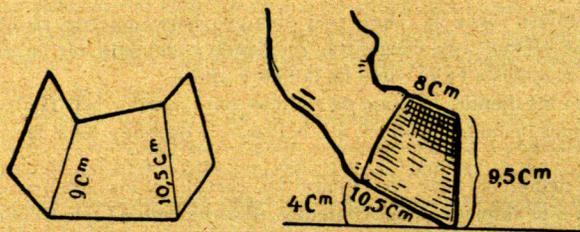
¿Se tratará de una auto-intoxicación de origen digestivo o de origen mamario, con acción de las toxinas sobre los centros nerviosos? Esto es posible, pero no está probado.

Provisionalmente, el autor se limita a decir que cree que la enfermedad es una neurosis de naturaleza indeterminada.

TRATAMIENTO.—Las afusiones de agua fría sobre la nuca tienen un evidente efecto calmante. Además, deben administrarse 20 gramos de bromuro de potasio en medio litro de agua y hacer una fricción revulsiva con esencia de trementina sobre la parte inferior de los miembros.

P. STAPPERS.—TRAITEMENT DU PIED RAMPIN (TRATAMIENTO DEL PIE TOPINO).—*Annales de Médecine vétérinaire*, Cureghem, LXIV, 394-398, diciembre 1919.

Caballo alazán, castrado, de tiro pesado, cuatro años, de los cuales lleva tres topino del miembro posterior izquierdo, con acentuación progresiva, hasta haber llegado a ser inuti-



lizable para todo servicio, por causa principalmente de haberlo mantenido en estabulación prolongada durante varios meses.

En terreno blando la marcha se hacía, aunque era penosa, pues todo el pie se hundía en el suelo; pero en terreno duro la progresión era casi imposible, porque el rodete perióptico y la cara superior de la tapa, muy adelgazados a consecuencia del desgaste, estaban en constante contacto con el suelo.

A pesar de la cronicidad del mal y estado deplorable del miembro atacado, el autor decidió intentar su tratamiento por vía de ensayo.

sin preparar de ninguna manera el pie, aplicó una herradura a la florentina (pestañas de seis centímetros de altura, los dos tercios de la distancia que separa los talones del suelo), con lumbre prolongada muy sólida (cinco centímetros de longitud) e incurvada (dos centímetros).

Después de la aplicación de esta herradura, aun no tocaban las pestañas el suelo, ni en el reposo, ni durante la marcha; pero la cara anterior del casco ya no tocaba con la tierra, pues el pie basculaba con la prolongación de la lumbre.

Ordenó el autor un ejercicio regular en terreno duro, abluciones frecuentes del miembro con agua fría y por la noche fricciones con pomada alcanforada y vendaje acolchonado en la región del tendón.

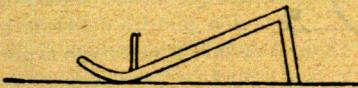
El mismo autor se sorprendió mucho al ver que al cabo de quince días se hacía el apoyo completamente sobre los talones. Sin embargo, el caballo aún no reposaba sobre el miembro enfermo. En este momento, rebajó un centímetro la curvatura de la prolongación de la lumbre.

Un mes después de comenzado el tratamiento, la mejora era ya notable: la intensa claudicación del principio había desaparecido casi por completo, la marcha era fácil y el apoyo franco; desherrado el casco, reposó sobre la cara plantar, aunque los talones no tocaron el suelo, y durante la progresión se hizo el apoyo únicamente sobre las lumbres. Pero se veía que el descenso de los talones se acentuaba mucho.

En este momento reemplazó el autor la herradura a la florentina con lumbre prolongada e incurvada por una herradura ortosoma de pestañas ($3\frac{1}{2}$ centímetros de



altura) y rama anterior cuya canaladura sujeta el casco en las lumbres y hombros por debajo del rolete cuticular. Esta canaladura está fuertemente aplicada contra la pared anteroexterna de la tapa, y gracias a la presión ejercida sobre la parte superior del casco, fuerza el pie a pisar de plano a consecuencia del descenso de los talones.



Quince días después el animal se acomodaba perfectamente a su nueva herradura y hacía su servicio ordinario sin la menor fatiga. El ángulo externo de la grupa se había elevado por completo y la región de la nalga había recobrado su volumen normal.

Nuevamente intervino el autor para rebajar la curva que soportaba la rama anterior con acanaladura. En otra sesión se decidió a rebajar el casco, que se había alargado mucho, y después de un gran acortamiento de los talones, aplicó una herradura, a la que llama «a la florentina con prolongación ortosoma», que le satisfizo plenamente, pues el animal marchaba y hasta trotaba perfectamente.

Tres semanas más tarde le presentaron al autor el caballo sin herradura, por habersele caído el día antes, y el resultado obtenido le pareció magnífico: el pie apoyaba completamente plano, no había cojera ni al paso ni al trote, y a no ser por la ligera deformación del casco, cuya lumbre aun estaba desgastada, no se verían ni vestigios de la antigua lesión, hasta tal punto se habían enderezado las regiones inferiores del miembro.

Se aplicó una herradura de pestaña con la lumbre algo prolongada, a fin de facilitar el descenso de esta parte del casco, y se devolvió completamente curado, al cabo de tres meses de un tratamiento simple, este caballo que parecía incurable.

H. VELU Y J. BAROTTE.— UN CAS D'INVAGINATION DE L'ESTOMAC CHEZ LE CHIEN (UN CASO DE INVAGINACIÓN DEL ESTÓMAGO EN EL PERRO),—*Bulletin de la Société centrale de Médecine vétérinaire*, París, LXXIV, 319-324, sesión del 19 de julio de 1921.

Las observaciones de invaginación del estómago son excepcionales. El autor sólo recuerda un caso descrito por Cadéac y otro visto por Ainslie. Su caso se refiere a una invaginación en dedo de guante de la pared estomacal en el estómago mismo, invaginación que ocasionó una obstrucción completa al nivel de la parte anterior de la porción pilórica con muerte rápida del sujeto.

SINTOMATOLOGÍA.—Llevaba el perro 24 horas con vómitos y rehusando toda clase de alimentos. Los vómitos se siguieron produciendo por crisis, primero cada dos horas y después más de tarde en tarde, manifestando en estas crisis gran dolor el animal. Después de grandes esfuerzos de vómito, expulsaba mucosidades sanguinolentas. Inapetencia completa. Abatimiento profundo.

A pesar de la gravedad de su estado, el perro era agresivo, y sólo su dueño se le podía acercar. Por este motivo fué sumario el examen, pero a pesar de ello se fijó el diagnóstico entre dos hipótesis: intoxicación u obstrucción intestinal (vólvulo o cuerpo extraño).

Prescribió el autor una medicación sintomatológica (pociones cloroformadas), que resultó ineficaz, pues ni el propietario se la pudo hacer absorber.

Al día siguiente de la consulta, las crisis se espaciaron y los dolores se hicieron menos violentos. El animal, en semi-coma, murió la noche siguiente, o sea tres días después de la aparición de los primeros síntomas.

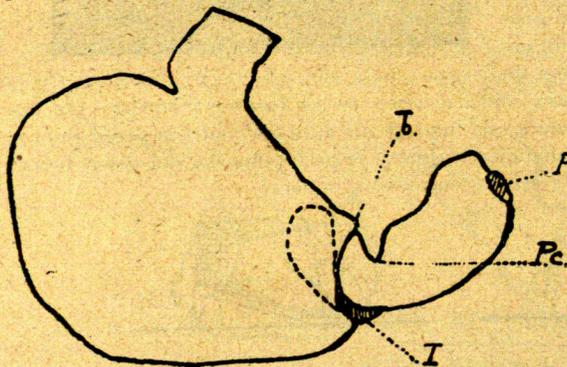


Fig. 1.—*b*, rodete formado por la constricción del órgano a nivel de la zona de invaginación; *P*, píloro deformado a causa de la relajación de la musculosa después de sección; *Pc*, pequeña curvatura (libre); *I*, invaginación de la curvatura grande.

AUTOPSIA.—Las cavidades torácica y abdominal presentaban su aspecto normal. Separando un poco los órganos apareció la lesión: a primera vista parecía tratarse de una invaginación del duodeno en el estómago al nivel del píloro; pero pronto se apreció que la extremidad de la porción pilórica del estómago, en el punto de unión con la porción anterior del duodeno, estaba libre y que eran normales la inserción del mesenterio en la pequeña curvatura y las relaciones del órgano.

Ningún vestigio de inflamación acusaba la gravedad de la lesión;

ya organizada; ligeras tracciones ejercidas sobre el duodeno no llegaron a desprender la porción invaginada.

Se practicó la ablación del estómago, y la disección de las inserciones del mesenterio confirmó los resultados del examen precedente: invaginación, ya organizada, de la pared estomacal, sin ninguna lesión inflamatoria exterior. Al abrir el estómago, se encontró la porción anterior de la parte pilórica intestiniforme del estómago totalmente obstruída por una invaginación en dedo de guante de la curvadura grande (fig. 1, I).

La reacción inflamatoria estrictamente localizada a la mucosa de la zona invaginada, era violenta; los repliegues mucosos estaban tumefactos, rezumantes, violáceos, ya muy soldados entre sí por un principio de organización de la linfa plástica exudada de la mucosa edematizada. Algunos de estos repliegues estaban literalmente bridados por la soldadura de los dos repliegues colaterales. El resto de la mucosa estaba absolutamente indemne. No había ningún cuerpo extraño.

ETIOLOGÍA.—Son oscuros la etiología y el mecanismo de producción de la lesión. No había causas predisponentes ni determinantes inmediatas.

Se explica fácilmente que la parte anterior de la porción pilórica del estómago sea, en el perro, el lugar de elección para semejante accidente, a causa del estrechamiento rápido del estómago en su porción terminal y de su inflexión en la porción anterior, mucho más amplia. Por el contrario, es difícil de imaginar, no habiendo una causa bien determinada, una contracción estomacal que produzca tal invaginación. Parece que es imposible la producción en el caballo de tal lesión a causa de la estructura íntima de la túnica muscular, constituida por tres planos superpuestos de fibras orientadas en sentidos diferentes.

Este caso merece tenerse en cuenta desde el punto de vista de la anatomía y de la fisiología comparadas. En efecto, los anatómicos consideran como una individualidad anatómica en el perro la porción pilórica intestiniforme del estómago, que debe tener una significación morfológica, histológica y funcional que sería interesante precisar.

Los estudios hechos por Forsell sobre esta cuestión en el hombre dan preciosos datos acerca de los diversos modos e intensidades de contracción del estómago sobre la estructura y el papel de los diferentes planos o corbatas musculares de sostén en las formas diversas de estas contracciones.

El examen de las numerosas fotografías y esquema insertos en el trabajo de Forsell da idea:

- 1.º De la importancia a veces considerable de las variaciones de volumen y forma de estómago.
- 2.º De la violencia de las contracciones que pueden producirse en la muscular de este órgano y de su mecanismo.
- 3.º Del papel especial que parece desempeñar en estas contracciones la *corbata muscular de sostén, que parte del cardias y lanza oblicuamente fibras hasta la gran curvadura, al principio mismo de la porción pilórica estrangulada* (fig. 2).

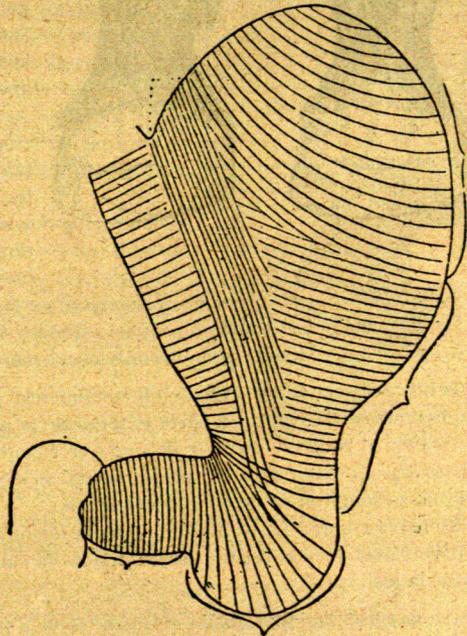


Fig. 2.—Superficie interna del estómago muy contraída de un babuino.

Ahora se concibe que una contracción excepcionalmente violenta de este fascículo pueda atraer profundamente al interior del estómago la porción correspondiente de la curvadura

ra grande y dejarla allí encerrada por una contractura casi simultánea de los otros planos musculares, produciendo esa invaginación cuyo mecanismo había parecido obscuro.

CARITTE.—LES FRACTURES DU SABOT CHEZ LE CHEVAL: OBSERVATIONS CLINIQUES (LAS FRACTURAS DEL CASCO EN EL CABALLO: OBSERVACIONES CLÍNICAS).—*Revue vétérinaire*, Toulouse, LXXIV, 145-153, marzo de 1922.

La primera observación, en un caballo, es una osteitis de encastilladura con elevación de los talones en los pies anteriores. Fué herrado en media luna. Montado, tiró a su caballero, y recorrió unos dos kilómetros encolerizado por terreno duro. Inmediatamente después presentó una cojera del anterior derecho y una fractura transversal de la pared del mismo miembro, a unos dos centímetros por encima de la línea de los remaches.

En la región de la lumbre y de los hombros, la lesión era acusada, profunda; el segmento inferior móvil, así como la herradura que se le había puesto. El modelaje del casco fué imposible. En las cuartas partes se atenúa la lesión y se aproximaba al borde plantar.

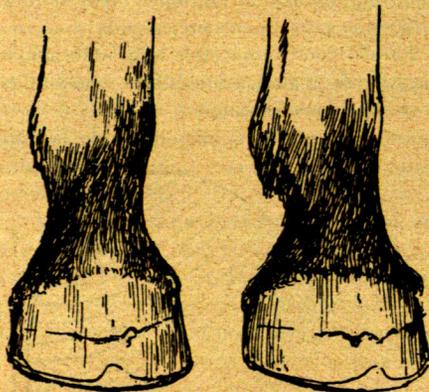


Fig. 1

La tapa tenía fisuras en la mayor parte de su espesor. La parte inferior no se adhería ya más que al tejido podolifoso y a la palma. No existía ninguna lesión aparente en las hojillas de carne. El rodete estaba intacto.

Se hizo la segunda observación en una yegua. Después de una carrera de obstáculos, se fracturaron transversalmente los dos cascos anteriores (fig. 1), de manera muy clara y muy aparente.

La tapa estaba fisurada en su parte anterior, a 1 o 2 centímetros por encima de los remaches. En el miembro derecho se detenía la lesión en la parte anterior de las cuartas parte y se prolongaba hasta los talones en el izquierdo, en cuya lumbre eran irregulares, dentellados y muy separados los labios de la fractura.

No había cojera, pero sí una gran dificultad en las marchas.

La tapa estaba lesionada en todo su espesor. No existía hemorragia intracórnea y la carne del pie estaba intacta. Se hicieron y conservaron moldes de los cascos.

Tercera observación: Caballo en tratamiento por encastillado; lleva desde un mes antes una herradura Charlier. La parte externa de la pared anterior derecha presenta una fisura no paralela al rodete y distante de uno a tres centímetros próximamente de la parte inferior de éste (fig. 2). Este cuarto y raza horizontal va desde el medio de la lumbre a la cuarta parte externa; su longitud es de ocho centímetros.

No había cojera. La profundidad de la lesión estaba más acusada en la lumbre que en las partes posteriores, donde estaba intacta la substancia córnea. Ningún dato sobre el origen de la lesión.

Cuarta observación: Caballo al que se le va a poner una cuarta herradura Charlier, tratamiento de los pies planos, muy grandes y de talones cerrados.

La tapa de los dos cascos anteriores está fracturada en los talones y en las cuartas partes (fig. 3). Las fisuras parten de la extremidad posterior e inferior del borde plantar y van remontándose hasta el centro de las cuartas partes en el anterior izquierdo y hasta la lumbre en el anterior derecho.

La lesión no existía más que en las regiones en que la tapa es de perfil cóncavo. Se sacó

todos los meses molde de los cascos y esto permitió afirmar que la lesión era reciente. No había alteraciones visibles de la cutideral.

De estas observaciones resulta que las lesiones se han observado solamente en los cascos anteriores de caballo que tenían lesiones antiguas de osteitis falangiana y que se localizan sensiblemente en las regiones en que la tapa tiene perfil cóncavo, interviniendo, al parecer, como causas determinantes las marchas vivas por terrenos duros y los esfuerzos violentos.

Las fracturas del casco son poco dolorosas y benignas desde el punto de vista económico, curándose por la regeneración natural de la substancia córnea. Cuando la fisura está próxima al borde plantar hacen difícil la aplicación de la herradura. En dos de los casos fué preciso recurrir durante varios meses a medios artificiales: soldadura de la fisura con gutapercha y empleo de herraduras con bordes muy altos, tomando su punto de apoyo en la parte superior del casco.

Respecto a la patogenia de estas fracturas, parece estibar en que a consecuencia de la osteitis falangiana, llega un momento en que el hueso del pie puede atrofiarse, resultando entonces el casco demasiado grande para su contenido. La carne del pie, sobre todo la carne en hojitas, ya no está en contacto tan íntimo con el tejido keratilo; es la «tapa hueca» de



Fig. 2

Delpérier. La nutrición es menos activa y la imbibición grasa y sebosa de la substancia córnea menos intensa. Esta se pone seca, pierde su elasticidad y se rompe fácilmente bajo la influencia de las presiones del apoyo. En este momento, pasado el límite de elasticidad de las fibras córneas, es cuando estas se rompen transversalmente y de fuera a dentro, porque la substancia córnea interior es siempre más flexible y más elástica que la externa.

Así se explica: 1.º la importancia de la concavidad primitiva de la pared de los cascos fracturados; 2.º la presencia constante de lesiones antiguas de osteitis falangiana; 3.º la preferencia de elección de las fracturas del casco en los miembros anteriores, porque la tapa de los posteriores es más bien de perfil rectilíneo, y 4.º la localización de las lesiones en ciertas regiones de la tapa.

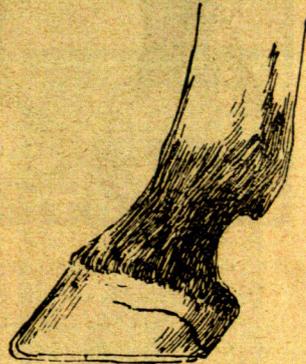


Fig. 3

G. BUSSANO.—SU DI UN CASO DI UNA VOLUMINOSA IDROPE DELLA GRANDE GUAINA TARSICA DEL FLESSORE PROFONDO DELLE FALANGI (SOBRE UN CASO DE UNA VOLUMINOSA HIDROPESIA DE LA GRAN VAINA TARSIANA DEL FLEXOR PROFUNDO DE LAS FALANGES).—*La Clinica Veterinaria*, Milano, XLIII, 649-663, 31 de diciembre de 1920.

Se trata de una mula, que llevaba más de dos años enferma, pero que se había podido utilizar, a causa de haberse estacionado la tumefacción, hasta los últimos cinco meses en que empezó a aumentar de volumen, alcanzando al poco tiempo exageradas dimensiones.

En el momento de examinar el autor a la enferma vió que se presentaba en buen estado de nutrición y que se realizaban normalmente las grandes funciones: circulatoria, respiratoria y digestiva. Temperatura, 37° 8; pulso, 40; respiraciones, 15; mucosas aparentes, rosáceas; conformación y desarrollo esquelético, regular.

Desde el primer momento llamó considerablemente la atención del autor el corvejón de-

recho, en el que había dos enormes tumefacciones, una externa (fig. 1) y otra interna (fig. 2), que habían invadido las dos caras laterales del corvejón (fig. 3), formando casi como una tumefacción única impresionante por sus dimensiones y de forma irregularmente esférica. Toda

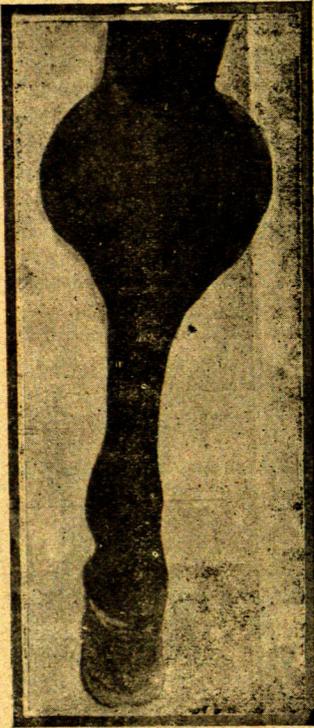


Fig. 1.—Vista anterior.

la región estaba deformada, sin límites apreciables; por arriba se extendía la tumefacción hasta la mitad de la pierna y por abajo hasta el tercio superior del metatarso, alcanzando su mayor desarrollo en la parte más central del corvejón. La tumefacción externa, que ocupaba toda la cara lateral, era más reducida que la interna, cuyas dimensiones eran muchos mayores, verdaderamente exageradas, existiendo en ambas señales bien visibles de cauterizaciones transcurrente y en puntos, que hacía ya mucho tiempo que se habían aplicado. En la parte central de la tumefacción interna estaba la piel depilada a causa de los incesantes traumatismos que el animal se producía durante la locomoción.



Fig. 2.—Vista posterior.

A la palpación presentaban las tumefacciones variable consistencia: dura periféricamente, blanda en otros puntos y fluctuante en las partes más centrales. La piel, aunque estaba algo espesada, permitía percibir claramente la presencia de un contenido líquido, que se desituaba mediante la comprensión manual alternativamente ejercida sobre las dos tumefacciones, externa e interna.

El examen funcional reveló una sorpresa, porque a parte del obstáculo mecánico que la tumefacción interna oponía al regular mecanismo del funcionamiento del miembro sano, el trastorno funcional del miembro enfermo era muy ligero, contrariamente a lo que hacía suponer la naturaleza, sitio y caracteres de las lesiones anatómo-patológicas.

El diagnóstico da ectasia de la vaina tarsiana grande del flexor profundo de las falanges no ofrecía ninguna duda. La coexistencia de la hiartrrosis se imponía como asociación del proceso, y la regularidad del tumor hacía suponer la comunicación del material contenido en la cavidad de la vaina cutánea con el de la cavidad articular.

Bien sujeto, preparado y anestesiado el animal, procedió el autor a operarlo. En la dirección del eje mayor de la articulación, y por tanto longitudinalmente a la tumefacción, en la parte más prominente de ésta, hizo una incisión de 35 centímetros de longitud, que interesó todo el espesor de la piel, hasta llegar a la pared de la vaina, la cual incidió después en la misma extensión y siguiendo la misma dirección de la incisión cutánea. Bien disecados y separados los labios de la herida operatoria, salió de la vaina cierta cantidad de sinovia y se apreció la

existencia en la cavidad interior de una abundante proliferación conectiva, con exudado fibrinoso, en sus diversos estados de organización. Por la exploración táctil se reconoció que había tejido óseo-cartilaginoso, hacia la parte inferior de dicha cavidad. Todas estas proliferaciones se fueron extrayendo, sin descubrirse comunicación entre la vaina tendinosa y la articulación tibio-tarsiana, la cual no fué ni siquiera tocada por las maniobras operatorias. Adelgazada en lo posible la pared espesada de la vaina y quitados cuanto se pudo el exudado y las proliferaciones conectivas, resultó una enorme cavidad, que se llenó provisionalmente con gasa. Se completó la operación quitando de cada borde una porción elipsoidal de piel, porque era demasiado exuberante, y suturando dichos bordes con puntos separados, pero próximos entre sí, para que los bordes confrontaran bien, dejando para drenaje un poco de gasa en vez de un tubo de goma y procurando inmovilizar el miembro por la aplicación de un apósito de tela convenientemente dispuesto.



Fig. 3.—Vista de una cara lateral.

Cada 48 horas intervenía nuevamente el autor, lavando las partes, haciendo irrigaciones con clorosán y cambiando la gasa del drenaje. A la cuarta cura se quitaron todos los puntos de la sutura por estar adheridos los labios de la herida. Como siguiera saliendo un poco de pus, se hizo un energético raspado, y metiendo en la cavidad un dedo, se notó la presencia de un tejido de granulación bastante blando, que sangraba fácilmente.

Al cabo de una semana de esta nueva intervención, los caracteres locales de la parte operada estaban muy modificados, la inflamación y la supuración iban desapareciendo, todo indicaba que se caminaba hacia la curación, cuando inopinadamente vendió el propietario el animal para el matadero. La tumefacción, que tenía una circunferencia de 79 centímetros al principio, había descendido a 58 centímetros a los 20 días (fig. 4) después de practicada la operación. Es indudable que la curación completa aun hubiera reducido más la cifra.

mente.

La masa de tejido enfermo que el autor extrajo, y cuyo estudio anatómo-histo-patológico hizo, pesaba 2.800 gramos. Estaba muy espesada y dura la pared de la vaina por proliferación de un tejido fibroso esclerosado; su espesor variaba entre 3 y 18 milímetros, y en un punto, al nivel del calcáneo, había degenerado por metaplasia en tejido óseo en cerca de diez centímetros de espesor. En su superficie interna había abundantes vegetaciones conectivas, que constituían una masa consistente compacta, con adherencias más o menos difusas. También en algunos puntos habían sufrido estas vegetaciones la transformación fibrosa y esclerótica y habían presentado metaplasias óseas.



Fig. 4.—Estado de la cicatriz 20 días después de la operación.

La masa de tejido enfermo que el autor extrajo, y cuyo estudio anatómo-histo-patológico hizo, pesaba 2.800 gramos. Estaba muy espesada y dura la pared de la vaina por proliferación de un tejido fibroso esclerosado; su espesor variaba entre 3 y 18 milímetros, y en un punto, al nivel del calcáneo, había degenerado por metaplasia en tejido óseo en cerca de diez centímetros de espesor. En su superficie interna había abundantes vegetaciones conectivas, que constituían una masa consistente compacta, con adherencias más o menos difusas. También en algunos puntos habían sufrido estas vegetaciones la transformación fibrosa y esclerótica y habían presentado metaplasias óseas.

cartilagosas: en el fondo de saco inferior de la vaina se vió un islote de tejido óseo, muy bello y característico, de forma ovalar, algo alargado, que pesó 140 gramos, con diámetro longitudinal de siete centímetros y medio por tres de transversal (fig. 5).



Fig. 5.—Paredes de la vaina con pedazos de tejido conectivo extraídos (peso total: 2.800 gramos.)
a) Islote de tejido óseo recogido del fondo de saco inferior de la vaina; b, c) pedazos con núcleos de condricificación y de osificación.

Se apreció también la existencia en la pared de la vaina de muchos corpuscúlitos de formas y dimensiones diferentes y que tenían aspectos diversos: aplanados ovalares, piriformes y de otras figuras más o menos irregulares; pero todos ellos tenían un pedúnculo por el que mantenían la adherencia con la cara interna de la vaina. Su superficie externa era generalmente lisa y regular, pero había algunos de superficie rugosa con algunas li-

geras depresiones y elevaciones. Unos eran blancos, otros compactos, bien duros, ora fibrosos, y hasta constituidos por diversas láminas adosadas unas a otras, y no serían todos ellos otra cosa que cuerpos risiformes, que no estarían completamente libres y destacados en el saco de la vaina, sino más o menos adheridos a las paredes con sutiles filamentos, bridas a láminas conectivas.

El líquido contenido en la cavidad que no pasaba de 300 c. c. era de aspecto seroso, algo denso, filante, amarillento, con algunos copos fibrinosos y otro material turbio y viscoso.

Por el examen histológico de la pared apreció el autor, de fuera a dentro, tejido conectivo fibroso adulto, que en una segunda capa presentaba abundantes núcleos embrionarios, los cuales al principio estaban aislados entre sí, pero a medida que se iban examinando más en el interior, estos elementos se unían soldándose más o menos estrechamente y dando lugar a la formación de una substancia homogénea, amorfa y refringente, en la que no era ya posible reconocer ninguna forma celular.

El examen de las masas de proliferación desarrolladas en la cara interna de la sinovial permitió reconocer la existencia en su casi totalidad de un tejido conectivo adulto, constituido principalmente por elementos fusiformes o *fibroplastos*, bien adosados unos a otros y con escasísimos vasos sanguíneos.

En fin, los corpúsculos pedunculados no ofrecían una verdadera estructura, pues si en unos existía tejido conectivo en diversos periodos de desarrollo, en otros sólo se apreciaban unos estratos concéntricos, y unos terceros parecían formados por una substancia homogénea, amorfa y transparente.

Cirugía y Obstetricia

TEXIER.—UN CAS D' AUTO-CASTRATION SUR LE TESTICULE INTERNE D' UN CHEVAL MONORCHIDE (UN CASO DE AUTOCASTRACIÓN EN EL TESTÍCULO INTERNO DE UN CABALLO MONÓRQUIDO).—*Recueil de Médecine Vétérinaire*, París, XCIX, 689-691, 15 de diciembre de 1923.

Práctico el autor en las operaciones de criptorquidia del caballo, le intrigó un caso en que, a pesar de una prolongada exploración de las cavidades abdominal y pelviana, no pudo encontrar el testículo interno.

Murió el animal, y en la autopsia encontró un corto muñón del cordón testicular, pero ningún testículo. El aspecto de la extremidad libre de dicho cordón revelaba que indistintamente había sido seccionado antes. Y si bien parecía que se había amputado demasiado corto el cordón, el autor se inclinó a creer que de buena fé le habían presentado para castrar un sujeto ya castrado de aquel lado. La cosa, sin embargó, era extraña, porque el caballo tenía siete años, el propietario le había comprado a los dos y el testículo aparente no se había operado, contrariamente a lo que es práctica habitual.

Preocupado aún por estas suposiciones, se encontró el autor entre la masa intestinal, hacia la región diafragmática, un cuerpo grisáceo, bastante duro, del tamaño de un higo, ovoide, aplanado y sinuoso en su borde, cuya incisión demostró que era el testículo.

Por lo tanto, el sujeto tenía el testículo, pero separado desde mucho tiempo antes sin duda de su cordón cicatrizado; estaba errante y sin vida, había sufrido la degeneración esclerosa y después se había calcificado, sobre todo en su extremidad posterior.

De esto resulta que es posible en el animal vivo la ruptura, la sección del cordón testicular, o sea la auto-castración, después de la cual el testículo abandonado muere asépticamente y sufre una degeneración cualquiera.

Ya en otras dos ocasiones le había ocurrido al autor no encontrar el testículo en operaciones de criptorquidia, atribuyéndolo a diversas causas.

¿Cómo puede producirse la ruptura del cordón? Evidentemente, se concibe esta ruptura,

pero se explica difícilmente su mecanismo. ¿Acaso un enrollamiento al rededor del intestino y después una fuerte tracción?

Advierte el autor que el animal objeto de esta nota había adelgazado mucho, sin causa aparente y sin cólicos, algunos meses antes de la operación, recuperando después su buen estado de nutrición a consecuencia de un tratamiento adecuado.

Para completar esta relación, cita el autor dos curiosas anomalías que en el curso de sus operaciones de criptorquidia ha encontrado.

En un caso le costó mucho trabajo extraer un testículo intraabdominal quístico, muy hipertrofiado, del volumen de una gruesa cabeza de niño calcificada por completo la mitad de su superficie y la otra mitad provista de muchas crines.

Por el contrario, otra vez encontró un testículo del grosor de una habichuela, que el profesor Coquot reconoció perfectamente que era el testículo.

L. P. PUGH.—GRAVES' DISEASE AND THYROID INSTABILITY IN THE COW, AND ITS RELATION TO OVARIAN DISEASE (LA ENFERMEDAD DE GRAVES Y LA INESTABILIDAD DEL TIROIDES EN LA VACA. SUS RELACIONES CON LAS ENFERMEDADES DEL OVARIO), CON siete grabados.—*The Veterinary Journal*, LXXX, 58-69, febrero de 1924.

El autor sustenta la tesis de que *la ninfomanía de la vaca es sólo una fase de un proceso enteramente análogo al síndrome hipertiroidismo-mixedema de la especie humana*. Pero la demostración de tal tesis, dice el A., es harto difícil, pues si es cierto que determinados síntomas, como la excitación sexual, son fáciles de descubrir en la vaca y difíciles en la especie humana, en cambio otros, como las alteraciones vasculares, son más fáciles de apreciar en la última que en la primera; de aquí la necesidad de la cooperación de los médicos y de los veterinarios para resolver este problema.

Para la más fácil inteligencia de su trabajo, el A. principia por trazar el cuadro sintomático de la enfermedad de Graves; después describe la imagen clínica de la ninfomanía; luego hace el estudio comparativo entre la ninfomanía y la enfermedad de Graves y termina estudiando las lesiones del aparato genital.

A propósito de la enfermedad de Graves, se limita el A. a exponer los síntomas clásicos: *trastornos cardiovasculares, nerviosos, hipertrofia del tiroides, exoftalmias, y disturbios generales*.

Al trazar la imagen clínica de la ninfomanía en la vaca, analiza cada uno de los síntomas, buscando su posible interpretación.

La ninfomanía, dice el A., es frecuente en vacas seleccionadas y de temperamento nervioso. En algunos casos es hereditaria.

Aparece en vacas que han parido y lactado, y en las que, durante esta última fase, se les ha separado de las crías, lo que provoca en la vaca una intensa y duradera emoción. Los primeros síntomas de la ninfomanía se anuncian ya en la última mitad de la preñez. La vaca es presa de gran excitación, las manifestaciones del celo no son ya periódicas, sino continuas. Tales síntomas se exacerban en presencia del toro. Este estado de ninfomanía se prolonga durante meses, se acompaña de la disminución de secreción láctea y esto decide al propietario al sacrificio del animal. En esta fase de ninfomanía se puede apreciar siempre la existencia de quistes ováricos y su ruptura va acompañada de marcada mejoría de los síntomas de excitación. Pasado este periodo se observa que la vaca adquiere caracteres sexuales masculinos: cambio de voz, engrosamiento del cuello, modificación en la forma del tronco, etc. En el último periodo de la enfermedad el pulso se hace lento y los signos de excitación se truecan en fenómenos letárgicos. No siempre es fácil, afirma el A., determinar el periodo de la ninfomanía, pues, a veces, no aparecen los síntomas en el orden que quedan indicados.

Para completar el estudio de la ninfomanía en la vaca, el A. ha intentado el análisis histopatológico del tiroides, pero no ha encontrado facilidades para realizarlo y sólo cita un

caso crónico de ninfomanía en que el tiroídes aparecía muy fibroso. Se lamenta de la carencia de tiroídes normales, tipo de la vaca, que sirviesen de orientación en el análisis histopatológico y fuesen la base del estudio clínico de la ninfomanía (1).

Con tales datos el A. pasa a ocuparse del estudio comparado de la enfermedad de Graves, y de la ninfomanía.

Ambas, dice, aparecen preferentemente en la hembra en el período fértil de su vida. En la especie humana la enfermedad de Graves se observa en el 95 por 100 de los casos en la mujer y en el 50 por 100 en el hombre.

Las dos enfermedades atacan preferentemente a individuos seleccionados y son transmisibles por herencia. Quizá, dice el A., más que de herencia de la enfermedad, se trate realmente de herencia del temperamento; pero, agrega, el temperamento no es posiblemente otra cosa que la expresión del equilibrio de las secreciones internas.

Por lo que respecta a la *etiología*, se sabe que la enfermedad de Graves, reconoce por causa diversos factores que actúan sobre el sistema nervioso. De momento no es fácil hallar esta relación etiológica para explicar la ninfomanía en la vaca, pero el A., estima, sin embargo, que el hecho de separar la ternera de la vaca, cuando ésta está criando, es la causa fundamental de la ninfomanía en virtud del estado emocional que en la vaca se produce.

Los *síntomas cardiovasculares* (latidos cardiacos tumultuosos, que pueden oírse a distancia) se observan igualmente en la enfermedad de Graves y en la ninfomanía, sobre todo en los primeros períodos de la dolencia. Igualmente se observa en ambas la taquicardia. También, aunque es muy raro, se dan casos de ninfomanía en la vaca, acompañada de hidropesía y albuminuria.

Por lo que atañe a los *síntomas nerviosos*, la analogía entre las dos enfermedades es bien manifiesta. Ambas se denuncian por la extraordinaria irritabilidad de los pacientes. El temblor, aunque con distinta localización que en la enfermedad de Graves, ha sido observado por el A. en la vaca. Es un temblor de la piel producido verosíblemente por contracciones repetidas de los músculos subyacentes. La diarrea ha sido comprobada en la vaca ninfomaniaca en los primeros períodos de la enfermedad. En un caso se produjeron evacuaciones intestinales tan sólo por la presencia de una persona extraña o por causas fútiles.

La *tumefacción del tiroídes*, no siempre se presenta en la enfermedad de Graves, pero es frecuente y fácil de observar por la situación superficial de esta glándula en la especie humana.

En la ninfomanía de la vaca esta alteración es difícil de apreciar por estar el tiroídes más profundamente situado. Por esto, dice el A., se hace preciso el análisis histológico de tiroídes, que él no ha hecho más que intentar (2).

La *exoftalmía* ha sido observada en los primeros períodos de la ninfomanía en la vaca y también en la enfermedad de Graves, pero hay que tener en cuenta que es difícil de apreciar dicha alteración en la vaca, pues, como es sabido, existe ya un cierto grado de exoftalmía normal en el ganado vacuno, por lo que tal signo sólo es perceptible por un minucioso examen y siempre mirando al animal de frente.

Los *disturbios nutritivos*, el mal estado de nutrición, se presenta tanto en la ninfomanía como en la enfermedad de Graves.

(1) De lo expuesto parece deducirse que el autor se lamenta de la falta de datos de histología normal y patológica del tiroídes de la vaca, y que él ha intentado aportarlos. Si es esto lo que el A. quiere significar, es justo manifestar que la histología normal del tiroídes de la vaca no es problema a resolver. Pflücke ha hecho una descripción detallada del tiroídes de la vaca y de los demás animales domésticos, en la obra de Ellenberger (*Handbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere* (1906), tomo 1.º, pág. 283-285). Más recientemente, Trautmann, ha descrito la histología normal y las lesiones histológicas del tiroídes en la vaca, en el bocio, en el libro de Joest (*Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere* (1923) tomo 3.º pág. 18-37).—*N. del T.*

(2) Este es, sin duda, el punto débil de este trabajo, que compromete seriamente la tesis sustentada por el A.—*N. del T.*

El *mixedema*, es también una manifestación común a las dos enfermedades. Los pelos son rígidos y secos, y el pulso es lento, la constipación frecuente. Al período de excitación sigue más o menos tarde el estado letárgico.

Se ve, pues, dice el A., que clínicamente consideradas, la ninfomanía de la vaca y la enfermedad de Graves, en la especie humana son una misma enfermedad.

Lo que llama preferentemente la atención en la ninfomanía es que el celo, que en la vaca dura normalmente veinticuatro horas y coincide con el período final de la maduración del folículo ovárico, se prolonga por tres o cuatro días. Si se explora la vaca, se nota que el folículo ovárico no está roto y, si se logra su ruptura, el celo desaparece. Pero si esta ruptura artificial se realiza en sucesivos períodos de celo, llega a un momento en que no se observa ninguna mejoría en el animal, y las manifestaciones del celo terminan por hacerse continuas estableciéndose definitivamente la ninfomanía. Naturalmente, en la especie humana, por razones sociales, las manifestaciones de la ninfomanía son difíciles o imposibles de apreciar.

La modificación de los síntomas del celo mediante la ruptura del folículo ovárico, hace pensar que la ninfomanía se establece como consecuencia de afecciones del ovario. En efecto, una de las lesiones más importantes de estos órganos es la presencia de quistes, que son siempre de origen folicular y ocasionados por la madurez de folículos que no llegan a romperse. ¿De qué manera influyen los quistes ováricos para dar lugar a las manifestaciones de la ninfomanía? Es un problema difícil de resolver y entra de lleno en el campo de la endocrinología. Además de las alteraciones del ovario, que son constantes, se observan en la ninfomanía de la vaca, metritis, cervicitis, etc., pero no son constantes.

También en la enfermedad de Graves se observan en la mujer trastornos del aparato genital. En un 15 por 100 de los casos hoy amenorrea, que en el 6 por 100 de los mismos aparece después del aborto. Ward ha publicado un caso de enfermedad de Graves en el que existían quistes en ambos ovarios.

En la ninfomanía de la vaca se presentan fracturas de la pelvis debidas a la relajación de los ligamentos y al reblandecimiento de los huesos. Asimismo se aprecia la elevación de la cola hacia su base, por relajación ligamentosa. La relajación de los ligamientos es manifestación del *mixedema*, más que del hipertiroidismo.

Por último, la *aparición de caracteres sexuales secundarios masculinos* es una manifestación muy típica de la ninfomanía. La voz adquiere un tono más bajo, el cuello se engruesa, las mamas se atrofian y el clítoris se alarga.

Estas modificaciones no se observan en el *mixedema*, pero sí se nota la pérdida de muchos atributos femeninos que parecen debidos a la mayor actividad de la pituitaria.

Este equilibrio entre el tiroides y la pituitaria tan marcado en la especie humana, no es tan manifiesto en el ganado vacuno. Por eso, como dice Swale Vincent, los herbívoros adultos soportan bien la falta de tiroides.

El A, termina su trabajo con las siguientes conclusiones:

- 1.^a La ninfomanía en la vaca es una fase del síndrome *mixedema* de Graves. La fase de excitación sexual marca probablemente el paso del hipertiroidismo al hipotiroidismo.
- 2.^a El tránsito del hipertiroidismo al *mixedema* cursa más rápidamente en la vaca.
- 3.^a La ninfomanía en la vaca ofrece un gran interés económico porque va seguida de la esterilidad.—*Gallego*.

S. KIESCHKE.—DIE ABLÖSUNG DER EIHÄUTE BEI DER RETENTIO SECUNDINARUM DES RINDES DURCH CARBO MEDICINALIS (EL TRATAMIENTO DE LA RETENCIÓN DE LAS SECUNDINAS EN LA VACA POR POLVO DE CARBÓN MEDICINAL).—*Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, Berlín, XXXVIII, 439-441, 21 de septiembre de 1922.

Todas las medicaciones preconizadas para el tratamiento de la secundinación—masaje de la matriz a través del recto, fricciones abdominales con medicamentos excitantes, inyec-

ción de agua fría, masaje de los ovarios y compresión de los cuerpos amarillos, infusión en la matriz de líquidos antisépticos, etc.—resultan a lo sumo auxiliares del tratamiento radical, que hasta ahora no es otro que la desinserción cotiledonaria hecha con la mano introducida en el útero, hasta que la placenta queda completamente libre, operación ésta peli-grosa para el veterinario que la ejecuta por el grado de descomposición en que a veces es-tán las envolturas fetales, y no siempre de felices resultados porque el grado íntimo de re-lación existente entre las placentas materna y fetal hace que en ocasiones queden fragmentos de ésta en la matriz y se descompongan allí creando un foco de metri-tis crónica.

Todos los prácticos han visto la necesidad de un medicamento que, al mismo tiempo que permita la extracción de las secundinas, impida la fermentaciones pútridas en el útero que no ha secundinado; y a este propósito ya en 1918 empleó Oppermann con buen resul-tado el polvo de carbón animal encerrado en cápsulas de gelatina, de las cuales dejaba en la matriz unas cuantas, inmediatamente después de haber extraído las secundinas con la mano; logrando que el carbón animal desodorizase y desinfectase el útero, cortando rápi-damente las secreciones pútridas y permitiendo recobrar a las vacas su aspecto de salud en poco tiempo.

El autor, llevando aún más lejos los estudios de Oppermann, ha estudiado la acción del carbón animal en los casos en que no se han extraído las secundinas manualmente, a cuyo efecto lava primero bien la cavidad uterina, para impedir la dilución del polvo y su expul-sión prematura, y seguidamente introduce de diez a quince cápsulas en la matriz que aún conserva sus secundinas, observando que estas se desprenden siempre espontáneamente al cabo de uno a tres días, bajo la influencia del oxígeno transformado en ozono por el carbón animal, es decir, por el oxígeno en estado nascente, que se infiltra entre las placentas ma-terna y fetal, tonifica y hace contraerse las paredes del intestino, provoca el desprendi-miento y expulsión de las secundinas y desodoriza y desinfecta la cavidad uterina.

Bacteriología y Parasitología

ANÓNIMO.—DIE ENTDECKUNG DES MAUL-UND KLAUSENSECHE. ERREGERS. BERICH UBER DIE SITZUNG DER BERLINER MIKROBIOLOGISCHEN GESELLSCHAFT VOM 7 APRIL 1924, ABENDS 7 1/2 UHR, IM HIGYENISCHEN INSTITUTE DER TIERARZTLICHEN HOOCHSCHULE, BERLIN (EL DESCUBRIMIENTO DEL AGENTE DE LA GLOSOPEDA. SE-SIÓN DE LA SOCIEDAD DE MICROBIOLOGÍA DE BERLÍN, DEL 7 DE ABRIL DE 1924, A LAS 7 1/2 DE LA NOCHE, EN EL INSTITUTO DE HIGIENE DE LA ESCUELA SUPERIOR DE VETERINARIA DE BERLÍN).—*Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, Berlín, XXXX, 185-187, 10 de Abril de 1924.

En nuestro deseo de dar la más amplia información que de momento es posible dar acerca del descubrimiento y cultivo, que seguramente será transcendental, del agente espe-cífico de la glosopeda por Dahmen y Frosch, publicamos íntegro el extracto de la sesión en que se dió a conocer tal descubrimiento—y en la que también se trata de puntos intere-santes de la perineumonía, que por estar relacionados con el descubrimiento, también re-producimos—y cuando se publique el trabajo completo procuraremos hacer que llegue cuanto antes su traducción a conocimiento de nuestros lectores.

«1. SEÑOR FROSCH. MORFOLOGÍA DEL AGENTE DE LA PERINEUMONIA CONTAGIOSA DEL BUEY (con presentación de dibujos y del aparato ultrafotográfico de Köhler).—Para la investigación de las relaciones morfológicas de los agentes patógenos ultravisibles, me he servido del aparato de A. Köhler, Jena, para fotografía con luz ultravioleta (Espectro-Kadmiun $\lambda = 275$). La luz de esta longitud de onda aumenta el poder de resolución de los objetivos próximamente el doble. Las primeras investigaciones (en parte ya publicadas en *Archiv für Tierheilkunde*

tomo 49, cuaderno 1-3 y 6, se refieren al agente de la perineumonía contagiosa, cuyos cultivos en medios sólidos y líquidos son ya bien conocidos por los trabajos de Metchnikoff, Nocard y Dujardin-Beaumetz.

Después de las primeras inútiles molestias para lograr demostrar dicho agente en medios de cultivo líquidos, emprendí la tarea de investigar las colonias en medios sólidos y creo haber encontrado (como ya indico en las referidas publicaciones) el principio importante para la investigación de los agentes patógenos ultravisibles.

Esto debe ser expresamente acentuado. Mientras las observaciones en los cultivos en medios líquidos se hacen difíciles, porque se ven partículas de muy diversa naturaleza y pueden conducir a error, el examen de las colonias en medios de cultivo sólidos permite asegurar la naturaleza y origen de los agentes patógenos. Yo soy de opinión que este principio, que ha sido seguido de resultados aplicado por primera vez al agente de la perineumonía contagiosa, constituirá el punto de partida para la investigación de la morfología de otros agentes patógenos ultravisibles. Es también indudable que el cultivo en medios sólidos, como procedimiento de cultivo, es mucho más seguro que el en medios líquidos. (Demostración de microfotogramas). Los fotogramas demuestran que el agente de la perineumonía contagiosa es un organismo extraordinariamente pequeño (0'2-0'5,) que aparentemente se multiplica por esporos y que, por tanto, es un hongo.

2. SEÑOR DAHMEN: CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LA PERINEUMONIA CONTAGIOSA.—Hace referencia al cultivo del agente de la perineumonía en medios de cultivo sólidos, según Dujardin-Beaumetz (1900). Con el empleo de estos medios sólidos, utilizando el caldo de Martín adicionado de suero, se logra a los tres días un crecimiento óptimo, que desde los 10 días disminuye lentamente.

En medios líquidos con azúcar de uva, la multiplicación del germen se hace mucho más rápida, pero la acidez del medio lleva consigo la muerte y la disolución de dicho agente.

El comunicante demuestra en ulteriores ensayos que el suero es el factor principal para el crecimiento del agente de la perineumonía contagiosa. Por los cultivos en tubos de fermentación puede demostrarse que el citado agente es muy ávido del oxígeno y encuentra en él una protección a su inmovilidad. Por el procedimiento de la precipitación logra Dahmen la obtención de un antígeno, a partir del cultivo en medios líquidos, que, ensayado en la reacción de desviación del complemento, le permite descubrir el 96 por 100 de animales enfermos. La reacción de precipitación-aglutinación (P. A. reacción), introducida por el comunicante, para el serodiagnóstico de la perineumonía contagiosa, constituye un complemento de la reacción de desviación y es también un procedimiento de confirmación de la misma. Con la combinación de ambos métodos han sido investigados ya en año y medio 13.000 animales. Durante el tiempo en que realizó sus estudios, pudo hacer investigaciones de sangre en 92 animales enfermos que fueron sacrificados.

3. SEÑOR DAHMEN. EL CULTIVO DEL AGENTE DE LA GLOSOPEDA.—Los trabajos comenzaron en abril del año pasado. El material procedía de la Isla de Riem y fué amablemente cedido por el Prof. Dr. Waldman. Dicho material fué depositado sobre escarificaciones practicadas en la cara posterior del metatarso de conejillos de indias, siguiendo las prescripciones de Waldmann y Pape. Las aftas primarias aparecen en el sitio de la inoculación, generalmente dentro de las 24 horas. Las manifestaciones secundarias (aftas secundarias, sialorrea) se presentan por lo regular a los 3-4 días.

Al principio se hicieron ensayos de cultivo utilizando los medios usados para cultivar el agente de la perineumonía contagiosa, sin obtener ningún resultado. Igualmente fracasaron los ensayos con otros medios de cultivo con adición de suero, plasma, sangre y diversos azúcares. Se pudo observar enturbiamientos de los medios de cultivo que hicieron pensar en la germinación del agente de la glosopeda, pero las investigaciones realizadas para comprobar esta sospecha, demostraron que tales enturbiamientos obedecían, en la mayoría de los casos, a la precipitación de la albúmina. La opinión sostenida por Titze de que el líquido de las af-

tas constituye el medio de cultivo más apropiado, no puedo yo admitirla, basándome en mis investigaciones, y considero el líquido de las aftas como un producto de reacción del organismo para la destrucción del germen de la glosopeda. Esto mismo se deduce de los ensayos para la conservación del virus fuera del organismo, realizados por Löffler, Frosch, Waldman, Gins y otros, y que yo he comprobado en mis investigaciones.

Por consiguiente, se buscó la posibilidad de separar el agente patógeno del líquido de las aftas, lográndolo por un método que será publicado más tarde. Conseguida tal separación se logró el desarrollo de colonias del agente de la glosopeda en medios sólidos. Sobre las particularidades de estas colonias hablará el señor consejero Frosch en la siguiente comunicación. A partir de estas colonias fué ya fácil cultivar el agente patógeno, tanto en medios líquidos como en sólidos. En los medios de cultivo líquidos no se observa, en oposición a las declaraciones de Grugel Titze y Pfeiler, ninguna o solamente una imperceptible opalescencia. La comprobación de si el agente de la glosopeda germina en los medios de cultivo líquidos se logra sembrando de nuevo en medios sólidos. El por qué las particularidades de la composición de estos medios de cultivo sólidos, como asimismo lo referente a la separación del germen del líquido de las aftas, antes de la siembra, no pueden darse todavía a conocer, lo comunicará el Sr. Frosch.

Por este procedimiento de cultivo del agente de la glosopeda he logrado hasta noviembre del año pasado 13 generaciones en medios sólidos y con ellas se han hecho ensayos de transmisión de la enfermedad al conejillo de Indias. Los conejillos de Indias inoculados con estos cultivos adquieren la inmunidad, que se caracteriza porque sometidos a la acción de material virulento procedente de un animal infectado, se producen aftas primarias, pero, en oposición a los conejillos testigos, no hay generalización de la glosopeda. Después de Navidad se realizaron nuevos ensayos de vacunación utilizando material cedido amablemente por el Dr. Gins del Instituto de enfermedades infecciosas. En estos ensayos fué fácil lograr el cultivo. A partir de este tronco se han logrado hasta ahora 7 generaciones, en tanto que del primer tronco he cultivado 25 generaciones. Con la 23 generación del primer tronco y con la 5.^a generación del segundo fueron realizados ensayos de infección en el conejillo de Indias el día 17 de marzo, que dieron los mismos resultados positivos que los logrados en las primeras experiencias de infección con la 13 generación del primer tronco. De las aftas de los conejillos infectados por dichos cultivos se pudo nuevamente cultivar el agente de la glosopeda. Las colonias son difíciles de reconocer con débil aumento como puntos extraordinariamente pequeños. Se las ve ya a los 6-8 días de la siembra en el medio de cultivo. Las resiembras no ofrecen ninguna dificultad.

La idéntica naturaleza de los medios de cultivo es una condición principal para la buena generación.

Resumen.—1. Se han conseguido cultivar el agente de la glosopeda en medios líquidos y sólidos, en múltiples ensayos, logrando siempre cultivos con iguales caracteres.

2. Se logra infectar animales de ensayo con las generaciones 5, 13 y 23 de medios de cultivo sólidos.

3. Los conejillos de Indias que enferman por la infección provocada con cultivos del germen de la glosopeda, quedan inmunes después de la cesación de las manifestaciones morbosas, contra la generalización de una reinfección.

Apéndice.—El 28 de marzo de este año he intentado infectar una vaca por escarificación en el morro, sirviéndome de la 6.^a generación de mis cultivos en medios sólidos. A los ocho días se observó un síntoma de la glosopeda: flujo salival sin considerable aumento de la temperatura. La saliva de esta vaca la inoculé el 4 de abril a una segunda vaca en una ligera lesión en el morro. La última vaca presenta el día 8 de abril pequeñas aftas en el sitio de inoculación y flujo salival. Con este ensayo se demuestra la acción patógena para la vaca del cultivo debilitado de la 6.^a generación.

4. SEÑOR FROSCH: LA MORFOLOGÍA DEL AGENTE DE LA GLOSOPEDA (*Con demostraciones*).—

Las investigaciones realizadas hasta ahora con el agente de la perineumonía han dejado planteadas muchas cuestiones. Mis ensayos con este germen me han servido de preparación y enseñanza para otros importantes y verosíblemente más difíciles problemas. El más inmediato ha sido el tantas veces buscado agente de la glosopeda, sobre cuyos supuestos logrados cultivos han sido publicados muchos trabajos en estos últimos tiempos. Para mi objeto, tales trabajos no es cuestión que ahora interese, pues los ensayos de cultivo a que se refieren han sido hechos con medios líquidos, y no están en relación con el principio establecido por mí. En una ultrafotográfica investigación realizada el 4 de abril del año anterior, del líquido filtrado de aftas, diluido en solución de sal común, observé la existencia de numerosos, muy pequeños y cortos bastones, e invité a mi colaborador Prof. Dahmen para que realizara ensayos de cultivo en medios sólidos, lo que consiguió como ha demostrado en su comunicación. También en estos medios sólidos de cultivo el agente de la glosopeda forma numerosas y finísimas colonias de 7-8 μ de diámetro (del tamaño de un glóbulo rojo) las mayores, y de la mitad próximamente las más pequeñas. Tales colonias forman en los medios de cultivo sólidos un velo extraordinariamente fino, no siendo visibles a simple vista, pero sí con débiles aumentos, apareciendo como puntos, de forma oval o redonda, con bordes irregulares y ligeramente dentados. Por ultrafotográfica investigación se logra ver que están constituidas por muy finos bastoncitos, cuyo diámetro longitudinal es menor que el transversal, que es en las formas más pequeñas de menos de 0,1 μ . A veces dan la impresión de dobles bastones. El tamaño y la forma son exactamente iguales a los que, como ya he dicho, ví en la linfa filtrada de las aftas.

(Sigue la aclaración por microfotogramas. Además se presentan cultivos en superficie y por picadura, como asimismo preparados microscópicos de colonias, a débil aumento y con inmersión.)

Conclusión.—Por los resultados obtenidos sostenemos la siguiente conclusión:

El agente de la glosopeda es un bastoncito (diplo-bacilo) finísimo, inframicroscópico, que se cultiva en medios sólidos en superficie o por picadura y germinando si se le siembra de nuevo en estos medios sólidos o en líquidos y que inoculado a animales sensibles produce alteraciones típicas de la enfermedad.

De acuerdo con el Prof. Dahmen, propongo para este microorganismo el nombre de *Löffleria nevermanni*, considerado como un género al que pertenece esta definición: Bastoncitos de menos de 0,1 μ , cuyo diámetro longitudinal es menor que el transversal y que con frecuencia aparecen como doble bastoncitos. Crecen en medios sólidos en colonias del tamaño de un glóbulo rojo o más pequeñas. Como especie típica del género hemos descubierto por vía ultrafotográfica un microorganismo en las aftas de la glosopeda en el conejillo de Indias y después le hemos cultivado. El nombre genérico se lo damos en honor a Löffler por la histórica significación de los trabajos de este investigador sobre los diversos virus filtrables. El nombre específico en honor del consejero Neverman, por su gran interés en la investigación y lucha contra la glosopeda, su participación en la investigación científica de los virus ultravisibles en general y por otorgar los medios para la compra del aparato ultrafotográfico de Köhler.

Las investigaciones, que han sido realizadas con medios facilitados por el Ministerio de Agricultura, necesitan para la publicación del método de cultivo y sus particularidades, el permiso de esta autoridad: este permiso no ha sido hasta este instante concedido.

Sin embargo, con la aprobación del Ministerio, lo que nosotros deseamos extraordinariamente, debe realizarse la comprobación de nuestro descubrimiento por personas de todo crédito, peritos en tales investigaciones. Nosotros hemos propuesto que se realice la comprobación en el Instituto de Enfermedades infecciosas "Robert Koch".—Gallego.

- R. OTTO, H. MUNTER Y W.-F. WINKLER.—BEITRAGE ZUM D' HÉRELLE'SCHEN PHANOMEN (CONTRIBUCIÓN AL CONOCIMIENTO DEL FENÓMENO DE D' HÉRELLE).—*Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten*, Berlín, XCVI, 118-160, 1922.

Los autores han realizado experiencias de comprobación del fenómeno de d' Hérelle, o lisis transmisible, con bacteriófagos aislados de deposiciones de enfermos de disentería y de fiebre tifoidea y de hombres sanos, llegando a concluir del conjunto de sus observaciones que los bacteriófagos están constituidos por pequeñísimas partículas que nacen a expensas de los cuerpos bacterianos y tienen un enérgico poder fermentativo.

- A. WERTHEMANN.—DAS VERHALTEN DER UBERTRAGBAREN LYSINE (BAKTERIOPHAGEN) IN DER ZIRKULATION VON KALT-UND WARMBLUTERN. (LAS LISINAS TRANSMISIBLES (BACTERIÓFAGO) EN LA CIRCULACIÓN DE LOS ANIMALES DE SANGRE CALIENTE Y DE SANGRE FRÍA).—*Archiv für Hygiene*, Berlín, XCI, 254, 1922.

El autor ha practicado inyecciones intravenosas de bacteriófagos en cobayos, conejos y ranas, observando que desaparecen gradualmente de la sangre, como las soluciones coloides, y no bruscamente, como los ultravirus; y como, por otra parte, no ha logrado producir un aumento del poder lítico de la sangre mediante la inyección de bacteriófagos a un animal que ya los contenía en pequeña cantidad, concluye que no se debe considerar el bacteriófago un ser vivo, sino una proteína extraña, cuya producción estaría ligada a la multiplicación de los bacilos lisados, según el punto de vista de Bordet y Ciuca, que el autor comparte.

- F. D' HÉRELLE.—SUR LA NATURE DU BACTÉRIOPHAGE (SOBRE LA NATURALEZA DEL BACTERIÓFAGO).—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, París, LXXXIX, 914-916, sesión del 10 de noviembre de 1923.

Todos los autores, en la discusión que prosigue sobre la naturaleza del bacteriófago, acaban por reconocer que éste es un ser que presenta propiedades análogas a las de los otros ultravirus de la rabia, de la vacuna y de las pestes animales, por ejemplo; pero hay autores, como Doerr, Woodcock y de Costa Cruz, entre otros, que ponen en duda la naturaleza viva de los ultravirus en general, a los que consideran como «toxinas celulares». Para Doerr esta es una hipótesis que se esfuerza en demostrar; pero los otros desprecian los hechos generales de su tesis, y tomando un hecho especial, se dedican a demostrar que este hecho «se explica mejor» si se consideran los ultravirus como sustancias inertes para sacar la conclusión de que el bacteriófago no es un ser vivo autónomo.

Para algunos, como el bacteriófago se conduce igual que una micela coloide, no puede ser vivo. Sin embargo, todo lo que se encuentra en solución o en pseudosolución en un líquido ha de ser o coloide o cristaloides, porque no hay otro estado. ¿Es que el bacteriófago había de presentar los caracteres de un cristaloides para que dichos autores le concediesen la naturaleza viva? En realidad, resultado de su insolubilidad y de sus dimensiones, el corpúsculo bacteriófago se encuentra necesariamente en estado coloide y posee todas sus propiedades.

Según da Costa Cruz, el fenómeno de bacteriofagia no se produciría en ausencia de electrolitos, lo mismo que pasa con los anticuerpos, y de ello concluye que el bacteriófago no puede ser vivo. El autor, por el contrario, opina que desde el momento en que la bacteria puede desarrollarse en tal medio, si el bacteriófago fuese un producto microbiano, sería bien extraño que su acción no se manifestase. Pero los argumentos indirectos no prueban nada. Por eso el autor ha creído conveniente resolver la cuestión en el terreno experimen-

tal, logrando demostrar que el bacteriófago virulento para el *B. dysenteriae* Flexner ataca a este bacilo y se multiplica en un medio pobre en electrolitos, únicamente constituido por una solución de peptona de Whittle al 10 por 1000 en agua destilada, sin adición de ninguna otra substancia, en cuyo medio la bacteriofagia se reproduce en serie y la virulencia del bacteriófago se exalta rápidamente.

T. WATANABE.—DASINFECTIONSVERSUCHE MIT BAKTERIOPHAGEN (EXPERIENCIAS DE DESINFECCIÓN CON EL BACTERIÓFAGO).—*Archiv für Hygiene*, Berlín, XCII, 1, 1923.

Ha empleado el autor en sus experiencias el calor y diversos desinfectantes, obteniendo resultados contradictorios, que atribuye a la diversidad de los bacteriófagos; pero en todo caso ha comprobado que la resistencia de éstos a dichos factores es menor que la de los esporos y mayor que la de las formas vegetativas de las bacterias.

Sin embargo, esta regla tiene excepciones. Así, por ejemplo, los bacteriófagos del bacilo de Shiga, son menos resistentes que el bacilo a la acción de los ácidos. Tampoco el bacteriófago correspondiente al estafilococo ha resistido más que éste.

Por último, ha comprobado el autor que mediante la acción de los desinfectantes o del calor, si se aplica de una manera moderada, la rapidez de multiplicación del bacteriófago disminuye, fenómeno que el autor compara a una atenuación de la virulencia.

F. D' HÉRELLE.—SUR L' AUTONOMIE DU BACTÉRIOPHAGE (SOBRE LA AUTONOMÍA DEL BACTERIÓFAGO).—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, París, XC, 25-27, sesión del 12 de Enero de 1924.

A las experiencias ya realizadas para demostrar que el corpúsculo bacteriófago es un ser autónomo independiente de la bacteria que sufre su acción, debe añadirse la siguiente del autor, que es muy demostrativa.

Aisla un bacteriófago *v*, estrictamente univalente, sólo virulento para un estafilococo blanco V, aislado al mismo tiempo del pus de un absceso. De otra parte, tiene un cultivo del bacteriófago *h* de Gratia, polivalente, que provoca la lisis de numerosísimas cepas de estafilococos, dorados y blancos, y especialmente del estafilococo V. Provoca en serie la multiplicación del bacteriófago *h* a expensas del estafilococo V, en la que se pueden producir dos alternativas.

Si el bacteriófago es «substancia bacteriana», la propiedad *univalente* del bacteriófago *v* proviene necesariamente de la calidad especial del estafilococo V, es decir, de la substancia de este estafilococo V de que está formado el bacteriófago *v*, y el bacteriófago *h*, al regenerarse a expensas de este estafilococo V va hacerse también univalente, puesto que estará constituido por la misma substancia bacteriana que la del bacteriófago *v*.

Pero si el bacteriófago es un ser autónomo, un ser vivo parásito de la bacteria, su regeneración a expensas de una bacteria depende de un fenómeno de asimilación, habiendo en este caso transformación de «substancia bacteriana» en «substancia bacteriófaga», y cada bacteriófago podrá conservar sus propiedades especiales, que serán independientes de la naturaleza de la substancia bacteriana que haya asimilado, es decir, que el bacteriófago *h* conservará su propiedad *polivalente*, aunque se regenera a expensas del estafilococo V.

Y, en efecto, la experiencia ha demostrado este segundo punto de la alternativa, pues lo mismo el bacteriófago contenido en el 8.º tubo que en el 12 y en el 15 de la dilución, e igualmente si se continuaban los pases, *conservaba el carácter de polivalencia del bacteriófago h*, con lo que esta experiencia, que no se presta a ningún equívoco, ha probado una vez más que el bacteriófago posee caracteres propios, es decir, que es un ser autónomo que se multiplica a expensas de las demás bacterias y, por lo tanto, que es un ser vivo.

F. D' HÉRELLE.—SUR L' ETAT PHYSIQUE DU BACTÉRIOPHAGE (SOBRE EL ESTADO FÍSICO DEL BACTERIÓFAGO).—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, París, XC, 27-29, sesión del 12 de enero de 1924.

Olsen y Yasaki destilan en el vacío a baja temperatura un líquido que contiene corpúsculos bacteriófagos y obtienen su pase al destilado, concluyendo de esto que el bacteriófago es un principio volátil y reeditando a base de ello la teoría de los miasmas.

Ahora bien, en las condiciones en que se han colocado estos autores para sus experiencias, hay siempre transporte de corpúsculos bacteriófagos por las vesículas líquidas que necesariamente se forman; pero lo mismo ocurre cuando se opera con líquidos que contienen partículas sólidas tan voluminosas como las bacterias.

Por otra parte, como el bacteriófago es corpuscular, no puede ser volátil, porque hay incompatibilidad entre estos dos estados.

E. WOLLMAN.—RECHERCHES SUR LE PHÉNOMÈNE DE D' HÉRELLE. ACTION DE LA TRYPSINE SUR LE BACTÉRIOPHAGE DU BACILLE DE SHIGA (INVESTIGACIONES SOBRE EL FENÓMENO DE D' HÉRELLE. ACCIÓN DE UNA TRIPSINA SOBRE EL BACTERIÓFAGO DEL BACILO DE SHIGA).—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, París, XC, 59-60, sesión del 19 de enero de 1924.

Al autor le parece interesante para precisar la naturaleza de la lisis transmisible estudiar la acción sobre el bacteriófago, habiendo comenzado por el estudio de la acción de la tripsina, de cuyo estudio saca, sin entrar por ahora en la discusión sobre la naturaleza y el origen del bacteriófago, esta conclusión: la transmisión de la función lisógena está ligada a la existencia de una substancia albuminoide (que en opinión del autor se presenta en forma de corpúsculos) y desaparece cuando se somete ésta a la digestión trípica.

P. BRUTSAERT.—LE BACTÉRIOPHAGE DANS LES MILIEUX GÉLATINÉS (EL BACTERIÓFAGO EN LOS MEDIOS GELATINADOS).—*Société belge de Biologie*, París, sesión del 26 abril de 1924.

Precedentemente ha establecido el autor que la adición al medio de cultivo de algunos antisépticos, e igualmente el empobrecimiento en electrolitos libres, que dificultan muy poco la multiplicación microbiana, pueden impedir que el bacteriófago, sembrado al mismo tiempo, ejerza su acción sobre microbios altamente receptibles.

De las experiencias que en este nuevo trabajo refiere en extracto, saca la conclusión de que en el caldo gelatinado los bacteriófagos no manifiestan su acción; algunos cultivan en dicho medio, pero otros se pierden en él durante el curso de repicados sucesivos.

R. KANTOROWICZ y F. H. LEWY.—NEUE PARASITOLOGISCHE UND PATHOLOGISCH-ANATOMISCHE BEFUNDE BEI DER NERVOSEN STAUPE DER HUNDE (NUEVOS HALLAZGOS PARASITOLÓGICOS Y ANATOMOPATOLÓGICOS EN EL MOQUILLO NERVIOSO DEL PERRO) *Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde*, Berlín, XLIX, 137-157, Febrero 1923.

Comienzan los autores con una breve exposición del estado actual de nuestros conocimientos sobre el moquillo del perro.

Pocas enfermedades infecciosas de los animales, dicen, han suscitado tanta curiosidad de los investigadores como el moquillo del perro.

Su formas clínicas son en extremo variables: Cursa con fenómenos catarrales de las vías respiratorias, y síntomas oculares, o con manifestaciones gastrointestinales, o aparecen lesiones cutáneas o, en fin, dominan los disturbios nerviosos, pudiéndose observar todas las combinaciones y transiciones de sus formas clínicas.

La mortalidad en el moquillo del perro oscila entre 50 por 100 a 85 por 100, por lo que constituye una preocupación para los veterinarios y los criadores de perros.

La causa del moquillo permanece todavía ignorada, a pesar de las numerosas investigaciones que desde hace muchos años vienen realizándose.

Desde que Selmer, en 1875, encontró un micrococo, que consideró como agente del moquillo, hasta la época actual, no ha transcurrido año sin que se descubran uno o varios microbios que han sido considerados como la causa específica del moquillo. En efecto, en los humores y tejidos de perros moquillosos han sido hallados cocos de todas las variedades (diplo-estafilo-estreptococos); bacilos de distintas formas y de diferentes apetencias colorantes (bacterias ovoides, bipolares, gramnegativas, etc.), virus filtrables y, en fin, protozoarios muy diversos.

En relación con la probable etiología y las formas clínicas del moquillo, el tratamiento de esta enfermedad ha variado hasta el infinito. Se han utilizado, sucesivamente, contra el moquillo medicamentos los más variados: el azufre, el calomelano, los antisépticos intestinales, los hipnóticos, los narcóticos, los preparados de arsénico (salvasán, cacodilatos, solarsón, revonal, Bayer 205 y 1.037, etc., etc). Asimismo se han empleado diversas vacunas y sueros (sueros de Luigi, Sacco, Karle, Krajewski, Phisalix, Lignières, Piorowsky, Gans, Dassonville, Bissange, Naudín, etc.). En fin, se han ensayado también el suero normal de caballo, el antídiftérico, antiestreptocócico, antigripal, etc.

Después de este bosquejo clínico, etiológico y terapéutico, empiezan los autores a relatar sus investigaciones.

Fijan, primero, su atención en la curva térmica en el moquillo, que, según ellos, no ha sido objeto del detenido análisis que merece. En el moquillo del perro, dicen los AA., transcurridos 3-7 días, de su estado inicial, se establece una fiebre alta, que, a veces, dura sólo algunas horas, o una fiebre moderada que persiste durante 3-5 días, en ocasiones, con carácter de fiebre intermitente, entre los 9 a 22 días aparecen ya las manifestaciones graves de la enfermedad, pero los disturbios nerviosos no se observan hasta los 33 o 65 días.

Debe llamar la atención la existencia de una temperatura constante de 39.7° , aproximadamente, porque es de un pronóstico sombrío.

Aun en los casos en que no haya síntomas nerviosos, pero que exista el signo término citado, puede asegurarse que la forma nerviosa del moquillo se establecerá más o menos pronto, a no ser, claro está, que la fiebre de 39.7° , esté ligada a fenómenos catarrales, aunque, aun en estos casos, la permanencia de dicha temperatura debe ser siempre considerada como sospechosa del moquillo nervioso. En esta forma clínica del moquillo, cuando la fiebre llega a 40° - 42° , la terminación es casi siempre fatal, pero cuando persiste la temperatura de 39.5° , el pronóstico es, en general, leve. Los casos subagudos o crónicos, con temperaturas de 39.7° , aun cuando se observen descensos periódicos, se estiman como graves. Cuando en el curso del moquillo se observan exacerbaciones y remisiones térmicas, hay motivo para pensar, según los AA., que tales oscilaciones térmicas están relacionadas con las formas de generación del agente causal del moquillo. Por tales circunstancias, estiman los AA. que existen pocas esperanzas de lograr resultados importantes respecto a la etiología del moquillo, siguiendo la antigua vía del cultivo y de la inoculación, y que hay necesidad de enfocar el problema desde otro punto de vista.

Los AA. creen, que el camino a seguir, es el estudio de la anatomía patológica en relación con la etiología del moquillo.

Si hasta ahora se ha asimilado el moquillo nervioso del perro a la parálisis general del hombre, teniendo en cuenta la semejanza de sus lesiones de los centros nerviosos, en la actualidad son numerosos los investigadores que encuentran gran parecido entre el moquillo y la gripe. Llaman la atención los AA. sobre la semejanza de ambas enfermedades, esto es sobre la variabilidad de sus formas clínicas (catarrales exantemáticas, gastro-intestinales) y

especialmente acerca de la forma nerviosa tanto de la gripe como del moquillo, tan dominante en estos últimos años.

Pero ni la analogía con la gripe ni con la parálisis general está todavía justificada. Así Cerletti, en su trabajo fundamental sobre la anatomía patológica del moquillo, afirma que si, en efecto, existen algunos rasgos comunes entre la parálisis general y el moquillo nervioso, difieren, no obstante, no sólo por sus particularidades histológicas, sino por su total conducta. Igualmente las formas nerviosas de la gripe, todavía no bien conocidas, difieren del moquillo nervioso.

Sin embargo, dicen los AA., las analogías nosológicas entre el moquillo, la gripe y la sífilis, ofrecen perspectivas a nuevas investigaciones. Las investigaciones de estos últimos años han demostrado que en la hies y la gripe, en ciertas circunstancias, en sus primeros períodos, cuando el examen clínico no revela todavía ningún disturbio nervioso, es posible encontrar lesiones inflamatorias en los centros nerviosos, y en las hies hasta pueden hallarse espiroquetas. Asimismo, en los diez casos de moquillo, estudiados por Cerletti, ha podido comprobar lesiones de encefalomiелitis, aun cuando las manifestaciones clínicas fueran solamente de índole catarral.

En el moquillo se aprecian en los centros nerviosos *lesiones de carácter inflamatorio, degenerativo y proliferativo*, que se asemejan a las de la parálisis general. Es de notar, además, que tanto en la sífilis como en el moquillo los síntomas nerviosos aparecen a largo plazo, en el último después de manifestaciones catarrales o intestinales. Es también digno de ser citado el hecho de la diferente disposición de los perros, en relación con las manifestaciones nerviosas del moquillo, y la frecuencia en el mastín de esta forma clínica del moquillo.

Pero la parálisis general obedece, como es sabido, a la invasión de los centros nerviosos por el espiroquete, discutiéndose solamente si la parálisis es consecuencia de una intoxicación generada en el curso de la infección hética, o a los espiroquetas, con cualidades especiales adquiridas en los centros nerviosos.

Con respecto a la encefalitis letárgica, que aparece en el curso de la gripe, se desconoce todavía si es motivada por el agente de esta enfermedad o por bacterias o virus que le acompañan.

Este último punto de vista ha conducido a los AA. a realizar sus investigaciones. Estas se ejecutaron en 24 perros, de los cuales 22 fueron utilizados para estudios bacteriológicos. Los perros fueron sacrificados e inmediatamente autopsiados. Hicieron cultivos en caldo y en placas de productos obtenidos del cerebro, bazo, hígado, pulmón y ganglios linfáticos; análisis bacteriológicos de preparaciones de cerebro, inoculaciones subdurales, intraoculares e intraperitoneales a perros jóvenes, exentos de moquillo, utilizando papilla cerebral de los afectados de esta enfermedad.

De los 22 perros autopsiados, que habían tenido síntomas de moquillo nervioso, en muy pocos notaron alteraciones anatómicas visibles.

En uno de ellos observaron hiperemia meníngea y cerebral; en otro edema del cerebro; en otro empiema del espacio pleural, encontrándose estreptococos, infartos pulmonar y del riñón derecho; y, en fin, en algunos, focos de bronconeumonía, lesiones hemorrágicas ligeras del estómago e intestino, etc.

Las inoculaciones fueron ejecutadas en 11 perros jóvenes, 15 conejos y gran número de ratones, utilizando papilla cerebral y de bazo, e inyectándolas por vía subdural, intraocular e intraperitoneal. Varios perros sucumbieron, pero por accidente, no con manifestaciones de moquillo. No se observaron manifestaciones catarrales ni fiebre. Los animales a quienes se les practicaron inoculaciones subdurales, no presentaron ninguna manifestación morbosa.

Tales experimentos no condujeron a ninguna conclusión práctica. Se encontraron diferentes bacterias, entre ellas, con mucha frecuencia, el bacilo bronquioséptico, pero esto no tiene ningún valor; puesto que tal bacilo es parásito habitual de las vías aéreas del perro.

En 15 perros los AA. realizaron estudios anatomopatológicos. Se trataba de perros con moquillo nervioso, unos en periodo de excitación, otros en periodo letárgico, muchos con contracciones musculares de aspecto coreático o atetósico, y algunos con paresias.

En cuatro perros pudieron observarse lesiones inflamatorias agudas en los centros nerviosos, y en dos las alteraciones eran insignificantes. En los primeros la *infiltración linfocitaria perivascular*, existía sobre todo en la substancia

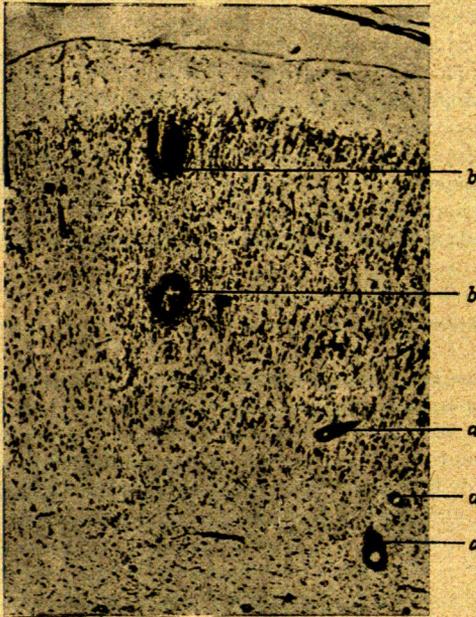


Fig. 1.—Acúmulos de linfocitos y plasmazellen alrededor de los vasos en la substancia blanca. En la corteza dos focos con gran número de histocitos. En las inmediaciones de estos focos la glia proliferada. Método de Nissl.



Fig. 2.—Corpúsculos del moquillo, que representan fragmentos nucleares de la glia. Coloración con el azul Victoria.

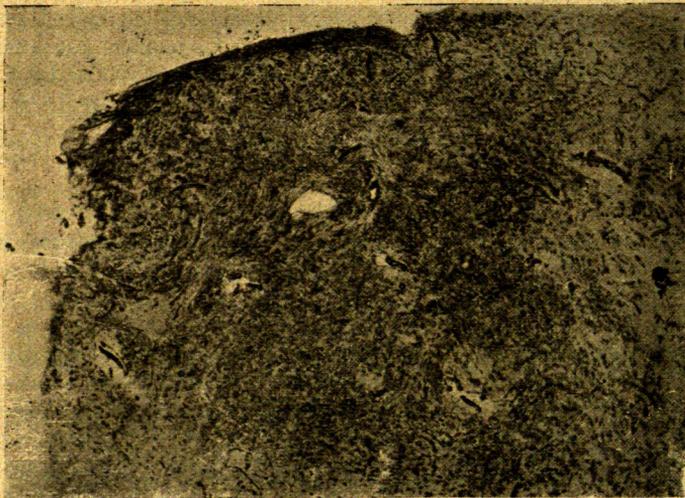


Fig. 3.—Cicatriz de glia fibrosa en el asta de Ammon. Método de Holzer.

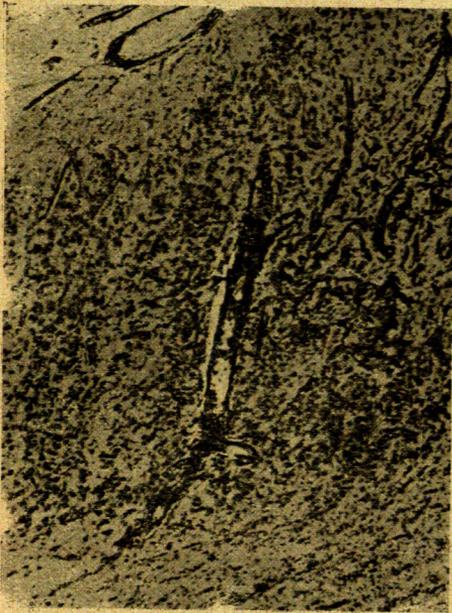


Fig. 4.—Inflamación productiva. Neoformación y proliferación vascular sin infiltración. Células nerviosas profundamente degeneradas y proliferaciones gliales. Resorcina—fuchina—azul de toluidin.

blanca, siendo menos manifiesta en la gris. Las células nerviosas ofrecían alteraciones degenerativas, mientras que la glia aparecía con mayor abundancia (fig. 1).

A grandes aumentos se notan células nerviosas vacuolizadas, pobres en cromatina, otras con tumefacción turbia, y entre ellas núcleos de la glia en proliferación y con tendencia a formar céspedes de neuroglia.

Tales procesos inflamatorios pueden alcanzar gran extensión, por fusión de unos focos con otros. Por fin, pueden observarse retracciones, cicatrices mesodérmicas que indican el estado final de las alteraciones inflamatorias.

Los llamados *corpúsculos del moquillo* son, como queda dicho, grumos de cromatina procedentes de los núcleos de la glia (fig. 2). Tales corpúsculos eran muy escasos en las células nerviosas, y no es fácil afirmar si son corpúsculos análogos a los de Negri, procedentes de las células gliales, como opinaba Achúcarro, y que penetraron a las células nerviosas, o inclusiones protoplásmicas de estas mismas células originadas en su citoplasma.

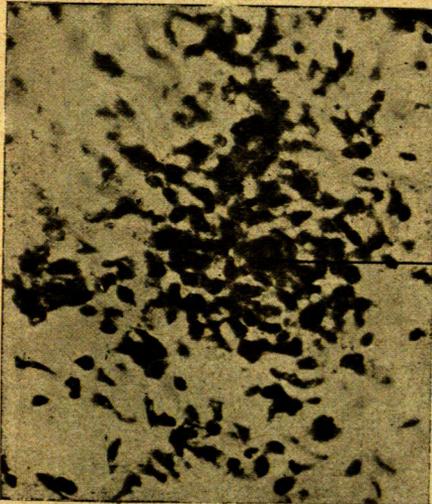


Fig. 5.—Roseta glia alrededor de un vaso trombosado. Método de Nissl.

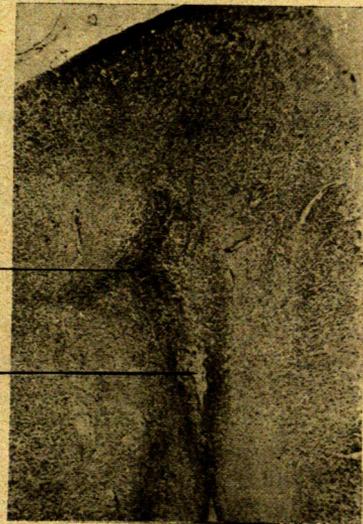


Fig. 6.—Intensa proliferación glial, alrededor de los ventrículos laterales, que continúa por la substancia blanca. Método de Giemsa.

No siempre es posible comprobar que las cicatrices gliales se originan en os аувојој que ha habido procesos degenerativos, pero todo induce a creer que tal es el origen de dichas cicatrices, como ya fué manifestado por Cerletti (fig. 3).

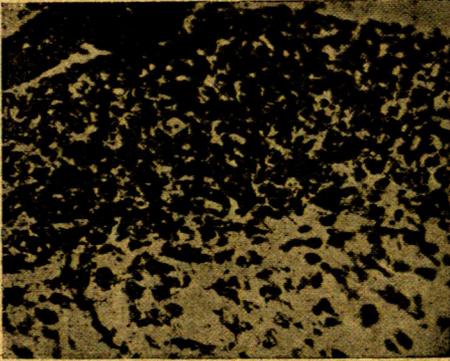


Fig. 7.—Proliferación glial subependimiaria en la superficie del cuerpo estriado, en un animal con síntomas coreáticos graves. Método de Nissl.

Otra alteración de la corteza cerebral es la *encefalitis productiva* o *endarteritis de los vasos pequeños y medianos de la corteza* (Nissl) que no significa la existencia de un proceso inflamatorio, según la concepción moderna.

Estas alteraciones vasculares son puestas de manifiesto por el método de coloración de fibras elásticas. Se caracterizan por la presencia de numerosas fibras alrededor de los vasos sin que existan infiltraciones perivasculares, pero sí cerca de ellos células nerviosas profundamente alteradas y células gliales en gran abundancia (fig. 4).

También se observan en la sustancia blanca, preferentemente en las inmediaciones de los ventrículos, y asimismo en la capa molecular de la corteza, reblandecimientos incompletos. A veces se ven vasos trombosados rodeados de una roseta de glia (fig. 5).

Alrededor de los ventrículos pudieron comprobarse densos acumulos de glia, que empujaba la corteza a través de la sustancia blanca (fig. 6).

También se observan en la sustancia blanca, preferentemente en las inmediaciones de los ventrículos, y asimismo en la capa molecular de la corteza, reblandecimientos incompletos. A veces se ven vasos trombosados rodeados de una roseta de glia (fig. 5).



Fig. 8.—Foco inflamatorio del cuerpo lateral de la médula lumbar. Método de Nissl.

En fin, se encontró una placa glial subependimiaria en la superficie del cuerpo estriado (fig. 7).

Tales procesos se observan, no sólo en el cerebro, sino también en la médula. En ésta se encontraron focos inflamatorios en el cuerno lateral (fig. 8), y una cicatriz glial en el territo-

rio del cordón piramidal anterior (fig. 9). También las meninges ofrecían, en mayor o menor grado, lesiones inflamatorias.

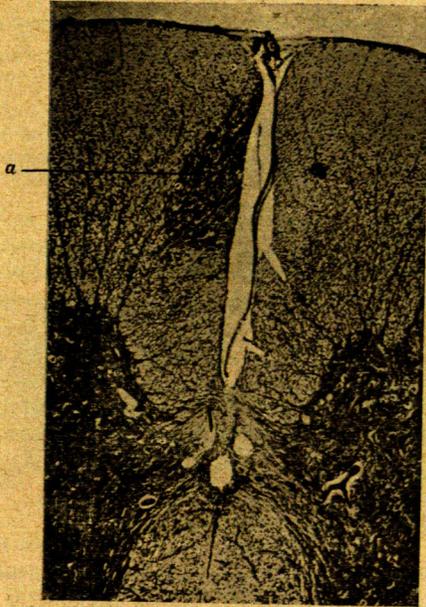


Fig. 9.—Cicatriz glial en el territorio del cordón piramidal anterior. Método de Giemsa.

Las lesiones productivas e inflamatorias pueden

Obsérvese, pues, que las lesiones del moquillo no tienen predilección por el cerebro, aunque en algunos casos las manifestaciones clínicas como las anatómicas son predominantemente cerebrales. Esto han observado los AA. en un perro con convulsiones coreático-atetósicas, en el que las lesiones eran muy manifiestas en el núcleo *Neostriatum* y otro en un perro con rigidez e intensas lesiones en el núcleo *Paleostriatum* (globus pallidus) (figuras 10 y 11).

Se ve claramente que, consideradas las lesiones del moquillo en su totalidad, quedan reducidas, como ya hizo notar Cerletti, a lesiones inflamatorias agudas, degeneraciones parenquimatosas y procesos de reparación. A estas pueden todavía añadirse los procesos degenerativos primarios y las llamadas inflamaciones productivas vasculares.

Resta por aclarar si las proliferaciones vasculares, se originan por procesos de exudación o infiltración, o constituyen el término de las inflamaciones parenquimatosas, o si, finalmente, son procesos independientes de las lesiones inflamatorias. Las lesiones productivas e inflamatorias pueden



Fig. 10.—Graves degeneraciones de las células nerviosas en el núcleo *Neostriatum*, en un perro coreático-atetósico.



Fig. 11.—Gran célula nerviosa del Glob. pallidus en esclerosis, en un perro con rigidez.

coexistir en el cerebro, pero aquellas han sido vistas antes de que apareciesen las inflamatorias.

Es también de notar que las lesiones productivas de los vasos se observan en diversas intoxicaciones (intoxicaciones por el plomo, manganeso, arsénico, etc.) como asimismo, según demostró Nissl, se encuentran en la sífilis, endarteritis de los pequeños vasos de la corteza, que no son de carácter inflamatorio, ni de naturaleza realmente sífilitica, sino de naturaleza metalnéctica, en las que no ha sido posible demostrar los espiroquetes.

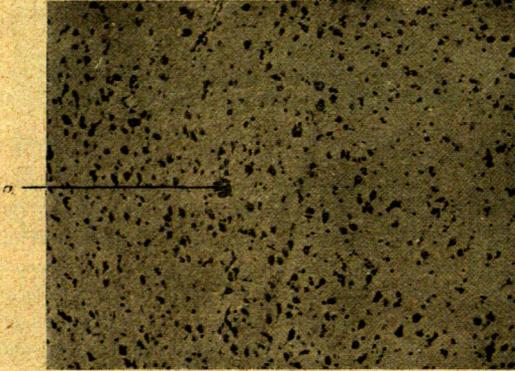


Fig. 12.—Corteza cerebral con quistes. Coloración de Giemsa.

Los AA. manifiestan que no es su propósito hacer un detenido análisis de los detalles histopatológicos característicos del moquillo, porque han sido ya descritos y se han hecho clásicos desde los trabajos de Cerjetti, sino sólo poner de relieve las principales lesiones propias del moquillo. El principal objeto de los AA. es dar cuenta del hallazgo de un parásito que han encontrado en cinco perros atacados de moquillo. En todos ellos existían lesiones inflamatorias de tipo agudo, con escasas infiltraciones y fueron encontrados los parásitos. Tales parásitos son tan grandes que es incomprendible, dicen los AA., se hayan sustraído, hasta ahora, a la observación, por lo que presumen que han sido confundidos con vasos dilatados repletos de hematies. Han encontrado los parásitos en el cerebro, en el cuerpo estriado y en la substancia blanca, en ésta, sólo excepcionalmente. No parece que los parásitos tengan predilección por determinadas regiones de la corteza. Se tiñen con todos los colorantes básicos. Se los vé en la corteza como formaciones quísticas con una membrana, llenas de corpúsculos granulares (figs. 12 y 13).

A veces se ve que la cromatina de estas formaciones aparece en media luna o en anillo y a veces con disposición bipolar (fig. 14).

Tales formaciones quísticas se observan en las células nerviosas y en las neuróglías. Alrededor de los quistes se ven corpúsculos granulares libres. En las coloraciones con el método de Giemsa la cromatina de los gránulos se tiñe en azul intenso, mientras que el resto del quiste se tiñe por la eosina. Los gránulos miden 0'5 a 2'5 μ , con el núcleo en el extremo anterior. No poseen flagelos.

A veces se observan quistes libres, es decir, sin relación con las células nerviosas, pero

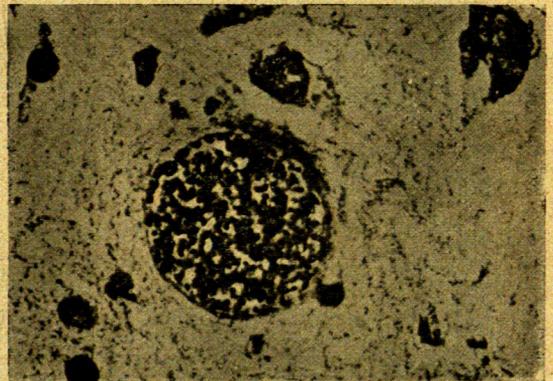


Fig. 13.—Porción de la fig. 12. Formación quística con un núcleo aplanado situado arriba y a la derecha, con nucléolo periferico. En el interior del quiste acumulo de gránulos. Coloración con Giemsa.

que dan la impresión de *quistes muertos* y en fase de destrucción, a los que parecen adherirse núcleos de la glia, notándose en ocasiones pliegues y excavaciones de la membrana quística (figs. 16 y 17.)

El parásito ha sido visto por los AA. en el interior de los vasos, por lo que sospechan que, a la manera de lo que ocurre en el tifus, los parásitos colonizan primeramente en una célula endotelial y desde allí quizá por intermedio de las células nerviosas penetran en el tejido nervioso y forman quistes que quedan libres o penetran en las células nerviosas o neuróglicas y en ellas quedan incluidos (figs. 18 y 19).

Los AA. se limitan en este trabajo a detallar los caracteres morfológicos del presunto

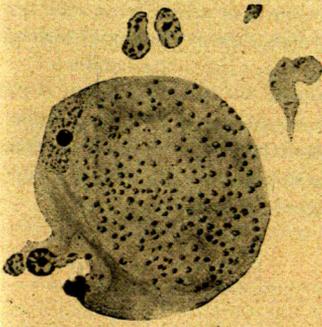


Fig. 14.—Quiste en el protoplasma de una célula nerviosa, cuyo núcleo está situado a la izquierda. El quiste contiene pequeños y numerosos corpúsculos en anillo para sellar con cromatina en los polos. A la derecha y arriba se ven corpúsculos libres. A la izquierda y abajo capilares con núcleos endoteliales degenerados.

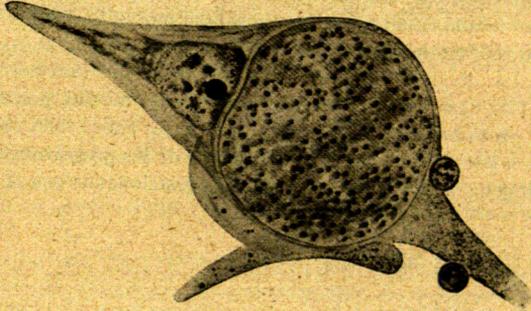
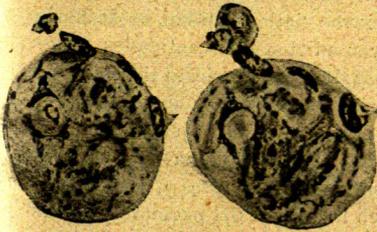


Fig. 15.—Célula nerviosa muy hinchada con quiste en su cuerpo celular. A la izquierda prolongación puntiaguda con núcleo y nucléolo de la célula. A la derecha el cilindro eje con dos células emigrantes adyacentes. En el interior del quiste repleto de gránulos pisciformes en cuyo extremo más ancho está acumulada la cromatina. Debajo de la célula un capilar (?) obliterado con inclusiones granulosas. Método de Heidenhain, con hematoxilina férrica.

parásito del moquillo. No han intentado cultivarle, y han fracasado sus ensayos de transmisión a otros animales. El parásito en cuestión, no puede ser equiparado a los toso plasmas,



Figs. 16 y 17.—Estados de degeneración de los quistes. No hay corpúsculos internos. Núcleos gliales adheridos al quiste.



Fig. 18.—Abajo, capilares con células endoteliales degeneradas. En el interior, además de los glóbulos rojos, pequeños corpúsculos con cromatina acumulada en los polos.

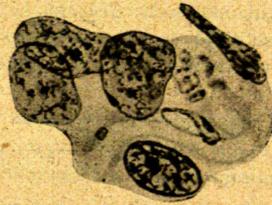


Fig. 19.—Capilar con células endoteliales degeneradas y núcleos de glia numerosos y recostados sobre el vaso. Las formaciones que hay en la hendidura capilar no son muy características.

ni a los pneumocystes, ni tampoco a los hemoproteus. Se parece, sin embargo, al grupo theileria, pero, en realidad, los AA. creen que se trata de un parásito de una clase no conocida todavía. Insisten en que es un protozoario, que en ningún modo puede confundirse

con productos artificiales, ni con formas de degeneración de las células. No obstante la relación entre tal protozooario y el moquillo no está completamente demostrada. Pudiera tratarse de un encuentro casual, pero los AA. hacen observar que es muy extraño no hayan encontrado tales formaciones los numerosos investigadores que se han ocupado de la histología e histopatología de los centros nerviosos, teniendo en cuenta que el perro es un animal de laboratorio y, por tanto, muy utilizado para tales trabajos de investigación. Es más; los citados protozoarios han sido hallados por los AA. en cinco perros con moquillo, de entre 22 que han estudiado. En fin, el hecho de que los protozoarios se encuentren precisamente en los sitios en que existen lesiones inflamatorias y lesiones parenquimatosas, permite afirmar a los AA. que *entre el protozooario y la encefalitis existe un nexo causal*, y como las manifestaciones clínicas están en estrecha relación con la encefalitis, el protozooario debe ser considerado como el agente causal del moquillo, y como la forma nerviosa y la demás formas clínicas son manifestaciones de una sola entidad morbosa, el protozooario descubierto por los AA. debe ser estimado como la causa específica del moquillo.

Los ensayos de transmisión de la enfermedad, podrán dar la prueba decisiva del papel del protozooario en el moquillo. Pero hasta ahora tales ensayos no han dado resultado. Quizá, dicen por último los AA., el estudio de las gregarinas desde el punto de vista de su acción patógena, aclare algunos problemas relacionados con la patogenia del moquillo.

Sueros y Vacunas

PH. PAGNIEZ.—L'IMMUNO-TRANSFUSION (LA INMUNO-TRANSFUSION).—*La Presse Medicale*. núm. 30, 327-328, 12 de Abril de 1924.

Sir Almroth Wright dió en 1919 el nombre de inmuno-transfusión al tratamiento de ciertas heridas de guerra infectadas por medio de la transfusión de sangre inmunizada, procedimiento que le pareció preferible a la transfusión simple, porque esta resultaba completamente ineficaz en los casos de septicemia.

Esta cuestión, que Wright solamente enunció, acaba de ser tratada extensamente por dos discípulos suyos: L. Colebrook y J. Storer, y merece ser conocida.

La inmuno-transfusión, al introducir en un organismo enfermo sangre inmunizada procedente de otro, aporta a aquél sustancias bactericidas en cantidad importante.

Para saber si un organismo necesita este tratamiento, se comienza por estudiar las condiciones bactericidas de su sangre, a cuyo efecto se extrae cierta cantidad, se desfibrina y se divide en cierto número de muestras, a las que se van adicionando cantidades progresivas de vacuna y se les pone a la estufa, centrifugándose después de cierto tiempo y determinando el poder opsonico de los sueros así obtenidos. Si este poder ha aumentado con relación al testigo, se concluye que los leucocitos de la sangre estudiada que se habían puesto en presencia de vacuna o sea de microbios muertos, han dado una «respuesta inmunizante», de lo cual se infiere que son capaces del mismo esfuerzo *in vivo* y, por consecuencia, que puede ser eficaz la inyección de una vacuna en la sangre del paciente y que no ha lugar la inmuno-transfusión. Por el contrario, si el estudio del poder opsonico de los sueros obtenidos de sangre vacunada *in vitro* muestra que no hay ninguna respuesta inmunizante, se concluye que los leucocitos del enfermo están alterados hasta el punto de no ser capaces de ninguna acción y, en tal caso, la inmuno-transfusión está indicada.

Colebrook y Storer emplean exclusivamente en su transfusión la sangre desfibrinada que prefieren a la sangre hecha incoagulable por adición de anticoagulantes, por considerar que estas sustancias reducen la actividad bactericida de la sangre.

La inmunización de la sangre que ha de ser transfundida la hicieron por adición de vacuna a la sangre *in vitro* en los primeros ensayos, pero la experiencia les demostró pronto que la inmunización se obtenía de una manera más regular inyectando la vacuna *in vivo*, es

decir, en la vena del dador; y en ensayos posteriores pudieron comprobar que aunque la vacuna se inyectase al dador subcutáneamente producía tan buenos resultados como haciendo la inyección intravenosa, siempre que se dejaran transcurrir cuatro o cinco horas antes de proceder a la sangría.

Esta última técnica es la que Colebrook y Storer emplean ahora de preferencia. El dador recibe una vacunación subcutánea, que se realiza generalmente por una inyección de vacuna antiestafilocócica. La sangre recogida después de esta vacunación está dotada de un poder bactericida polivalente, que aparece de una a cinco horas después de la inyección, que no dura más de 48 horas y que a veces desaparece en veinticuatro.

Las propiedades bactericidas de la sangre varían con la dosis de vacuna inyectada. Parece que el mejor resultado se obtiene con una vacuna que contenga mil millones de estafilococos, y por eso han adoptado esta cantidad como constante.

La sangre inmunizada, manteniéndola a la temperatura del laboratorio de la estufa, conserva sus propiedades durante algunas horas.

Se practica la inyección de la sangre inmunizada sin dificultad técnica alguna. La cantidad utilizada en el hombre—pues en Veterinaria no se ha ensayado aún el método—es de medio litro, que se inyecta lentamente, en unos veinte minutos, con un aparato especial, para hacer más cómodamente la inyección. Y en cuanto a los resultados obtenidos pueden considerarse satisfactorios en la mayoría de las quince observaciones recogidas por Colebrook y Storer.

Probablemente la inmuno-transfusión es un método transitorio, pero desde luego representa una tentativa interesante de perfeccionamiento de nuestros medios de lucha contra la infección.

T. SMITH Y R. B. LITTLE.—THE SIGNIFICANCE OF COLOSTRUM TO THE NEW-BORN CALF (LA SIGNIFICACIÓN DEL CALOTTRO EN EL TERNERO RECIEN NACIDO).—*The Journal of experimental Medicine*, New-York, 181-198, agosto de 1922.

De las curiosas experiencias que refiere el autor en este trabajo, parece desprenderse que el calostro que toman los terneros al nacer les inmuniza contra las infecciones subsiguientes y hasta les proporcionan medios para resistir a ellas.

En efecto, todos los terneros a los que se permitió mamar calostro vivieron en las condiciones normales, mientras que de 12 terneros que no pudieron mamar calostro murieron 8 y el noveno fue sacrificado ya moribundo. Otro de estos terneros, que fué sacrificado a los 27 días, presentaba diversos microbios en sus órganos, los riñones estaban esclerosados y una de las articulaciones enferma. De los otros dos terneros el uno presentaba trastornos articulares transitorios y el otro rinitis. Uno de estos terneros fué vendido y el otro sacrificado a los dos meses; sus órganos estaban estériles.

F. D' HÉRELLE.—SUR LA CONSTANCE DES PROPRIÉTÉS DU BACTÉRIOPHAGE (SOBRE LA CONSTANCIA DE LAS PROPIEDADES DEL BACTERIÓFAGO).—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, París, xc, 481-482, sesión del 23 de febrero de 1924.

El autor, después de hacer un resumen de las diferentes experiencias realizadas por él y otros investigadores respecto a la persistencia y constancia de las propiedades del bacteriófago, cuyo valor considera innegable, reconoce que no se puede decir lo mismo por lo que respecta a las experiencias de neutralización específica por un suero anti-bacteriófago, que no son constantes y, por lo tanto, son discutibles.

Por otra parte, aun no se ha aclarado el modo de acción del suero anti-bacteriófago; todo lo que se sabe es que la inactivación del bacteriófago no resulta de una destrucción, sino de una inhibición, y esta inhibición lo mismo puede ser efecto de una acción paralizante del suero sobre el bacteriófago, que de una acción que haría refractaria la bacteria a la infección.

- P. HAUDUROY.—SENSIBILISATION D'ANIMAUX A CERTAINES INFECTIONS PAR UNE VACCINATION ANTI-BACTÉRIOPHAGE (SENSIBILIZACIÓN DE ANIMALES A CIERTAS INFECCIONES POR UNA VACUNACIÓN ANTIBACTERIÓFAGA).—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, París, xc, 290, sesión del 8 de febrero de 1924.

En sus primeras experiencias había logrado d'Hérelle, vacunando ratones contra el ultravirus bacteriófago, sensibilizar el bacilo disentérico. El autor ha reproducido estas experiencias en el conejo y con bacteriófago antiestafilocócico, apreciando que si se vacunan conejos jóvenes con dicho bacteriófago parece que se les sensibiliza para el estafilococo, pudiendo entonces infestarse espontáneamente o presentar una receptividad muy grande al germen que se les inyecta.

- H. PLOTZ.—RÔLE DE LA PEAU DANS L'INFECTION ET L'IMMUNITÉ CHARBONNEUSE (PAPEL DE LA PIEL EN LA INFECCIÓN Y EN LA INMUNIDAD CARBUNCOSA).—*Annales de l'Institut Pasteur*, París, xxxviii, 169-178, febrero de 1924.

De sus experiencias, hechas en el conejo, concluye el autor lo siguiente:

1.º El conejo puede ser inoculado bajo la piel con una fuerte dosis de cultivo carbunco y sobrevivir, a menos de que la bacteridia se encuentre en contacto con una desgarradura de la piel.

2.º El conejo que ha sobrevivido a la inoculación de una dosis masiva de virus carbunco, *bajo* la piel, no adquiere mas que una débil inmunidad o ninguna.

3.º El conejo que ha sido inyectado con virus atenuado, *en* la piel, adquiere un alto grado de inmunidad.

Estos resultados confirman los principios generales sobre la inmunidad local establecidos por Besredka.

- VELU.—SUR LA VACCINATION CONTRE LE CHARBON BACTÉRIDIAN ET LES VACCINATIONS MIXTES AU MAROC (SOBRE LA VACUNACIÓN CONTRA EL CARBUNCO BACTERIDIANO Y LAS VACUNACIONES MIXTAS EN MARRUECOS).—*Bulletin de la Société centrale de Médecine Vétérinaire*, París, lxxvi, 254-255, sesión del 21 de junio de 1923.

En Marruecos, país muy infectado de carbunco, la inmunidad conferida por las vacunas pasteurianas, no pasa muchas veces de cuatro a cinco meses, igual que sucede en otros países muy infectados, y en su consecuencia no es suficiente la vacunación anual.

En Italia, en las regiones profundamente infectadas, se repite la vacunación cada cuatro o cinco meses (triple intervención vacunante y dosis doble de segunda vacuna); pero este método no es aplicable a Marruecos por razones económicas. Cree el autor que en Marruecos basta, para proteger bien al ganado en los peores sitios, renovar dos o tres veces cada año la vacuna simplificada, o sea, con una sola intervención cada vez con la tercera vacuna pasteuriana.

La necesidad de reducir el número de intervenciones para hacer las vacunaciones económicas, ha hecho pensar en la posibilidad de las vacunaciones simultáneas contra los dos carbuncos. Nuevas investigaciones aun demostraron que era posible emplear las vacunaciones mixtas.

En diez animales convalecientes de theileriosis se vacunó con éxito por inyección de un c. c. y cuarto de una mezcla de 8 c. c. de vacuna Leclainche-Vallée contra el carbunco sintomático y de 2 c. c. de tercera vacuna pasteuriana contra el carbunco bacteridiano, y de esto concluye el autor que debe ensayarse en el ganado rústico del país de cria extensiva.

SCHEFFLER.—VACCINATIONS SIMULTANÉES ET VACCINATIONS MIXTES AU MAROC (VACUNACIONES SIMULTÁNEAS Y VACUNACIONES MIXTAS EN MARRUECOS).—*Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire*, París, LXXVI, 255-259, sesión del 21 de junio de 1923.

El 6 de junio de 1920 hizo el autor en 51 bóvidos las vacunaciones simultáneas: segunda vacuna bacteridiana en la derecha y vacuna sintomática en la izquierda del cuello, sin que se produjera en dichos animales nada anormal. Al año siguiente repitió la misma experiencia, pero con tercera vacuna pasteuriana en vez de segunda, en 140 bóvidos; todos los cuales la soportaron muy bien, sin ningún accidente ni en el curso de la vacunación ni después. En mayo de 1922 practicó la vacunación simultánea en 304 bóvidos y así siguió hasta realizarla en un total de 1665.

El 17 de julio de 1922 hizo el autor, en una región donde se dan mucho los dos carbuncos, verdaderas vacunaciones mixtas, puesto que introdujo las dos vacunas en el mismo punto de la piel, en 95 bóvidos, a cada uno de los cuales inyectó $\frac{1}{4}$ de c. c. de tercera vacuna pasteuriana y 1 c. c. de vacuna sintomática, y aunque en 15 de ellos se hizo seguidamente la castración, tampoco se produjo ningún accidente ni se señaló caso alguno de los dos carbuncos en los animales vacunados.

El autor cree que este método produce una inmunidad suficiente y que, al menos en Marruecos y en bóvidos de origen marroquí, no es peligroso; y como al mismo tiempo se puede castrar, se comprende la gran ventaja del método en un país en que a veces la explotaciones están a 40 kilómetros de la residencia del veterinario y con muy malos caminos.

En la discusión de esta nota y de la de Velu, hizo constar Lignières que en la Argentina se viene practicando con éxito la vacunación simultánea contra los dos carbuncos desde 1904, hasta en ganados finos de raza Durham, sin producirse accidente alguno, no obstante hacerse a veces seguidas la marca, la castración y la vacunación.

Enfermedades infecciosas y parasitarias

HILDING MAGNUSSON.—SPEZIFISCHE INFEZTIÖSE PNEUMONIE BEIM FÖHLEN. EEN NEUER EITER REGER BEIM PFERDE NEUMONÍA INFECCIOSA ESPECÍFICA EN EL POTRO. UN NUEVO AGENTE PIÓGENO DEL CABALLO. (*Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde*, Berlín, I, cuaderno 1.º, 22-38).—Septiembre 1923.

La neumonía en el potro se presenta, generalmente, a consecuencia de la poliartritis pio-septicémica, como resultado de un proceso embólico. Las bacterias que la ocasionan son principalmente estreptococos, coli y bacilo viscosum equi. Las neumonías puras son una raza en el potro.

Va Schmiedhofers (1922) dió a conocer algunos casos de neumonía infecciosa purulenta en potros de 4-8 semanas, describiendo tres formas clínicas: subaguda, crónica y peraguda. En la forma sub-aguda se observa flujo nasal y ocular, tos, disnea y más tarde flujo nasal purulento con terminación fatal a los 4-5 días. En la crónica, que dura 3-4 semanas, hay rápido adelgazamiento, metástasis purulentas en diversas partes del cuerpo, originadas del proceso pulmonar y, aunque aparecen signos de mejoría, al poco tiempo sobreviene la muerte, observándose en la autopsia focos bronconeumónicos de infiltración purulenta, y abscesos de diversos tamaños y tumefacción y supuración de los ganglios mediastínicos. En la peraguda, se aprecian hemorragias en diversos órganos y tumefacción de los ganglios linfáticos, pero faltan las localizaciones pulmonares. Schmiedhofer atribuye la enfermedad y sus lesiones al estreptococo.

Los casos descritos por Schmiedhofers, y especialmente los de forma crónica, han servido de base a Hilding Magnusson, para explicar una epizootia de neumonia del potro que ha aparecido en una yeguada de Suiza.

La enfermedad se presentó en potros de 2-3 meses, causando en algunos la muerte, pero sin manifestaciones típicas de poliartrosis séptico-piémica y sí de abscesos pulmonares. En el pus encontró el A. un bacilo gram-positivo, con gran tendencia a colonizar en superficie y ofreciendo las colonias un color amarillo rojizo.

El A. ha realizado numerosos experimentos para lograr reproducir la enfermedad por inoculación de cultivos puros del bacilo gram-positivo por él descubierto. El primer ensayo lo realizó en un potro de 4 meses, al que inyectó 2'5 c. c. de cultivo obtenido en suero Löf-ler, mezclado con igual cantidad de suero fisiológico. Inmediatamente después de la inyección no se observó nada de particular. A los nueve días, la temperatura ascendió a 40° 2, el pulso a 80 y al día siguiente apareció flujo lagrimal y nasal, tos y disnea. Después pudo notarse debilidad del tercio posterior, muy acusada en la marcha y por auscultación se apreció refuerzo del murmullo vesicular.

A los 14 días la fiebre ascendió a 41° y las pulsaciones a 100 por minuto; el flujo lagrimal y nasal aumentaron adquiriendo un color gris sucio; la matidez pulmonar se extendió, percibiéndose por auscultación estertores húmedos en el pulmón derecho e izquierdo. Dos días después la fiebre llegó a 41° 3, el pulso a 120, el flujo nasal tomó un color herrumbroso, la disnea se acentuó adquiriendo el tipo abdominal y la debilidad del tercio posterior se hizo muy manifiesta. A los 20 días sobrevino la muerte.

En la autopsia se encuentra: en la cavidad torácica, en el saco pleural izquierdo, 1/2 litro de un líquido seroso rojizo; en el pulmón derecho, y en la parte correspondiente al corazón, un absceso del tamaño de un puño, con pus caseoso, en el bronquio principal derecho, exuda-

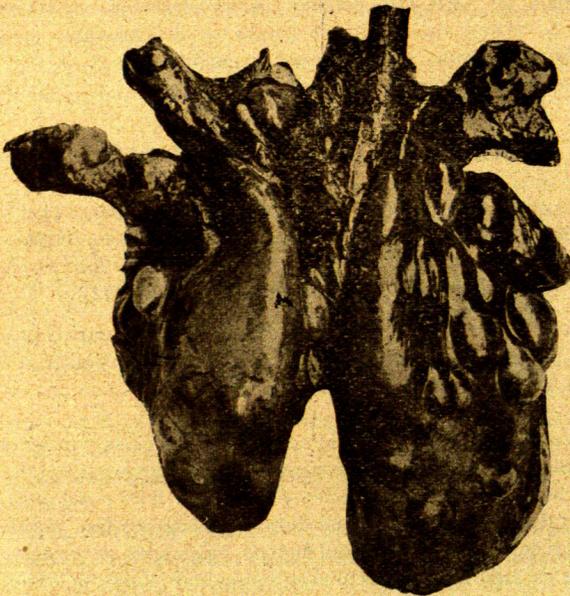


Fig. 1. Caso 9.—Pulmón de un potro que murió al mes, próximamente, de contraer la enfermedad. Numerosos abscesos con pared delgada en diversos sitios del parenquima pulmonar.

do gris rojizo espumoso; en el ápice pulmonar derecho enfisema intersticial, y en el izquierdo un engrosamiento muy pronunciado por la existencia de una masa rojo grisácea necrótica; en la periferia del pulmón una zona de hepatización roja; en los bronquios gruesos no existen lesiones de bronquiectasia y en los pequeños hay un exudado gris rojizo; en los ganglios correspondientes se nota acentuada tumefacción, debida a la presencia de un exudado purulento; en el saco pericárdico exudado rojo amarillento en cantidad de unos 20 c. c.; en el corazón sangre coagulada y manifiesta dilatación cardíaca; en el miocardio coloración gris y disminución de consistencia, en el riñón e hígado gran cantidad de sangre; en el intestino delgado manchas pequeñas y negras (embolias por parásitos); en las arterias mesentéricas aneurismas verminosos; en los músculos del esqueleto una coloración especial como si estuviesen cocidos, y en el estómago, bazo y articulaciones nada anormal.

El examen microscópico de las partes necrosadas del pulmón revela la existencia de nu-

do gris rojizo espumoso; en el ápice pulmonar derecho enfisema intersticial, y en el izquierdo un engrosamiento muy pronunciado por la existencia de una masa rojo grisácea necrótica; en la periferia del pulmón una zona de hepatización roja; en los bronquios gruesos no existen lesiones de bronquiectasia y en los pequeños hay un exudado gris rojizo; en los ganglios correspondientes se nota acentuada tumefacción, debida a la presencia de un exudado purulento; en el saco pericárdico exudado rojo amarillento en cantidad de unos 20 c. c.; en el corazón sangre coagulada y manifiesta dilatación cardíaca; en el miocardio coloración gris y disminución de consistencia, en el riñón e hígado gran cantidad de sangre; en el intestino delgado manchas pequeñas y negras (embolias por parásitos); en las arterias mesentéricas aneurismas verminosos; en los músculos del esqueleto una coloración especial como si estuviesen cocidos, y en el estómago, bazo y articulaciones nada anormal.

merosos bacilos gram-positivos, como asimismo en el exudado bronquial y en los ganglios bronquiales. No hay bacilos en el bazo, riñón e hígado. Se hicieron siembras de productos procedentes del bazo, hígado, absceso pulmonar y ganglios brónquicos, en el suero Löffler y se desarrollaron colonias donde se habían sembrado productos del absceso pulmonar y ganglios brónquicos, encontrándose en ellas el bacilo grampositivo correspondiente.

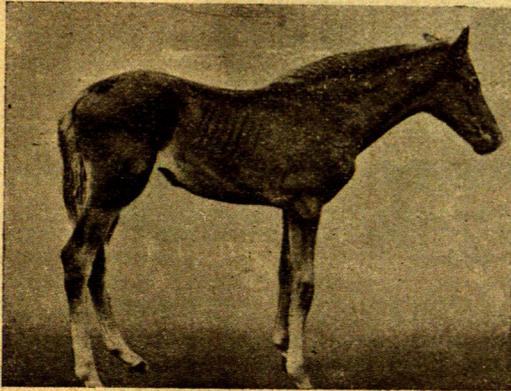


Fig. 2. Caso 10.—Potro con neumonía específica espontánea. Aspecto del animal dos días antes de la muerte. La enfermedad ha durado un mes. Se ve la gotera que aparece en el tipo de respiración abdominal. El estado de nutrición es malo.

En resumen: la inoculación del cultivo puro del bacilo grampositivo, en inyección intratraqueal y a la dosis de 5 c. c., en un potro, provoca, después de un periodo de incubación de nueve días, una neumonía aguda, con fiebre alta, flujo nasal y ocular, estertores brónquicos húmedos y debilidad del tercio posterior. En la autopsia se revela la existencia de una neumonía necrosante con abscesos pulmonares e infiltración purulenta de los ganglios brónquicos. Por examen microscópico y por cultivos se logra demostrar que en tales lesiones existe

el bacilo gram-positivo causante de la neumonía espontánea.

Caracteres del bacilo de la neumonía infecciosa específica del potro.—El A. asigna al citado bacilo los caracteres que van a continuación.

Es un microbio generalmente en forma de bastón a veces de coco, de $1'2 \mu \times 1'4 \mu$, que en medios líquidos se dispone en cadenas o forma agrupaciones irregulares. Es inmóvil y sin esporos. En las colonias superficiales, en placas de agar, aparece como cocos o como bacterias ovoides y en las colonias profundas es francamente bacilar. Se encuentran todas las formas de transición entre cocos, bacterias ovoides y bacilos; pero, en general, dominan las formas ovoides.

Se tiñe bien con todos los colorantes básicos, y sobre todo con el azul de metileno de Löffler. En gram-positivo. Es las coloraciones débiles con el azul de Löffler se observa, sobre todo en los bacilos largos, zonas claras, como si fuesen granos parecidos a los del bacilo del muermo. Con el método de Neisser se notan granos metacromáticos, dando al bacilo un aspecto semejante al del de la difteria.

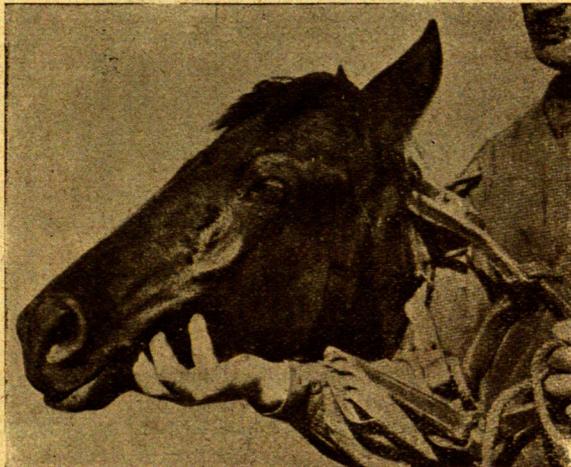


Fig. 3.—Potro con neumonía experimental. Flujo lagrimal y exudado purulento en la nariz izquierda.

Es anaerobio facultativo, desarrollándose bien en medios libres de oxígeno y en los que abunda el ácido carbónico.



Fig. 4.—Neumonía experimental. Pulmón derecho visto por su superficie mediastínica. El ápice pulmonar está transformado en un absceso.

El bacilo se reproduce bien a la temperatura de 18°-20°, aunque con más lentitud que en la estufa, en todos los medios de cultivo, preferentemente en los de reacción alcalina.

En placas de agar, a las 24 horas forma colonias superficiales de 1-3 mm. de anchura, jugosas, redondas o irregulares de bordes lisos, y colonias profundas de $\frac{1}{3}$ - $\frac{2}{3}$ de diámetro. Expuestas a la luz, crecen después y adquieren un color rojo débil, que se acentúa poco a poco y toman tinte amarillo.

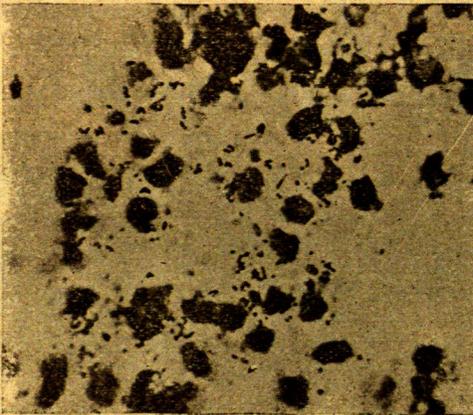


Fig. 5.—*Corynebacterium equi* en el pus de un ganglio linfático. Coloración con el método de Gram.

En las siembras en agar, por picadura, las colonias son amarillas en la superficie, y en la profundidad el desarrollo es más lento.

En placas de gelatina en picadura toman las colonias el mismo aspecto que en el agar, sin liquidar la gelatina.

Se desarrolla muy bien en el suero Löffler, y en él la formación de pigmentos es muy acusada.

Cultivado en caldo, las colonias son granulosas en la superficie y difusas y turbias en la profundidad,

formando a los 4-5 días abundante sedimento. No coagula la leche.

El cultivo en patata da colonias con la periferia roja, que después se hace amarilla.

Los cultivos por picadura, en agar, resisten hasta dos años. Expuestos a la luz se conservan durante un mes.

Como queda dicho, el bacilo es cromógeno, sobre todo en cultivos viejos. No reduce la solución de tornasol. No produce hidrógeno sulfurado, ni indol. Puede cultivarse en medios con dextrosa, galactosa, fructosa, manosa, lactosa, maltosa, milosa, dulcita, manita, sorbita, glicerina, sacarosa, rafinosa, adomita, eritrita, rhamnosa, arbutina, inulina, salicina y dextrina, y en ninguno de ellos producen ácidos. No forma hemolisinas para los hematies del caballo ni del buey.

Inoculado repetidas veces en el conejo, en el suero de éste no aparecen aglutininas específicas.

De lo dicho se deduce que el bacilo pertenece al grupo de los difteroides (*Corynebacterium*), aunque el A. no ha visto nunca formaciones en masa; es pleomorfo, se tiñe de modo desigual con el método de Neisser, apareciendo especie de vacuolas (coloración de cebra), es gram-positivo, inmóvil, no forma indol, gases ni hemolisinas y no funde la gelatina. Recuerda los caracteres de la bacteria de Preis de la pseudotuberculosis de la oveja, pero no es patógeno para los pequeños animales de prueba. El A. propone para este bacilo el nombre de *Corynebacterium equi*.

Anatomía patológica.—Las lesiones más características de la enfermedad son la bronconeumonía y los abscesos purulentos del pulmón.

Tan solo en un caso ha visto el A. que no existían lesiones pulmonares, sino pleuritis, peritonitis y orquitis. Además de las lesiones pulmonares, se observa también adenitis purulenta de los ganglios correspondientes a los órganos atacados, sobre todo de los ganglios bronquicos. Es raro encontrar lesiones articulares; sin embargo, el A. da cuenta de un caso en que pudo comprobarlas, hallando entonces el bacilo específico asociado al estreptococo.

Síntomas.—El cuadro sintomático, es el siguiente: antes de la localización pulmonar no ha sido observado ningún trastorno de la salud, pero desde que dicha localización aparece, se presentan síntomas respiratorios; en primer término, la disnea, con tipo respiratorio abdominal.

En algunos casos se observa tos, flujo lagrimal y nasal, presentando este último un color moreno grisáceo purulento. Por auscultación del tórax se perciben estertores. El estado de nutrición empeora rápidamente, el pelo se eriza y falta el apetito. La temperatura y el pulso son normales.

Diagnóstico.—Son signos diagnósticos importantes la disnea, el tipo respiratorio abdominal, el flujo lagrimal y nasal, y la falta de fiebre. El examen microscópico del flujo nasal y los cultivos que con él pueden lograrse, permiten a veces descubrir el bacilo gram-positivo, cromógeno, específico de la enfermedad; pero, de ordinario, la flora bacteriana del flujo nasal es muy compleja y no es posible descubrir el citado bacilo. La prueba de la aglutinación es negativa. El diagnóstico necroscópico es fácil y seguro, pues no faltan los abscesos fríos del pulmón y la infiltración purulenta de los ganglios bronquicos, en los que puede encontrarse siempre el bacilo específico.

Patogenia.—La infección tiene lugar por las vías aéreas y quizá por el aparato digestivo. Dada la facilidad con el bacilo se multiplica a la temperatura ordinaria, y lo poco exigente que es para las sustancias nutritivas, es de suponer que pueda desarrollarse fuera del organismo, en la paja que sirve de cama a los animales, etc.

Tratamiento.—Es puramente sintomático. El A. ha utilizado el ioduro potásico, los vahos de aguarrás o de iodo y la envoltura húmeda sobre el pecho. En algunos casos leves han dado resultado los compuestos de arsénico; en otros, ni las inyecciones de salvarsán han sido de utilidad. Tampoco han dado resultado los estimulantes, como el alcohol, la digital, el alcanfor y la cafeína. La profilaxis se reduce a destruir la paja de la cama y sustituirla por paja nueva. Se han hecho ensayos de vacunación con el autógeno específico, y de tratamiento sueroterápico sin visibles ventajas. Deben ensayarse los preparados de plata en inyección intravenosa.—*Gallego*.

L. LUMD.—EINE BEITRAG ZUR INFEEKTION DER FOHLEN MIT DEM CORYNEBACTERIUM PYOGENES UNTER BESONDERER BERÜCKSIHTIGUNG DER GEWEBSVERÄNDERUNGEN (CONTRIBUCIÓN A LA INFECCIÓN DEL POTRO POR EL CORYNEBACTERIUM PYOGENES, CON PARTICULAR CONSIDERACIÓN DE LAS ALTERACIONES DE LOS TEJIDOS).—*Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, Hannover, xxxii, 5-8, Enero de 1924.

El A. comienza su trabajo exponiendo las lesiones de unos pulmones, un hígado y unos

ganglios linfáticos hepáticos de un potro que le fueron enviados al Instituto de Anatomía Patológica de la Escuela superior de Veterinaria de Hannover.

El pulmón aparece incompletamente retraído, aunque algo más el izquierdo que el derecho; la pleura lisa, brillante y transparente.

El color del pulmón es rosa claro, más oscuro en el izquierdo, y de consistencia fofo y elástica. En la pleura se ven numerosos abscesos de forma y grosor variable, que resaltan en la superficie del pulmón. El color de estos focos purulentos, el amarillento o gris amarillento, y de un tamaño que oscila entre el de un grano de mijo al de un huevo, estando rodeado de un círculo de color más oscuro. En las inmediaciones de los focos grandes no se aprecian signos de reacción, pero en los pequeños hay una zona periférica estrecha de color rojo oscuro. Los grandes focos purulentos son de consistencia blanda y aun fluctuantes, y los pequeños son firmes. Unos y otros focos están envueltos por una cápsula opaca delgada, blanca grisácea, y cuando se abren, dan salida a un líquido espeso de mal olor. En los cortes del pulmón se ven numerosos focos de caracteres iguales a los descritos, en directa relación con los bronquios, de los cuales representan su molde. En los bordes del pulmón, y especialmente en el lóbulo posterior, se ven hemorragias circunscritas, como granos de mijo o como la cabeza de un alfiler, que destacan por su color rojo oscuro.

Los ganglios brónquicos son del tamaño de un guisante y hasta de un huevo de paloma, y los mediastínicos como huevos de gallina. Su color es blanco amarillento y de consistencia blanda, fluctuante. Seccionados dejan salir un pus gris blanquecino untuoso e inodoro.

El hígado es de escasa consistencia. Su cápsula es brillante y lisa y debajo de ella se ven focos purulentos blanco amarillentos y hasta amarillo rojizos, del tamaño de una judía y hasta de un huevo de gallina y de consistencia blanda, fluctuante. Cada foco está rodeado de una cápsula y su contenido es igual al de los focos pulmonares.

Los ganglios linfáticos hepáticos presentan también focos iguales a los descritos en los ganglios brónquicos.

Por los datos anatómicos que quedan expuestos, el A. diagnostica provisionalmente: *Bronconeumonía y hepatitis apostematosa y linfadenitis apostematosa de los ganglios brónquicos mediastínicos y hepáticos.*

En cuanto a la causa posible de estos abscesos, el A. sospecha, desde luego, que puede ser la papera, pues la imagen anatómica se asemeja grandemente a la de esta enfermedad cuando va acompañada de complicaciones.

Pero el examen microscópico del pus no revela la presencia de estreptococos específicos y sí de bacterias de forma y tamaño variable, que se tiñen bien, con las anilinas corrientes, aunque con la particularidad de presentar puntos incoloros en su interior. Tales bacterias son gram-positivas, llamando la atención su polimorfismo, pues unas aparecen en forma de cocos y otras en bastón. Su longitud es de 0,3-3 μ y su anchura de 0'2-0'3 μ .

Cultivados en agar con carne de caballo dan colonias blanco grisáceas de aspecto mucoso. No liquidan la gelatina, no coagulan la leche ni producen ácidos ni gases. La inoculación del pus de los abscesos al conejo, conejillo de Indias y al ratón, no provoca ninguna manifestación morbosa.

Ya en posesión de estos datos, recibe el A. detalles referentes a los productos que le habían enviado. Procedían de un potro de seis semanas, en el que se había notado gran adelgazamiento y pérdida de su vivacidad, acusando manifiesta disnea tres semanas antes de morir. El veterinario que le había visitado presumía que se trataba de neumonía por infección umbilical. En la yeguada a que pertenecía el potro no se presentaron más casos de esta naturaleza ni de papera.

El A. recordó entonces los trabajos publicados por Magnusson (Spezifische infektiöse Pneumonie beim Fohlen: Ein neuer Eiterreger beim Pferde. Arch. f. wiss. Thierheilkunde: 1923., 50: S. 22.), Miessner y Wetzel (Corynebacterium pyogenes (equi) als Erreger einer infektiösen abszedieren den Pneumonie den Fohlen. Deutsche Tierarztl. Wochenschrift,

1923. S. 499) y, viendo que las lesiones por él observadas, así como las bacterias por él encontradas, coincidían con las descritas por los últimamente citados AA., ya no le cupo la menor duda de que el caso por él estudiado era de una infección provocada por el *corynebacterium* de Magnusson o *corynebacterium pyogenes* (equi) de Miessner y Wetzel.

Pero el A. llama la atención sobre el hecho de que el caso objeto de su estudio es un caso aislado, el único acaecido en la yeguada, por lo que difiere de los relatados por Magnusson, Miessner y Wetzel, ya que en estos fué demostrado su carácter enzoótico, contrayendo la enfermedad gran número de potros. Es más; en los casos relatados por los últimos AA., la enfermedad se inició al mes o a los dos meses del nacimiento, sucumbiendo los potros a las dos o tres semanas, y en el estudiado por el A. apareció la enfermedad a los seis meses, notándose los signos de consunción seis semanas más tarde, disnea intensa cuatro meses después, y la muerte a las tres semanas siguientes. De donde resulta, dice el A., que el potro en cuestión fué atacado por el *corynebacterium* después de un largo periodo de una enfermedad o afección respiratoria, y, probablemente, cuando apareció la consunción, por haberse creado en tales circunstancias un terreno a propósito para el desarrollo del *corynebacterium pyogenes* equi.

El A., considerando que los trabajos publicados por Magnusson, Miessner y Wetzel adolecen de la escasez de datos relativos a las alteraciones de los tejidos en la neumonía infecciosa específica del potro, ha emprendido una serie de investigaciones de carácter histológico, que permiten el esclarecimiento de muchos hechos relativos a la histopatología de la citada neumonía específica del potro.

En efecto, en las publicaciones de Magnusson, se señala solamente que en los cortes de los tejidos atacados, se ven masas necróticas rodeadas de leucocitos polinucleares, en el interior de los cuales se perciben las bacterias específicas, pero que no son demostrables en la sangre ni en los tejidos no afectados.

El A. relata sus investigaciones, que son en extremo interesantes.

El pulmón, dice, está completamente cubierto por la pleura visceral muy engrosada, alcanzando un espesor aproximado de 300 μ , con aspecto esponjoso, viéndose separada la serosa de la subserosa. La serosa está constituída principalmente de fibras elásticas y de escasos elementos conjuntivos. Entre los haces conjuntivos de la pleura se ven infiltraciones perivasculares de células redondas. El tejido interlobular que nace de la subserosa, muy escaso en el caballo, presenta un espesor de 50 μ a 180 μ , por lo que da el pulmón un aspecto parcelado que recuerda al pulmón del buey. Tal tejido está compuesto de fibras elásticas y colágenas neoformadas, y por esto alcanza un espesor mayor que el normal. En los bronquios, bronquiolos y parénquima pulmonal se observan lesiones inflamatorias.

En algunos bronquios y bronquiolos, el epitelio no se ha desprendido, en otros ha habido descamación más o menos intensa. En la luz de los bronquios y bronquiolos se ven gran número de leucocitos y células epiteliales cilíndricas descamadas. La muscular de los bronquios está invadida por polinucleares, pero en los bronquiolos no. Entre los leucocitos y células epiteliales, que existen en el interior de los bronquios y bronquiolos, se ven numerosas bacterias, redondas o en bastón, y muchas de ellas en el protoplasma de los leucocitos. Tales bacterias son las mismas que las observadas en las preparaciones por frote, es decir, el *corynebacterium pyogenes* (equi). En las inmediaciones de los bronquiolos atacados y, por consiguiente, en los alveolos pulmonares inmediatos, hay lesiones de atelectasia. Alrededor de los bronquios aparecen focos inflamatorios (peribronquitis), que se extienden a los alveolos pulmonares próximos, en los cuales se ven numerosos leucocitos y células alveolares desprendidas, hinchadas y algunas hasta sin núcleo. Los alveolos próximos al foco inflamatorio contienen un exudado hemorrágico. También en el interior de los alveolos obsérvanse numerosas bacterias específicas intra y extraleucocitarias, y asimismo formaciones parecidas a células gigantes, repletas también de bacterias. La infiltración leucocitaria no es sólo al-

veolar, sino que invade la pared de las vesículas pulmonares, llegando a borrar los límites de las infundíbulas. En estas vesículas pulmonares no se ven ya células alveolares, sino masas de leucocitos, es decir, verdaderos abscesos purulentos en los que abundan las citadas bacterias. Rodeando a estos focos purulentos hay una zona de tejido de granulación. Los vasos sanguíneos que están entre los focos inflamatorios aparecen dilatados y repletos de glóbulos rojos y escasos leucocitos. En el interior de algunos vasos se perciben numerosos leucocitos repletos de bacterias, lo que se explica por la ruptura de las paredes de los vasos en virtud del avance de los focos purulentos, y esto ocasiona la producción de metástasis hematógenas en el hígado y en el riñón. Las bacterias son preferentemente bacilares en el interior de los vasos y en forma de cocos, también preferentemente, en los focos inflamatorios. Los grandes focos purulentos están rodeados de una cápsula, de un espesor de $\frac{1}{2}$ a 3 m m. Esta cápsula consta de una capa interna, rica en vasos, y células conjuntivas, de amplio protoplasma (tejido de granulación) y de otra capa periférica, pobre en vasos, y abundante tejido fibroso, viéndose todavía en la primera algunas bacterias y estando la última libre de gérmenes. En la periferia del pulmón y debajo de la pleura se ven pequeños focos hemorrágicos (hemorragias subpleurales).

El hígado aparece recubierto por el peritoneo muy engrasado, alcanzando un espesor de de 35 μ a 60 μ , y constituido esencialmente de fibras elásticas y colágenas, con escasos vasos poco dilatados. Bajo el peritoneo está la cápsula propia del hígado, con sus vasos, en los que ha proliferado el tejido conjuntivo perivascular. Las células periféricas de los lobulillos hepáticos, que aparecen rodeadas de tejido conjuntivo neoformado, sufren el proceso de atrofia por compresión. La disposición trabecular de las células hepáticas ha desaparecido en muchos lobulillos. Muchas células hepáticas contienen en su protoplasma, y aun en su núcleo inclusiones pulverulentas, que se tiñen por el sudan III en rojo naranja, lo que indica su naturaleza grasosa, y, asimismo, partículas de pigmentos biliares.

Bajo la cápsula, y rodeando a las ramificaciones de la arteria hepática, hay pequeños focos de infiltración inflamatoria, infiltración que alcanza hasta el espesor de la pared vascular. El endotelio de estos vasos ha desaparecido en unos sitios y proliferado en otros. En el interior de los vasos, como en los focos inflamatorios perivascuales, se ven también las bacterias específicas, lo mismo que en los focos pulmonares. Estos focos inflamatorios perivascuales terminan por convertirse en pequeños abscesos de pus, transformándose el tejido intersticial del hígado en zonas necróticas. Por fusión de pequeños focos de pus, se crean grandes abscesos purulentos, rodeados de una cápsula fibrosa, que impide el avance del pus.

Las ramillas venosas de la porta contienen poca sangre; sus paredes están generalmente intactas, pero, en algunas, se observa la invasión por el pus, apareciendo infiltraciones inflamatorias periportales y hasta interlobulillares. Los conductos biliares interlobulillares son numerosos, lo que indica que han sido neoformados. Algunos conductos biliares están rodeados por focos de infiltración inflamatoria y aun se ven algunos que han sido rotos por el pus, encontrándose en su interior gran número de leucocitos, células epiteliales desprendidas y bacterias específicas, es decir, verdaderos abscesos biliares.

Los ganglios brónquicos y hepáticos han perdido por completo su estructura, al extremo de que sólo se distingue una masa de leucocitos polinucleares con alteraciones degenerativas en los más de ellos. En el centro de los ganglios sólo es posible observar restos nucleares, que se tiñen débilmente, y entre ellos numerosas bacterias piogéneas. La cápsula del ganglio aparece engrosada, alcanzando un espesor que varía entre 1-12 m m. La capa interna es rica en haces musculares y células conjuntivas de abundante protoplasma, y la externa es de naturaleza fibrosa. Los vasos que atraviesan la cápsula están repletos de hematias y leucocitos, entre los cuales se ven algunas bacterias. Alrededor de muchos vasos se nota gran número de leucocitos, es decir, hay infiltración perivascular.

De todos estos datos anatómicos e histológicos deduce el A. que la neumonía específica del potro, se inicia en las vías aéreas. En efecto: las primeras lesiones son la bronconeumo-

nia y los abscesos peribronquiales; sigue la infección por los capilares del pulmón, e, ingre-
sando las bacterias en la circulación general, son llevadas por la arteria hepática, hasta el
hígado, en donde se producen, por embolias de naturaleza microbiana, numerosos abscesos
intersticiales, que hacen irrupción en las venillas portas y los conductos biliares.

Es de notar, dice el A., que, en los pulmones, la cantidad de fibrina es muy escasa, lo que
obedece, según él, a que es digerida por las numerosas bacterias o por las secreciones de
los leucocitos.

Contrastan las lesiones observadas por el A. con las descritas por Magnusson, Miessner
y Wetzel, ya que éstas sólo hablan de lesiones pulmonares, mientras que el A. las ha encon-
trado también en el hígado y, según los datos que ha podido recoger, en el riñón. De donde
resulta que la lesión pulmonar primaria es el punto de partida de diversos focos metastá-
ticos, de una verdadera piemia.

El hecho de que el caso observado por el A. se presentase aisladamente, sin ir seguido
de la aparición de otros nuevos, permite afirmar al A. que es posible que la neumonía espe-
cífica del potro se presente con carácter esporádico, pero que, en determinadas circunstan-
cias, puede adquirir un carácter enzoótico, como son buenos ejemplos los casos relatados
por Magnusson, Miessner y Wetzel. Esto sería debido, como es fácil de suponer, al aumento
de virulencia de las bacterias o a la disminución de resistencia orgánica de los potros.

Es posible, insinúa el A., que la neumonía específica del potro, sea mucho más frecuente
de lo que hasta ahora se cree, y que, dada su semejanza clínica con la papera, sea en muchas
ocasiones confundida con ella.—Gallego.

O. SEIFRIED.—ENZOÖTISCHE TYPHLO-HEPATITIS BEI TRUTHÜHNER (TIFLOHEPATI-
TIS EN LOS PAVOS).—*Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, Berlín, XXXX, 65-66,
7 de febrero de 1924.

La tifohepatitis de los pavos es una enfermedad infecciosa, frecuente en América del
Norte, pero que también se presenta en otros países, caracterizada clínicamente por la co-
loración oscura de las partes de la cabeza, no cubiertas de plumas, por lo que los veterina-
rios norteamericanos la llaman «*Blackhead*» (cabeza negra).

Es todavía muy discutida la etiología de esta enfermedad. Schmith (1895), que fué el pri-
mero que la descubrió, encontró en las lesiones intestinales y hepáticas un pequeño proto-
zoario, del grupo de los amibos, al cual dió el nombre de *Entamoebameleagridis*. Cole y
Hadley opinan que el protozoario descubierto por Schmith, no es más que un estado de
schizonte de un *coccidium*, verdadero agente específico de la tifohepatitis de los pavos.
Hadley, Amison, Jowett y Tyzzer, en sus recientes trabajos, insisten en que el agente
de la citada enfermedad de los pavos es un protozoario, flagelado o no, del grupo de las
trichomonas.

Esta disparidad de criterio hace sospechar que la tifohepatitis de los pavos es quizá
producida por más de una especie de protozoarios.

La enfermedad de los pavos ha sido poco observada en Alemania. Tan sólo existe una
publicación de Klee (1910) referente a la tifohepatitis de los pavos que adquirió carácter
enzoótico.

El A. ha tenido ocasión de estudiar 14 casos de tifohepatitis en los pavos, algunos segui-
dos de muerte, pudiendo hacer el estudio clínico, anatomopatológico y etiológico de
la enfermedad.

Clínicamente los casos observados por el A. difieren de los hasta ahora descritos. La en-
fermedad atacó preferentemente a los pavos jóvenes, siendo los primeros síntomas la tris-
teza, erizamiento de las plumas, relajación de las alas, indiferencia a los estímulos externos
y algunas veces, no siempre, la diarrea; después en algunos casos apareció la tumefacción
de la cabeza y la conjuntivitis, pero en ningún caso observó el A. el síntoma más saliente,
la *cabeza negra*.

Las lesiones no eran iguales en todos los animales que sucumbieron, pero en cuatro de ellos pudo observarse la mayor analogía, por lo que el A. las describe como características de la enfermedad. Las partes de la cabeza no cubiertas de plumas tenían un color rojo azulado, que sólo apareció en el periodo agónico. En ningún caso observó la coloración negra. En las inmediaciones de la cloaca se veían excrementos cubiertos de moco. El intestino ciego era de doble o triple tamaño que el normal, presentando su serosa turbia, sin adherencias con otros órganos. En la mucosa de dicho intestino existían úlceras aplanadas, de bordes dentados y rojos, llegando, en ocasiones, el fondo de la úlcera hasta la serosa. Mucosa y úlceras aparecían cubiertas de un exudado pseudomembranoso, que a veces ocluía el intestino.

El hígado presentaba intensas lesiones en dos casos en los que las alteraciones intestinales eran muy extensas y antiguas. Su tamaño era mucho mayor que el normal, y en su superficie ofrecía focos múltiples, circulares y amarillentos de 0'5-1'0 cm. de diámetro, generalmente con una depresión central de color más claro. La consistencia del órgano era firme, aunque en algunos sitios aparecía frágil y como caseoso. Los cortes dados en los citados focos, permitían ver que no eran superficiales, si no como cuñas que alcanzaban gran profundidad en el espesor del hígado. El A. considera tales focos como necróticos. En ningún caso encontró el A. zonas de reblandecimiento, ni abscesos. Los demás órganos no ofrecían ninguna alteración.

Para esclarecer la *etiología* de esta enfermedad, el A. hizo preparaciones por frote en cuatro casos, tomando producto de las úlceras intestinales, de las pseudomembranas que las cubrían y de las heces, pudiendo observar en todas ellas formaciones numerosas, redondeadas u ovals, brillantes y de diverso grosor, desde 5-8 a 8-15 micras.

Dichas formaciones eran de aspecto vexiculoso, con núcleo redondo bien limitado, en posición central o periférica y un protoplasma homogéneo o ligeramente granuloso. Tal estructura, dice el A., corresponde a la de los amibos. En ningún caso encontró formas semejantes a las de las coccidias, por lo que rechaza la opinión de que éstas puedan ser el agente causal de la tifohepatitis de los pavos. Tampoco encontró el A. formaciones piriformes, ni con flagelos.

Por tales hallazgos el A. afirma que las lesiones del ciego y del hígado en la tifohepatitis de los pavos son ocasionadas por los amibos.

La circunstancia de presentarse la enfermedad en los pavos jóvenes, en los que las afecciones catarrales del intestino son tan frecuentes, hace pensar al A. que estas lesiones crean un punto de menor resistencia que favorece la penetración e inmigración de los protozoarios en las glándulas intestinales. Después los protozoarios perforan la mucosa, destruyen ésta y llegan a la submucosa, ocasionando así las úlceras de bordes carcomidos y creando así un terreno abonado para que las bacterias intestinales produzcan las lesiones inflamatorias y las pseudomembranas correspondientes.

Desde la mucosa intestinal, por vía hematógena, los protozoarios pasan al hígado donde producen focos necróticos.

La transmisión de la enfermedad se realizaría, con toda probabilidad, por los excrementos de los animales enfermos que infectarían los alimentos, las bebidas y los objetos con los que se pusieran en contacto.

Por lo que atañe al tratamiento, el A. no hace sino citar el usado en América del Norte. Se ha empleado el sulfato de hierro y el salicilato sódico (Morse), el hiposulfito sódico (Hansen) y el ácido clorhídrico (Higgins).

Como medidas profilácticas, recomienda el A. el aislamiento, la destrucción de los cadáveres, la desinfección de los locales, la cuarentena de los pavos recién comprados y el lavado de los huevos de pava con alcohol. - *Gallego.*

LUDWIG IFFLAND.—DIE BEHANDLUNG DER LYMPHANGITIS EPIZOOTICA DES PFERDES MITTELS RÖNTGENSTRAHLEN (EL TRATAMIENTO DE LA LINFANGITIS EPIZOÓTICA DEL CABALLO POR MEDIO DE LOS RAYOS RÖNTGEN).—*Monatshefte für praktische Tierheilkunde*, Stuttgart. XXXIV, cuaderno 1/3, 12-25, Abril de 1923.

La linfangitis epizoótica del caballo, es ocasionada, como es bien sabido, por el *Cryptococcus farciminosus*. Hasta ahora ha sido tratada esta enfermedad por procedimientos quirúrgicos y medicamentosos. El A. ha realizado una serie de investigaciones encaminadas a estudiar la influencia de los rayos X en la linfangitis epizoótica del caballo.

Para justificar sus ensayos, así como para llamar la atención de los veterinarios sobre las aplicaciones terapéuticas de los rayos Röntgen, el A. comienza su trabajo con un bosquejo histórico de este método terapéutico cuyo resumen va a continuación.

En 1897 Freund, empleó los rayos X en el tratamiento del *naevus pilosus*, por haber observado en sus ensayos que dichos rayos producen la caída del pelo. En esta época de empirismo, en que se ignoraba la acción maléfica de los rayos X, su empleo terapéutico fué seguido de numerosos fracasos, produciéndose en los enfermos, con mucha frecuencia, quemaduras de segundo y tercer grado. Entre 1897 y 1900, aunque empíricamente, fué haciéndose mejor uso terapéutico de los rayos Röntgen. Schiff y Kummel los utilizaron en el tratamiento del *lupus vulgaris*, Ziemssen en la *psoriasis*, Freund en la *tiña favosa* y Kienböck en la *alopecia areata*.

Los resultados fueron muy diversos, señalándose casi tantos éxitos como fracasos, dependientes, en gran parte, de que, como hoy es sabido, los tubos Röntgen, cuando son utilizados por mucho tiempo adquieren mayor dureza, y los investigadores que creían operar siempre en iguales condiciones, utilizaban los mismos tubos, y obtenían resultados completamente distintos. Pero desde que en 1900 se estudió científicamente la influencia de los rayos X, y desde que se logró medir su energía, pudo ya hacerse de ellos una aplicación terapéutica más razonada.

Muy pronto Holz knecht y Kienböck demostraron que los rayos X atacan los elementos celulares de la piel. Después se averiguó que los elementos anatómicos irradiados sufrían alteraciones regresivas, terminando por la necrosis, y que la sensibilidad de las diferentes células a la influencia nociva de los rayos X era muy distinta.

Conocida la influencia de los rayos X en los animales de experimentación, se pensó en que pudieran ser utilizados para destruir los microbios. En este sentido, fueron realizados numerosos ensayos por Lopriore y Körnicke y Schwarz, etc., primeramente en las plantas y sobre todo en las semillas; más tarde Mink estudió la influencia de los rayos X sobre el bacilo tífico; Beck y Schulz sobre los bacilos *piocianeus* y *prodigioso*, el *estafilococo aureus* y el *colibacilo*; Berton sobre el bacilo diftérico; Pott, sobre el *tuberculígeno*; Ruos, sobre el bacilo del cólera, el *tripanosoma Lewisii*, el *proteus*, etc., y por fin, numerosos investigadores sobre las demás bacterias, observando unas veces la disminución de su movilidad, otras la pérdida de su facultad cromógena y la de formar esporos; algunas de disminución o supresión de su crecimiento, etc., etc., y en fin, muchas, la total destrucción.

Muy interesantes son las investigaciones de Bayreuther acerca de la influencia de los rayos Röntgen sobre los microbios piógenos del caballo. Comenzó Bayreuther por estudiar la acción de los rayos X sobre un *estreptococo* piógeno procedente del pus de una fístula de la nuca, y cultivado en agar. Irradiado el cultivo y colocado en la estufa no logró provocar sensibles modificaciones en el desarrollo de las colonias. Después se sirvió de un cultivo en caldo de *estafilococo* piógeno, procedente también de una fístula de la nuca, y que más tarde fué sembrado en agar. La irradiación duró treinta y seis minutos, y llevó el cultivo a la estufa, a las cuatro horas pudo notarse la disminución del número de colo-

nias. En un tercer ensayo la irradiación del cultivo fué más intensa, y aunque disminuyó el número de colonias, las que quedaron adquirieron un mayor desarrollo. Pero en todos estos ensayos resta por demostrar si la acción nociva de los rayos X es debida a su influencia sobre los microbios o sobre el medio de cultivo. Nuevas investigaciones del mismo Bayreuther, cuyos detalles no interesan en este momento, le permitieron comprobar que la nocividad de los rayos X para los microbios es, directa, y no es por tanto, debida a alteraciones en el medio de cultivo. El mismo investigador, en otra serie de ensayos, llegó a comprobar que la acción de los rayos X sobre los microbios que se desarrollan en los tejidos es menos nociva que cuando germinan en los medios de cultivo, y que, los citados rayos, cuando son utilizados en el tratamiento de las infecciones, determinan un aumento de la intensidad de las reacciones celulares y una disminución de la actividad patógena de las bacterias.

Las investigaciones de Seifert, acerca de la influencia de los rayos X sobre el bacilo de la tuberculosis, demuestran también que dicho bacilo, cuando es fuertemente irradiado, se desarrolla peor en los medios de cultivo y disminuye su virulencia, pero cuando la dosis de rayos X es menor, la potencia germinativa y la virulencia se acrecientan.

Recientemente Halberstädter y Meyer, han estudiado la acción bactericida de los rayos X primarios y secundarios sobre cultivos del bacilo prodigioso en agar. Finalmente Eberleins, ha tratado con éxito un tumor botriomicótico, utilizando los rayos X.

Después de este recuerdo histórico, de la influencia de los rayos X sobre las bacterias, el A. relata sus propias observaciones que se refieren a dos casos de linfangitis epizoótica del caballo tratados por rayos Röntgen.

Primer caso.—Caballo castrado alazán; 2 años; mal estado de nutrición; estenuado. Temperatura rectal 40 grados. Pulso regular, algo débil; 58 pulsaciones por minuto. Respiración superficial, 16 por minuto. Tonos cardiacos puros. No hay signos perentorios ni auscultatorios patológicos pulmonares.

En la marcha se acusa una claudicación de la extremidad torácica derecha. Existe una intensa tumefacción de la articulación del menudillo, que va disminuyendo hacia arriba y se pierde en la articulación de la rodilla. La articulación es dolorosa a la presión, flexión, extensión y rotación. Practicada una punción de prueba, sale de la articulación un líquido seroso, en el que el examen microscópico no revela la existencia de bacterias. Se recomiendan fomentos calientes. A los pocos días empeora la afección articular y el estado general. En seguida aparece una claudicación de la extremidad abdominal izquierda. La exploración revela la existencia de un absceso del tamaño de una avellana, situado en la superficie externa e inferior de la rótula, cubierto por una costra rojo morena, seca y brillante. Levantada esta costra se ve una úlcera crateriforme llena de pus gris amarillento espeso. Eliminado el pus se observa que el fondo de la úlcera es de color gris rojizo y sangra con facilidad; los bordes del cráter ulceroso están tumefactos. A partir de la úlcera se nota un cordón subcutáneo oblicuo de delante atrás y del grosor del mango de una pluma, en el que se perciben a distancias de unos 3 centímetros, cuatro abscesos con iguales caracteres que el antes descrito. Hacia la mitad de la superficie de la pierna y a la distancia de 9-10 c. m. por encima de la articulación del tarso se nota otro absceso, también del tamaño de una avellana, del cual parte otro cordón oblicuo hacia atrás y arriba, que se dirige por la cara anterior de la pierna, hacia la cara interna del muslo, donde se pierde, y en cuyo cordón se notan asimismo focos de reblandecimiento. En fin, en la cara interna del muslo, y hacia la articulación fémoro-tibio-rotuliana, se perciben todavía otros pequeños abscesos, aunque de ellos no parten cordones.

La prueba de la malleina y de la desviación del complemento fueron negativas, lo que permitió eliminar la sospecha de muermo. El examen del pus en gota pendiente, demostró la existencia de numerosos *Cryptococcus farciminosus*, libres o incluidos en los leucocitos. El diagnóstico de linfangitis epizoótica quedó definitivamente establecido.

El A. ensayó el tratamiento por rayos X. Utilizó a este fin un tubo Muller «Rapid» medianamente blando. La distancia entre la piel y el espejo anticatodo fué de unos 36 cm. Cada irradiación duró quince minutos y la cantidad de energía de los rayos X aproximadamente 1 E. D. El número de irradiaciones fué, en total, de 10.

A los quince días se hizo nuevo examen microscópico del pus, comprobándose gran número de cryptococos. Sin embargo, el aspecto de los abscesos mejoró considerablemente, pues que, en algunos de ellos, se inició el proceso de cicatrización, disminuyendo la formación de pus.

A los treinta días (quince después del último examen microscópico), el pus apareció completamente libre de gérmenes. Los abscesos habían disminuido de tamaño y los cordones linfáticos que los relacionaban eran apenas visibles.

Dos semanas más tarde (a los cuarenta días de iniciarse el tratamiento) los abscesos desaparecieron, quedando en su lugar costras de poco espesor.

Segundo caso.—Yegua negra; nueve años; buen estado de nutrición. En la extremidad abdominal izquierda se ven tres úlceras situadas, por encima y afuera de la articulación de la babilla. Las úlceras tienen bordes gruesos y fondo gris rojizo, y de ellas sale un pus espeso amarillo grisáceo. Las partes inmediatas a las úlceras están depiladas. En la línea media de la cara externa del muslo, en el límite del tercio superior y medio, existe una serie de nódulos, colocados a distancias regulares y del tamaño de una avellana. Otra serie de semejantes nódulos se percibe en la línea media y cara anterior de la pierna. Asimismo se ven otras cadenas de nódulos en la cara interna del muslo, invadiendo la mama, en la articulación de la babilla, en la cara externa del tarso y en la parte superior de la corona. Entre los nódulos de cada serie se notan los correspondientes cordones linfáticos por la fusión de unas series con otras, el conjunto de los cordones forma una red. Naturalmente la piel de las regiones citadas está inflamada y dolorosa, y la claudicación de la extremidad correspondiente es muy acusada.

Como en el caso número uno, fué eliminada la sospecha de muermo por la prueba de la malleína y de la desviación del complemento. El examen microscópico del pus reveló la existencia del *Cryptococcus farciminosus*. Diagnóstico: linfangitis epizoótica.

También en este caso el A. empleó la Röntgenterapia, aunque desconfiando de su resultado, dada la extensión de las lesiones. Naturalmente, tuvo que elegir un sitio para comenzar el tratamiento por rayos X, y este fué la superficie externa de la extremidad afectada, hacia la articulación de la babilla, en el punto de confluencia de dos series de nódulos. Hizo 14 irradiaciones de quince minutos de duración, y de una energía de 1 E. D.

A las 10 irradiaciones (a los veintidós días de tratamiento) apareció bien clara la influencia de los rayos X. Los abscesos de la región irradiada aparecían más pequeños y aplanados, observándose en algunos el comienzo de la cicatrización. El examen microscópico del pus puso de manifiesto una disminución considerable en el número de microbios. A los veinticuatro días de tratamiento la mejora es extraordinaria y el pus está exento de *cryptococcus*. Con la mejoría de las lesiones de las regiones tratadas contrasta la peoría de las regiones no sometidas a la acción de los rayos X. El A. intenta entonces irradiar las otras regiones afectadas, pero el dueño del animal decide llevarse su yegua, impidiendo así al A. continuar sus observaciones.

De todo lo expuesto, el A. llega a las siguientes conclusiones:

Primera. Los rayos X, destruyen el *cryptococcus farciminosus*, existente en los abscesos de la linfangitis epizoótica.

Segunda. Esta acción bactericida va seguida de la curación de las lesiones propias de la enfermedad.

Tercera. La linfangitis epizoótica con lesiones circunscritas, sobre todo en caballos de mucho precio, debe ser tratada por rayos X.—Gallego.

E. BRUMPT y G. LAVIER.—MODE D'ACTION DU BAYER 205 SUR LES INFECTIONS EXPERIMENTALES A TRYPANOSOMA EQUINUM ET A TRYPANOSOMA PECAUDI (MODO DE ACCIÓN DEL BAYER 205 EN LAS INFECCIONES EXPERIMENTALES POR EL TRYPANOSOMA EQUINUM Y EL TRYPANOSOMA PECAUDI).—*Annales de Parasitologie humaine et comparée*, París, I, 247-251, agosto de 1923.

La experimentación se hizo en ratones de un peso medio de 15 gramos con el producto facilitado a los autores en 1922 por la casa Bayer.

Para apreciar los efectos curativos de este medicamento en el *trypanosoma equinum*, se experimentó en condiciones rigurosas, después de la muerte de dos testigos, haciendo siempre la inyección en el peritoneo y siendo en todos los casos la muerte de los testigos la que decidió la intervención terapéutica. En estas condiciones obtuvieron, con un miligramo, de tres casos, dos curaciones definitivas y un fracaso (y este en un ratón que estaba ya agonizante al intervenir); con medio miligramo, de dos casos, dos curaciones definitivas, y con un cuarto de miligramo, de dos casos, dos curaciones aparentes con recaída mortal al cabo de un mes de remisión.

En cuanto al efecto preventivo, las experiencias de los autores les han probado que la inyección de 5 miligramos de Bayer 205 en el peritoneo de ratones, inmuniza a estos animales contra el *trypanosoma equinum* durante once semanas como mínimum.

Con el *trypanosoma Pecauidi* hicieron los autores experiencias análogas de curación y prevención.

Para el efecto curativo, las condiciones de experiencia aun fueron mucho más rigurosas que para el *trypanosoma equinum*, y hasta cierto número de ratones estaban casi agonizantes, obteniendo los siguientes resultados: Con un miligramo (cuatro ratones tratados), dos tratados tardíamente sucumbieron algunas horas después del tratamiento, otro murió a la cuarenta y ocho después del tratamiento y el cuarto curó; con $\frac{1}{2}$ miligramo (tres ratones tratados), uno, tratado muy tardíamente, murió y los otros dos curaron, y con $\frac{1}{4}$ de miligramo el único ratón tratado curó sin recaídas.

El efecto preventivo, con cinco miligramos e inyección intraperitoneal, se sostuvo durante diez semanas como mínimum.

E. BRUMPT.—MODE D'ACTION DU BAYER 205 SUR LES INFECTIONS MORTELLES DUES AU TRYPANOSOME INOPINATUM CHEZ LA GRENOUILLE VERT: RANA ESCULENTA (MODO DE ACCIÓN DE BAYER 205 EN LAS INFECCIONES MORTALES DEBIDAS AL TRYPANOSOMA INOPINATUM EN LA RANA VERDE: RANA ESCULENTA).—*Annales de Parasitologie humaine et comparée*, París, I, 152-261, agosto de 1923.

El Bayer 205 obra lentamente, pero se muestra muy eficaz en el tratamiento de las infecciones siempre mortales debidas al *trypanosoma inopinatum*.

Este medicamento no ejerce ninguna acción sobre el *Trypanosoma rotatorium*, las microfilarias, las hemogregarinas (*Drepanidium*), la septicemia hemorrágica y una peritonitis de causa indeterminada de las ranas.

In vitro el Bayer 205 no ejerce ninguna acción sobre los cultivos patógenos del *t. inopinatum*. En las mismas condiciones, en sangre infecciosa citratada, en cuatro casos de cinco, parece haber destruído la virulencia de los tripanosomas, cuando estos últimos estén en vías de desaparición y presenten formas anormales.

Los tripanosomas de las ranas tratados por el Bayer pueden evolucionar en sus huéspedes intermediarios.

La sangre de animales tratados ingeridas por las helobdellas infectadas no les hace perder su infección.

El Bayer 205 ejerce una acción preventiva muy clara, cuya duración aun no se ha determinado. La orina de los animales tratados no parece encerrar bastante medicamento o derivados de este medicamento para ejercer una acción preventiva.

Como el Bayer no mata el *t. inopinatum in vitro*, en la sangre o en los cultivos, es preciso admitir que obra indirectamente estimulando las defensas del organismo o dando origen, en su contacto con las células de los órganos, a productos nuevos que obran sobre el parásito, como ocurre con el atoxil, inactivo *in vitro* y que da, en el cuerpo de los animales de sangre caliente infectados por tripanosomas patígenos, productos de reducción activos.

El *t. inopinatum* y sus huéspedes vectores presentan un interés considerable, porque permiten abordar el estudio de los problemas concernientes a la acción de los medicamentos sobre los diversos estados evolutivos de los tripanosomas y la profilaxis.

H. VELU.—CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES MALADIES A PARASITES ENDOGLOBULAIRES DU BÉTAIL MAROCAIN (CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LAS ENFERMEDADES POR PARÁSITOS ENDOGLOBULARES DEL GÁNADO MÁRROQUÍ), CON SEIS GRABADOS.—*Annales de Parasitologie humaine et comparée*, París, 1, 54-64, enero de 1923.

En 1922 se observaron en los bóvidos de Marruecos diversas epizootias producidas por parásitos endoglobulares. En los animales importados encontró el autor tres enfermedades distintas producidas por el *piroplasma bigeminum*, el *anaplasma marginale* y el *piroplasma bovis*. En los animales indígenas apreció una enfermedad propia, cuyo parásito había descrito en 1915.

SÍNTOMAS.—La piroplasmosis más corriente del ganado indígena en Marruecos es una afección que presenta grandes analogías con el paludismo del hombre.

Empieza por una fase aguda más o menos discreta y después evoluciona generalmente bajo formas crónicas, frecuentemente desconocidas, en cuyo curso se pueden observar fases sobreagudas casi siempre mortales.

a) *Formas sobreagudas*.—Son raras y se presentan como verdaderos accesos perniciosos, que evolucionan unas veces de conjunto y otras como verdaderas recaídas bajo la influencia de una causa favorecedora (vacunación, fatigas exageradas, desplazamientos considerables, malas condiciones climáticas, etc.).

Están caracterizadas por el edema de los párpados, el lagrimeo, la salivación intensa, las reacciones ganglionares, sobre todo acusadas al nivel del ganglio prescapular y del ganglio precrural, los trastornos nerviosos, elevación de temperatura al principio e hipotermia en el período final, suspensión completa de la rumia, ictericia, generalmente muy acusada, y a veces coloración de la orina.

Los ganglios linfáticos, el bazo, el riñón y las cápsulas suprarrenales contienen cuerpos azules de Koch. La proporción de hematies parasitados es considerable; varía entre el 50 y el 90 por 100.

b) *Formas agudas*.—Deben ser frecuentes en los animales jóvenes, de tres a dieciocho meses, en los cuales pasan verosimilmente inadvertidas, y mucho más raras en los adultos.

En los terneros jóvenes se manifiestan esencialmente las formas agudas por un ataque febril, a veces muy acusado, que puede durar de tres a cinco días, *pero que no se traduce por ningún signo clínico*.

A pesar de una hipertermia considerable, el animal conserva todas las apariencias de la salud. Sólo el termómetro puede denunciar la elevación de la temperatura, que coincide con la presencia de bastantes parásitos en la sangre periférica (1 a 5 por 100), una hipertrofia bastante marcada de los ganglios linfáticos superficiales *sin corpúsculos azules de Koch o con muy pocos* y un ligero edema de los párpados.

Estas formas agudas pueden terminar por un acceso pernicioso, o bien evolucionar hacia la forma crónica, que conduce a la curación o a la caquexia y a la muerte.

Cuando persisten, se observa una desglobulización intensa.

c) *Formas crónicas*.—La forma crónica es la habitual y puede durar meses *sin provocar*

fiebre y sin mostrar parásitos en la sangre periférica. Sucede a la forma aguda y evoluciona hacia la curación relativa o hacia la muerte. En este último caso apenas si se observa anemia progresiva con diarrea hasta llegar a la completa consunción. No se mueven apenas los enfermos para beber ni para comer, y se les encuentra durante varios días tumbados en el mismo sitio.

DIAGNÓSTICO.—En el acceso pernicioso es fácil el diagnóstico, porque los síntomas llaman la atención. Suele bastar la ictericia para orientar las investigaciones. El examen microscópico de la sangre o de la pulpa esplénica basta para disipar todas las dudas; los glóbulos rojos están siempre más o menos intensamente parasitados y los cuerpos azules de Koch abundan en el bazo, el riñón y las cápsulas suprarrenales.

a) *Formas agudas.*—Suelen pasar inadvertidas, pero es fácil denunciarlas siguiendo las indicaciones dadas por Mason para el diagnóstico de la «fiebre egipcia».

«Cuando se pone en observación un rebaño que tiene todas las apariencias de la salud y se toma regularmente la temperatura de los animales por la mañana y por la tarde, ocurre que se encuentran algunos sujetos cuya temperatura alcanza durante uno o dos días 40°, sin otros síntomas que una ligera hipertrofia ganglionar, y cuyo apetito se conserva. El examen de la sangre durante el período febril muestra el parásito de la fiebre egipcia. El examen del jugo ganglionar no pone de manifiesto cuerpos azules de Koch, probablemente a causa de su rareza.»

b) *Formas crónicas.*—El diagnóstico de las formas crónicas es casi imposible prácticamente. Es preciso tomar la temperatura durante meses y hacer todos los días exámenes de sangre para encontrar alguna vez, de tiempo en tiempo, raros parásitos. La inoculación a un animal sensible no da ningún resultado. Tampoco se puede hacer el diagnóstico provocando experimentalmente recaídas.

CONCLUSIONES.—a) Existe en Marruecos una *theileriosis bovina*, que parece ser la piroplasmosis habitual del ganado indígena.

b) La afección se transmite en serie por inoculación subcutánea o intravenosa de sangre, tomada en el curso de los accesos agudos o perniciosos.

c) Los enfermos presentan una *reacción ganglionar* ligera, sin cuerpos azules de Koch (acceso agudo), o acusada, con cuerpos azules de Koch (acceso pernicioso) y que precede inmediatamente al acceso febril, agudo o pernicioso.

d) El agente causal es muy abundante en los accesos perniciosos (50 a 95 por 100 de hematies parasitados), bastante abundante en las formas agudas (1 a 5 por 100) y rarísimo en las formas crónicas. Persiste en la sangre después de la curación aparente.

e) La *ictericia* es frecuente en los accesos perniciosos; las formas agudas con bastantes parásitos no suelen manifestar ningún síntoma y pasan inadvertidas; las formas crónicas más corrientes con diarrea y caquexia no llaman la atención más que cuando han desaparecido los parásitos.

f) Los animales curados son durante mucho tiempo portadores de gérmenes, como en la fiebre de Texas; así se explican las recaídas por causas diversas, especialmente por la vacunación contra el carbunco bacteridiano, de los desplazamientos penosos, etc.

M. C. HALL y J. E. SHILLINGER.—THE REMOVAL OF HETERAKIDS FROM THE CECA OF CHICKENS BY RECTAL INJECTIONS OF ANTHELMINTICS (LA EVACUACIÓN DE LOS HETERAKIS DEL CIEGO DE LAS AVES POR ENEMAS DE ANTHELMÍNTICOS).—*Journal of the American Veterinarian Medical Association*, Washington, LXII, 623-629, febrero de 1923.

Los experimentos realizados por los autores para determinar la eficacia de las inyecciones rectales en la evacuación del heterakis común, *Heterakis papillosa*, del intestino ciego de las aves, les han dado los resultados siguientes: Con el tetracloruro de carbono a las dosis de 2 a 10 c. c., se obtuvieron en seis aves el 66,6 por 100 de curaciones; con las soluciones acuosas al 1 por 100 de sulfato de cobre empleados a la dosis de 2 a 10 c. c. en otras

seis aves, la eficacia fué menor del 2 por 100; con el aceite de quenopadio a la dosis de 0,1 a 1 c. c. en 5 c. c. de aceite común, se lograron en diez aves, aproximadamente el 90 por 100 de éxitos, y contrementina a la dosis de 0,2 a c. c. en 5 o. c. de aceite común los buenos efectos se produjeron en el 5 por 100 de seis aves.

Administrado por la boca no tiene el aceite de quenopadio esta eficacia que se ha visto tiene en lavativas, que se administra con una fuerte jeringa a la dosis de 0,1 de c. c. en 5 c. c. de agua en las gallinas que pesen libra y media, y que pueden ser hasta de 1 c. c. en gallinas que pesen de tres libras en adelante.

En vista de los peligros que ofrecen estos parásitos en las infecciones masivas y de su influencia en la producción de otras enfermedades, creen los autores que deben emplearse para combatirlos este sencillo tratamiento por los enemas.

D. DE BLASI.—RAPIDO SAGGIE PRELIMINARE PER RICONOCERE GLI OVINI AFFETTI DA UNCINARIOSI OD ALTRA MALATTIA ANEMIZZANTE AFFINE (RÁPIDA PRUEBA PRELIMINAR PARA RECONOCER LOS OVINOS AFECTADOS DE UNCINARIOSIS O DE OTRA ENFERMEDAD ANEMIANTE AFIN).—*Annali d'Igiene*, XXXIV, 30-33, enero de 1924.

En el curso de algunas investigaciones acerca de la acción *in vivo* de los sueros hemolíticos específicos sobre la sangre de las ovejas, apreció el autor que, contando sistemáticamente en solución de cloruro de sodio al 3 por 100 los glóbulos rojos de los animales inoculados, se observa una neta, aunque no excesiva, disminución del número de dichos glóbulos, mientras que contándolos en solución *ana* al 0,5 por 100 de cloruro y de citrato sódico, la disminución resulta enorme.

Por el contrario, contando los glóbulos rojos de ovejas sanas, todavía no inoculadas, como también de las inoculadas, con tal de que la operación se repita después de un tiempo conveniente, se han extinguido todos los efectos del suero, pues las cifras que en ambos casos se obtienen son aproximadamente las mismas; y advierte el autor que dice todos los efectos, porque ha encontrado que el suero hemolítico tiene en las ovejas dos acciones bien diversas: 1.º una *acción hemolítica*, por la cual se destruyen cierto número de glóbulos rojos; 2.º una *acción hemocatonística*, que se manifiesta por una disminución de la resistencia global, la cual, una vez manifestada, sufre amplias oscilaciones cotidianas antes de volver a su valor normal.

Más tarde, estudiando la producción de hemolisinas secundarias en corderos infectados con *uncinaria cernua*, quiso repetir la cuenta de los glóbulos en los dos líquidos indicados, tanto antes de infestarlos como después de haberlos infestado, reconoció en sus heces la presencia de huevos y obtuvo las siguientes cifras:

Cordero 1

a) Dos días antes de la infestación:	
Hematíes contados en cloruro sódico al 3 por 100.....	12,5 millones
Hematíes contados en cloruro y citrato <i>ana</i> 0,5 por 100.....	12,3 —
b) Diez y ocho días después de la infestación hecha por ingestión de larvas de <i>uncinaria</i> y tres días después de la aparición de huevos en las heces:	
Hematíes en cloruro sódico al 3 por 100.....	12,2 millones
Hematíes contados en cloruro y citrato <i>ana</i> 0,5 por 100.....	3,2 —

Cordero 2

a) Dos días antes de la infestación:	
Hematíes contados en cloruro sódico 3 por 100.....	12,2 millones
Hematíes contados en cloruro y citrato <i>ana</i> 0,5 por 100.....	11,9 —
b) Treinta días después de la infestación, producida por inyección subcutánea de larvas de <i>uncinaria</i> , y tres días después de la presencia de huevos en las heces:	

Hematíes en cloruro sódico al 3 por 100..... 10,0 millones

Hematíes en cloruro y citrato *ana* 0,5 por 100..... 2,2 —

Estos resultados prueban que la infestación con *uncinaria cernua* tiene en los corderos dos efectos diversos, el *hemolítico* y el *hemocatonístico*, tal y como se manifiestan en las ovejas inoculadas con suero hemolítico.

En nuevas observaciones, hechas con propósito de obtener alguna aplicación práctica, logró el autor los siguientes resultados:

Número de las ovejas	Hematíes en cloruro sódico 3 por 100	Hematíes en cloruro y citrato <i>ana</i> 0,5 por 100
1. Uncinariosis	9,7 millones	1,8 millones
2. —	8,9 »	3,2 »
3. —	9,2 »	2,1 »
4. —	8,5 »	2,9 »
5. Equinococo	9,2 »	9,1 »
6. Distomatosis	10,3 »	10,1 »
7-12 (testigos; sanos)	11,8-13,1 »	11,5-13,0 »

Las ovejas cinco y seis fueron sacrificadas por razones extrañas a la naturaleza de la investigación y se encontró que la primera estaba afectada de equinococosis del hígado y del pulmón y la segunda de distomatosis hepática. Puede ocurrir que las ovejas 7 a 12 tuvieran la misma u otras afecciones parasitarias, pero el autor no encontró en las heces de ellas huevos de *uncinaria* ni de estrongilos, y por eso las presenta como testigos. Las afecciones 5 y 6 prueban que la presencia de equinococos y de distomas produce cierto grado de oligoemia, pero no da lugar a disminución de resistencia globular.

Añadiendo estos cuatro casos de infestación con *uncinaria* a los dos corderos primeramente estudiados, cree el autor poder decir con seguridad que la acción anemianta producida por la *uncinaria*, como la provocada por un suero hemolítico, se resuelve de un lado en la destrucción de cierto número de hematíes y por el otro en una disminución de la masa globular restante. El hecho de existir en las ovejas 5 y 6 el primer efecto y no el segundo, quiere decir que la oligoemia se produce probablemente por un mecanismo diverso, que no ataca sensiblemente la resistencia globular; mientras que, por otra parte, la analogía entre el doble efecto de la acción de la *uncinaria* y el de un suero hemolítico es un argumento indirecto para sostener la existencia de una hemolisina producida por la *uncinaria*, la cual fué supuesta por De Giovanni y demostrada por Alessandrini *in vitro* en las glándulas cervicales de una especie congénere, el anquilostoma.

Advierte el autor que en el curso de las investigaciones ha notado siempre que cuando la sangre de las ovejas enfermas de uncinariosis se mezcla con la solución de cloruro y citrato, si se agita esta mezcla en la pipeta Thoma-Zeiss, aparece bien pronto límpida, de color rosa transparente, a causa de la disolución de la mayor parte de los hematíes, y si se tarda en contarlos se corre el riesgo de encontrar apenas algunos centenares de miles de glóbulos por mmc. Así que, para una seguridad cualitativa de la disminuida resistencia, no hace falta el uso del cuentaglóbulos.

Este hecho tiene su importancia, porque permite hacer primeros diagnósticos en el campo. En tal caso basta una pipeta capilar corriente, y se procede de la siguiente manera: Se limpia la piel de la oreja, se pincha y se aspira una gota de sangre en una pipeta capilar, la cual se echa de un tubito que contenga un c. c. de la solución de cloruro y citrato, esto es, de una solución equivalente de cloruro sódico al 0,62 por 100.

En las ovejas afectadas de uncinariosis (o de otras enfermedades anemizantes del mismo tipo) la mezcla se hace bien pronto rosa transparente, mientras que en las ovejas sanas, o, por lo menos, no afectadas de uncinariosis o de otra enfermedad similar, la mezcla se conserva turbia.

Naturalmente, el método no tiene valor diagnóstico, si no en cuanto denuncia una disminución de la resistencia globular, y, por tanto, sólo como muy probable se puede poner el

resultado positivo en relación con la uncinariosis u otras infestaciones congéneres; el diagnóstico definitivo hay que supeditarlo siempre al consecutivo examen microscópico de las heces. De todos modos, es muy grande la ventaja, porque se limitan bastante los laboriosos trabajos microscópicos. El método, en suma, con su simplicidad y rapidez, permite hacer en un rebaño una selección preliminar de las cabezas en las cuales conviene el examen microscópico para después proceder al tratamiento de las que se reconozcan infestadas, librándolas de una enfermedad más o menos grave, que se resuelve siempre en un perjuicio económico.

Añade el autor, por escrúpulo científico, que la aplicación práctica del método presupone que también en la infestación natural se verifica la gran disminución de la resistencia globular observada en el campo experimental: no hay nada que haga sospechar que pueda ocurrir de otro modo. Unicamente debe tenerse en cuenta que en el primer tiempo de la infestación natural puede haber amplias oscilaciones de la resistencia globular, igual que ocurre en las ovejas inoculadas con suero hemolítico: esto acaso obligue a hacer más selecciones graduales, lo que será un inconveniente pasajero, que no desvirtúa las grandes ventajas.

AUTORES Y LIBROS

GABRIELLO CIANI.—ACTINOMICOSI E STREPTOMICOSI.—*Estudio crítico y experimental, en 4.º mayor, de 135 páginas y 12 grabados, suplemento de la Revista «Annali d'Igiene.» Siena. Stab. tip. S. Bernardino, 1923.*

Interesante monografía, con 81 citas bibliográficas, en la que el autor revisa los estudios hechos de estas dos infecciones, y creyendo que no era acertado el camino que se seguía, da cuenta de las experiencias efectuadas para hacer un estudio completo morfológico y biológico, de sus agentes, un estudio comparativo entre varios casos de estreptotricosis y otros de actinomicosis clásica del hombre y del buey y otro estudio experimental de transmisión de las enfermedades citadas, para llegar a conclusiones originales sobre su naturaleza, especificidad y profilaxia, razones por las que el estudio de esta monografía será provechoso para los especialistas en las materias citadas.

PEDRO CALVO Y MUÑOZ-TORRERO.—ESTUDIO QUÍMICO-FARMACÉUTICO DE LOS INYECTABLES Y DE SU APLICACIÓN EN MEDICINA Y EN VETERINARIA.—*Un volumen en 4.º mayor, de 362 páginas con 76 grabados intercalados en el texto, 15 pesetas. 1924. Editorial Campos, Princesa, 14. Madrid.*

Esta obra, prologada por el ilustre doctor Carracido, era necesaria, más aun que para el médico y el veterinario, para el farmacéutico; por eso nos parece que el mejor juicio crítico que podemos hacer de ella es reproducir lo que *El Monitor de la Farmacia y de la Terapéutica*, más competente y especializado que nosotros, dice de este libro, que es lo siguiente:

«Carecíamos de un tratado moderno que se dedicase exclusivamente al estudio de los inyectables en sus diversas manifestaciones, ya que la índole de esta medicación merece que el farmacéutico, en su vida profesional, le dedique preferente atención, no sólo por la utilidad que la esmerada preparación

de las soluciones hipodérmicas puede reportar a nuestros colegas, sino también, teniendo en cuenta los beneficios que el Médico y el enfermo a su vez hallan indiscutiblemente al disponer en la práctica de un rico arsenal de medicamentos, susceptibles de pasar a nuestro organismo por las vías hipodérmica, intravenosa, etc., después de haber resuelto previamente todas las dificultades que en el orden científico puedan presentarse ante la esmerada preparación y esterilización de los inyectables.

Para la redacción de esta obra, en la que se han invertido algunos años de trabajo, el señor Calvo ha consultado los autores clásicos en estas materias, como son Baroni y Squarcia, en Italia, Gerard y Lesure, en Francia y Stich, en Alemania, así como en España las publicaciones de nuestro ilustrado compañero Sr. Cambrero, aparte de otros trabajos diferentes; a todas estas fuentes de información ha unido el autor sus investigaciones personales, hijas de su cultura y laboriosidad, en tal forma, que la obra responde a un plan de exposición diferente al de los autores citados, según hemos podido apreciar.

Una idea aproximada a la importancia de la obra del Sr. Calvo puede formarse el lector con sólo la lectura de los índices, por cierto muy detallados. En la primera parte, capítulo 1.º, se estudian, no sólo los diversos procedimientos de esterilización, sino las comprobaciones de temperatura, asepsia, etc.; el capítulo 2.º estudia locales, aparatos, etc.; el 3.º, los disolventes; el 4.º, la preparación de soluciones, conservación, decoloración, isotonía, etc., y por último, en el 5.º, el material empleado, procedimientos para llenar ampollas, etc., etc.

Si interesante es la primera parte de esta obra, no lo es menos la segunda, digno complemento de aquélla, donde el autor estudia detenidamente la interminable serie de medicamentos de índole variadísima, que se acogen dentro de la medicación inyectable; pero el Sr. Calvo, que demuestra no arredrarse ante el número y la naturaleza química de los mismos, después de un detenido estudio de ellos, los agrupa por series (atendiendo al carácter eléctrico de los iones, función química y a veces a las propiedades terapéuticas) en la interesante clasificación que desarrolla en las páginas 103 a 114 de su obra, pasando luego al estudio detenido de cada medicamento, fórmulas de preparación propuestas, métodos de esterilización, indicaciones terapéuticas, dosis, sin olvidar las ideas del autor, hijas de su experiencia, cuando la índole de las cuestiones así lo exigen.»

Felicitemos al Sr. Calvo, distinguido farmacéutico militar, por su interesantísimo trabajo, y aconsejamos la adquisición de este libro a todos los aficionados a estas cuestiones.

MANUAL DEL PRACTICANTE DE VETERINARIA Y DEL HERRADOR.—
por D. JUAN ALCAÑIZ SÁIZ, *Subinspector del Cuerpo de Veterinaria Militar. Tratado General núm. 4 de la Biblioteca Agrícola Española «CALPE».*—Un tomo de 300 páginas, de 22 X 15, con 147 figuras, encuadernado en tela a la inglesa 14 pesetas, y en rústica 8 pesetas.

He aquí un libro interesantísimo, no sólo por su contenido, sino por su significado; él inicia una orientación novísima en la práctica de la higiene de los ganados, materia hasta ahora reservada como patrimonio profesional en una equivocada asimilación del consejo técnico y de su ejecución práctica. Por este error fundamental faltaba en España un libro que, a semejanza de las obras de igual tipo alemanas, como la de Stenert, *Das Buch vom gefunden und Kranken*

Haustier (El libro de los animales domésticos sanos y enfermos), o la Roder, *Haubners landwirtschaftliche Tierheilkunde* (Veterinaria Agrícola), fuese guía elemental, pero amplia y completa del ganadero que enseñase a cuidar higiénicamente a los animales, dispensarles los primeros auxilios en sus enfermedades y socorrerlos eficazmente en casos de urgencia.

Por otra parte, evolucionando la Veterinaria hacia una actuación puramente científica y tecnológica va ampliándose cada día la misión del herrador con la de informador del facultativo y ejecutor de sus prescripciones y necesita aumentar sus conocimientos de mero oficio con los del arte que le capaciten para practicante y eficaz auxiliar del Veterinario. A este doble fin responde perfectamente la obra del Sr. Alcañiz, que por su actuación militar conoce los servicios y necesidades del Ejército y en su ejercicio civil en España y América se dió cuenta de lo que interesa conocer y puede ser inmediatamente aprovechado por los propietarios de ganados y por los herradores civiles y militares.

En 300 páginas reúne el autor una variada colección de conocimientos aplicativos, que son como una condensación de la ciencia de conservar a los animales. Comienza el libro con una exposición de datos anatómicos y nociones de fisiología y mecánica indispensables al buen herrador, seguidos de un estudio de exterior y consejos de higiene del pie, como preliminar obligado de una detallada descripción de todos los métodos y procedimientos de herrar, desde los herrados higiénicos nacionales y extranjeros, militares y para distintos servicios, hasta los correctivos y quirúrgicos, reseñando los especiales de herrado del potro, Podométrico, Charlier, con herraduras articuladas, sin clavos, amortiguador de choques, etc, y estudiando detenidamente los correctivos de defectos de conformación y de aplomos y los casos particulares de herrado de cascos con cuartos, raza, infosura, encastillados y operados de despálme, gabarro, tenotomías, etc.

Se inicia la segunda parte de la obra con un capítulo de nomenclatura de las regiones externas seguido de mención y descripción del material de sujeción de los animales, de reconocimiento, de empleo de medicamentos quirúrgico y farmacéutico; siguen reglas prácticas para la preparación de medicamentos y su administración bajo la forma de brebajes, bolos, inyecciones y aplicaciones de baños, duchas, etc. Un capítulo se dedica a nociones de patología comprendiendo interesantes y comprensivos datos sintomáticos y utilísimos consejos de auxilio urgente en las enfermedades más frecuentes como accidentes del herrado, punturas, escarzas, putrefacción de la ranilla, cólicos, vértigos, insólación, heridas, contusiones, quemaduras, intoxicaciones, etc.; así como reglas para evitar el contagio por enfermedades tan peligrosas como el muermo, papera, carbunco, sarnas, tiñas, etc. Completa esta utilísima enciclopedia un capítulo de cirugía elemental en que se describe los modos de sujetar a los animales, la esterilización del instrumental quirúrgico y las operaciones de cirugía menor y de urgencia, como las sangrías, traqueotomía, punción de la panza y punción intestinal, evacuación del recto, etcétera, etc., terminando el libro con reglas para la desinfección de los locales de estabulación, arneses, mantas, etc., modo de sacrificar a los animales y transporte, enterramiento y destrucción de cadáveres.

Se comprende, por esta rápida reseña de las materias que contiene, que el libro satisface por completo el doble objeto que al principio consignábamos y que, por ello, este Manual es de positiva utilidad para cuantos se interesen por deber, afición o negocio en la conservación del ganado.

CATECISMOS DEL AGRICULTOR Y DEL GANADERO, *publicados bajo la dirección de Luis de Hoyos Sainz. Folletos de 32 páginas, con ilustraciones en el texto y láminas en negro y en color. Madrid, CALPE. Precio de cada número, 50 céntimos.*

La serie XII dedicada a Ganadería ha publicado hasta la fecha siete Catecismos, de los cuales tres son relativos a la caballar y a los que dedicaremos algunas líneas, empezando por el que lleva el número 34 dedicado a EL CABALLO DE SILLA, escrito con verdadera autoridad por el Veterinario especialista en estas materias Sr. Ponce Romero, e ilustrado con profusión y exactitud con la presentación de los tipos descriptos por el autor.

Tras los antecedentes relativos a la apreciación del caballo por sus bellezas y defectos y especialmente al de aptitud para silla, representado para el autor por el árabe, estudia los tipos de estos caballos, acepta cuatro divisiones, según sean de lujo en los que incluyen las jacas; de hipódromo y deportes, como la caza y el polo; de armas o para el Ejército, con las dos variedades anglo-árabes, anglo-hispano y argelino o berberisco, terminando con el caballo de campo o ganadero. Este catecismo es un guía que fijará las ideas de todos los aficionados al sport, desgraciadamente muy en desuso porque van faltando los jinetes y no sobrando los caballos.

CÓMO SE ELIGE UN CABALLO SEMENTAL se titula otro Catecismo, y el desarrollo del tema, que, por lo amplio y general, ofrecía serias dificultades, ha sido efectuado con indiscutible acierto por el Secretario de las Publicaciones Agrícolas, CALPE Sr. Medina. Dedicó la primera parte a fijar el papel que el semental representa en la transmisión de caracteres por herencia para no esperar del padre más de lo que puede dar; estudia a continuación los factores del problema de la elección del tipo étnico. En un tercer capítulo concreta las condiciones individuales que deben exigirse a todo semental, detallando los defectos imperdonables en un reproductor y las bellezas que deban buscarse y definiendo las cualidades de conformación general para los distintos servicios en que se utiliza el caballo; y termina el Catecismo, que va ilustrado con dos láminas en negro, con una defensa de los libros genealógicos como base de apreciación de la potencia hereditaria de un reproductor.

Por tradición ha sido nuestro país casi exclusivamente productor de caballos de silla y hasta muy recientemente no se ha pensado en aprovechar las envidiables condiciones de clima y suelo que algunas regiones ofrecen para la obtención de caballos de masa, útiles en servicios agrícolas e industriales. A encauzar en normas racionales el aprovechamiento apenas iniciado tiende el Catecismo número 72 CABALLO Y YEGUA DE TRABAJO: el Sr. Orensanz, Inspector pecuario de Valencia, una de las regiones interesadas en el problema, define el concepto de caballo de trabajo y caracteriza morfológicamente el tipo, describiendo después las razas que se ajustan a él (bretona, percherona, bolonesa, ardonesa, Suffolk, Clijdesdalx y Shyre); valorando justamente la medida de la aptitud en cada caso para que el ganadero adquiera un juicio bien formado para la elección del modelo conveniente. Sigue la apreciación de los tipos españoles marcando la orientación a seguir para su mejoramiento, no sólo por los métodos de reproducción, sino por la higiene del trabajo, de la alimentación, etc., y da fin al Catecismo, ilustrado con varios grabados y dos láminas aparte, con una reseña de las enfermedades frecuentes en el caballo de trabajo y medios de prevenirlas.

para Veterinaria, las cuales se puede sustituir por el suero de leche. También nos ha dado buen resultado la levadura de cerveza fresca o preparada. En último término, como antidiarréico supremo, se recomienda el sulfato de hordeína en inyecciones hipodérmicas (3-5 gramos (1) para los solípedos; 4-6 para los bóvidos adultos).

Los antisépticos intestinales, entre los que se incluyen muchos de los medicamentos preinsertos, son de uso corriente por médicos y veterinarios para combatir la enteritis catarral aguda; pero la mejor antiseptia del intestino se consigue con los purgantes, los cuales se proscribirán cuando la inflamación del intestino sea consecutiva al abuso de ellos. Entre los antisépticos intestinales que no hemos enumerado, están la creolina, el lisol, la resorcina, la naftalina, el naftol, el benzonaftol, el salol, etc.; pero con los calomelanos y la creolina en los solípedos y con la creolina y el ácido láctico o el suero en los ruminantes grandes, se resuelven la mayor parte de las necesidades de la práctica. Además, podemos utilizar los antisépticos por vía rectal: lavativas de soluciones de ácido bórico, de tanino, de naftol, de borato de sodio (10 por mil), de hiposulfito de sodio (15-30 por mil), de ácido salicílico y salicilato de sosa (5 por mil), de creosota (5 por 100), de azul de metileno (0'25 por mil), etc.

Para combatir la deshidratación rápida de los animales se recurrirá a las inyecciones venosas, o mejor aún, a las hipodérmicas, de suero fisiológico. Son también recomendables los enemas de esta solución salina.

La proctitis primitiva se cura con irrigaciones calientes hechas con líquidos emolientes y con disoluciones antisépticas adicionadas de láudano, tintura de beleño, etc.

Dan también buen resultado las afusiones calientes sobre el ano y las pomadas astringentes (tanino, dermatol, ácido bórico) y calmantes (cocaina al 5 por 100 con adición de unas gotas de solución normal de adrenalina). Se procurará tener la parte siempre muy limpia.

La proctitis crónica, que es muy rara en los animales, se combate con pomadas de óxidos de mercurio o de cinc hechas con vaselina o lanolina.

Al exterior se recomiendan los sinapismos sobre el vientre, las fricciones revulsivas en las extremidades y el abrigo. Cuando haya amenaza de algidez, las inyecciones de suero fisiológico, los sinapismos en distintas partes del cuerpo, los brebajes estimulantes calientes y los tónicos cardiacos, pueden alejar el peligro.

A medida que los animales mejoran, se les va alimentado, comenzando por darles gachuelas, forrajes tiernos y limpios, granos y tubérculos cocidos.

Si es posible se les tendrá en habitaciones templadas.

(1) Algunos veterinarios prescriben dosis mayores. Estas son las de la edición española de la Terapéutica de Guinard y Gobert traducida por Gordón. No es tóxico.

Enteritis catarral crónica ⁽¹⁾.—Catarro intestinal crónico

Es la inflamación crónica de la mucosa y con frecuencia de las otras membranas del intestino.

CAUSAS.—Unas veces es continuación de la forma aguda y otras depende de parásitos, cuerpos extraños o tumores intestinales. La alimentación exclusiva con salvado es otra de las causas, según Anacker. Para Cadéac, las enfermedades de la piel pueden modificar la nutrición del intestino y engendrar la enteritis crónica. Dieckerhoff denomina *tabes intestinal* a una perturbación funcional crónica del intestino, que origina enflaquecimiento constante de los animales (solípedos, rumiantes, etc.), muchas veces seguida de muerte. Se observa en el primero o el segundo año de la vida. Algunos veterinarios suponen que la *tabes intestinal* es una esclerostomiasis y otros creen que se trata de enteritis paratuberculosa (Bang).

La enteritis crónica secundaria depende de enfermedades crónicas del corazón, de los pulmones y del hígado, de tuberculosis u otras infecciones o de enfermedades constitucionales.

SÍNTOMAS.—Son poco característicos, pues la disminución del apetito, aunque no se observa siempre, el adelgazamiento gradual, la pérdida de energía y la paroxesia se manifiestan también en otras enfermedades. La boca carece de la humedad y tiene distinta temperatura de las normales; la lengua está arrugada, pálida o sonrosada. En los bóvidos la rumia es lenta, menos frecuente que en los animales sanos y las bolas que vuelven a la boca son muy pequeñas.

El abdomen aumenta de volumen, manifestándose meteorismo intermitente, que cede con la emisión de gases por el ano.

Alternan el estreñimiento y la diarrea: unas veces la defecación disminuye y los escóbalos son pequeños, duros y secos; otras, por el contrario, expulsan gran cantidad de excrementos blandos, semilíquidos, que contienen alimentos sin digerir (lienteria), mucosidades fétidas, partículas de pus y coágulos sanguíneos.

No suelen manifestarse cólicos y cuando se presentan, son ligeros. Preceden o acompañan a la diarrea.

Hay oliguria y la orina tiene reacción ácida, simultánea esta reacción con la anorexia. Predominando la diarrea, la reacción es alcalina. Cual en la forma aguda se comprueba indicanuria.

En los solípedos suele predominar la enteritis seca, mientras que en los bóvidos es más frecuente la diarrea. Cuando los solípedos trabajan, los excrementos salen blandos y en mayor cantidad que durante el reposo, aun tratándose de enteritis seca.

(1) La enteritis paratuberculosa o hipertrófica de los bóvidos, debida a gérmenes ácido-resistentes y alcohol-resistentes, descrita por primera vez por Johnes y Frothinglam, tiene alguna semejanza clínica con la enteritis catarral crónica esporádica; pero son enteropatías distintas. Véanse las obras especiales de enfermedades infecciosas.

La enfermedad unas veces termina por la curación y otras por la muerte. En este caso el adelgazamiento ha llegado a impedir a los animales de trabajo la realización del menor esfuerzo y suelen morir marasmódicos.

Los síntomas de la *tabes intestinal* son: anorexia, constipación incompleta o diarrea, adelgazamiento progresivo y constante, que en 3-6 meses mata a los animales de caquexia.

El catarro intestinal crónico suele durar hasta años.

DIAGNÓSTICO.—El examen de las funciones digestivas, constipación, diarrea, abundancia de moco en las heces o expulsado solo, la lenteria, el meteorismo crónico, etc., pueden servirnos para acertar con la enfermedad. Lo difícil, como escribe con razón Butel, es relacionar los síntomas con su verdadera causa.

PRONÓSTICO.—Tanto la enteritis crónica primitiva, como la secundaria, son enfermedades graves. En los animales bien atendidos, suele haber largas épocas de aparente mejoría, pero cualquier descuido (enfriamiento, transgresión del régimen alimenticio, un poco más de trabajo, etc.), coloca de nuevo la enfermedad en su periodo ostensible.

LESIONES ANATÓMICAS.—Se asombraba Trasbot de que lesiones tan poco considerables, determinen los desarreglos persistentes que se observan en vida, y la muerte de los animales.

El contenido intestinal es insignificante o no existe. El del intestino delgado es líquido, sero-muoso y fétido; el del intestino grueso es seco, disgregado en los solípedos formando pequeñas pelotas; negruzco, reblandecido, pultáceo y mezclado con moco y pus en los rumiantes. Las lesiones suelen estar localizadas en la terminación del intestino delgado y casi todo el grueso. En los solípedos se comprueba esclerosis duodenal.

La mucosa del intestino está rojiza, y diseminadas se ven manchas de variable extensión, de color grisáceo, oscuras o apizarradas en forma tal estas últimas, que dan a la mucosa el aspecto de la piel de la anguila. No es raro encontrar en todos los animales la mucosa adelgazada, con pequeñas y numerosas depresiones que reemplazan a los folículos solitarios. La submucosa y la membrana carnosa suelen estar engrosadas y el engrosamiento de ésta estrecha el calibre del intestino. El tejido conjuntivo hipertrofiado forma pequeños pólipos un tanto semejantes a las vellosidades intestinales.

Son frecuentes las ulceraciones de la mucosa, sobre todo de la del ciego y del colon. Estas úlceras, unas veces son superficiales, irregulares o estrelladas, otras no queda de ellas más que una cicatriz blanca y alargada y otras, por último, se hacen profundas y hasta llegan a perforar el intestino. La mucosa intestinal, en los tramos alterados, está cubierta de mayor cantidad de moco de aspecto variable. Los ganglios mesentéricos se encuentran hipertrofiados y duros.

TRATAMIENTO.—Bretón y Larieux recomiendan para los solípedos el siguiente: 1.º Reposo. Colocar al animal enfermo en libertad, en un *box* espacioso y

caliente. Cubrirle con una manta de lana. Paseos al paso por la mañana y por la tarde. Limpieza esmerada. 2.º Alimentar a los animales con sustancias elegidas: heno natural bien recolectado, alfalfa del primer corte, alimentos melados, forrajes si la estación lo permite, y *mahs* (piensos calientes), compuestos de cebada (1), salvado y simiente de lino. Distribuir los alimentos en pequeñas cantidades cada vez, aumentando el número de piensos. 3.º Combatir la constipación administrando purgantes salinos dados a pequeñas y repetidas dosis: crémor de tártaro soluble 30-60 gramos, o esta otra mezcla: sulfato de sosa 100-300 gramos y bicarbonato de sosa 40-60 gramos. En cuatro paquetes, para dar uno por día en el agua de bebida o en la empajada. Por último, prescriben la siguiente fórmula, que es parecida a la de la sal de Carlsbard artificial: sulfato de sodio, 200 gramos; sal marina 100 gramos, y bicarbonato de sodio, 25 gramos. Para dar una o dos cucharadas de sopa en cada pienso (*mahs*, empajadas), o en el agua de bebida.

En solípedos y rumiantes, la enteritis crónica en que predomina la diarrea, requiere el mismo tratamiento que para combatirlo hemos expuesto en el de la forma aguda. Repetimos que en los solípedos es excepcional la enteritis crónica diarréica, mientras que en los bóvidos es frecuente. Trasbot consideraba de gran utilidad el alcanfor (8-10 gramos).

En los herbívoros grandes son de uso adecuado los tónicos amargos, el cloruro de sodio y los excitantes (café, vino, etc.).

La dieta láctea pudiera ser conveniente a condición, en los animales de trabajo, de tenerles en completo reposo.

La tabes intestinal se cura en uno o dos meses con la alimentación verde, mejor tomada en el prado, siempre que la enfermedad no esté en un periodo avanzado.

La enteritis crónica ocasionada por la existencia en el intestino de parásitos, debe ser combatida desalojando los entozoarios del tubo intestinal. Aquellas enteritis secundarias, dependientes de enfermedades crónicas, suelen ser incurables y precisan combatir la enfermedad de que son consecuencia.

Enteritis membranosa.—Enteritis pseudomembranosa

Enteritis muco-membranosa

Con estos nombres se designa una enfermedad esporádica, benigna para los bóvidos, caracterizada por la inflamación superficial de la mucosa del intestino y por la formación de unas especies de membranas constituídas casi exclusivamente de moco.

Es enfermedad poco frecuente en general; sin embargo, se dan más casos en los bóvidos que en los demás animales.

(1) Los citados autores recomiendan la avena, más usada en Francia.

CAUSAS.—No están bien precisadas. Se supone que pueden ocasionar esta enfermedad los enfriamientos, la fatiga, los alimentos duros, indigestos y el heno que contiene muchas plantas aromáticas. Se incluyen, además, entre estas causas, el alcohol alcanforado y las cantáridas.

Se han visto enteritis membranosas ocasionadas por purgantes enérgicos.

Son causas predisponentes la plétora, la gestación avanzada, etc. Hutyrá y Marek suponen que se trata de una infección cuyo agente se desconoce.

SÍNTOMAS.—Los casos benignos evolucionan con disminución del apetito, retardo de la rumia, cólicos poco intensos, diarrea y expulsión de falsas membranas. El apetito se conserva normal en algunos enfermos.

El tipo corriente se exhibe con los síntomas siguientes: fiebre poco elevada, algunas veces temblores musculares, disminución del apetito, rumia irregular, cólicos de escasa duración e intensidad, constipación y enrojecimiento de la conjuntiva.

De los tres a los cinco días, en algunos casos hasta diez o quince, reaparecen los cólicos y comienza la diarrea líquida, fétida, con abundante moco. Las heces líquidas contienen trozos membraniformes, planos, acintados o cilíndricos, que parecen trozos de intestino, de grosor variable, algunas veces de gran longitud, de color grisáceo y fétidos. Estos trozos membraniformes son expulsados otras veces cuando declina la diarrea. Mezcladas con estas especies de membranas se ven en ocasiones coágulos de sangre o vestigios de pus.

Expulsadas las falsas membranas, persiste la diarrea durante algunos días o sobreviene la curación en pocas horas. El término medio que dura esta enfermedad es de 6-8 días.

Existe una forma adinámica, grave, que, aun siendo rara, se ha observado algunas veces. Se inicia con postración, anorexia completa, cólicos violentos y de larga duración, diarrea fétida, muy fluida, sanguinolenta o verdaderas enterorragias, seguidas de pulso filiforme, algidez, mucosas pálidas, etc.

Moretti ha visto complicarse la enfermedad con la formación de falsas membranas sobre las heridas de sedales, con reumatismo y con artritis fémoro-tibio-rotuliana.

Keilgaard ha observado, durante 19 años, siete caballos enfermos de enteritis muco-membranosa en la Escuela de Veterinaria de Copenhague. Según este profesor, la enfermedad comienza con síntomas generales o con síntomas de cólico. Cuando se inicia con síntomas generales se observa hipertermia (40° 41° o más), taquicardia, depresión sensorial, enrojecimiento de la conjuntiva o coloración amarillenta de esta mucosa; pasados cuatro o cinco días se manifiesta, primero constipación y después diarrea.

Las heces contienen trozos de membranas de color gris y son hediondas. Los casos que comienzan con dolor intestinal, no presentan síntomas generales. Los cólicos aparecen de pronto con intensidad extraordinaria. Los enfermos tienen la respiración acelerada, el pulso filiforme, sudan copiosamente y las paredes abdominales están tensas y doloridas. Al principio la defecación es

normal o se altera poco, más no tarda en presentarse la diarrea con restos membraniformes. Los enfermos se agravan deprisa y mueren en plazo breve.

DIAGNÓSTICO.—En tanto que no son expulsados por el ano los trozos de membrana, unas veces planos, otras acintados y otras de forma cilíndrica, de longitud variable, no se sospecha la existencia de la enteritis muco-membranosa. Estas pseudomembranas pueden confundirse con tenias, restos de intestinos de otros animales o del mismo animal enfermo, pero el aspecto homogéneo de ellas, su color gris blancuzco, el mal olor que despiden, la falta de vasos sanguíneos y lo fácil que es su dislaceración, son datos que evitan el error.

PRONÓSTICO.—En los bóvidos es una enfermedad benigna, pues es muy rara la obstrucción intestinal por las masas de moco. En los caballos el pronóstico es más sombrío.

LESIONES ANATÓMICAS.—Las alteraciones asientan con más frecuencia en el intestino delgado y en el colon.

En el caballo lo hacen en el ileon, en el ciego y en el colon. La mucosa está cubierta en distintos trayectos más o menos largos por masas membraniformes, formando capas superpuestas que por lo general se desprenden con facilidad. Estas falsas membranas tienen color amarillento y al ser destacadas se ve la superficie de la mucosa muy enrojecida y el resto de esta membrana se halla infiltrada de serosidad, de sangre o de pus. En los bóvidos unas veces forman placas las falsas membranas, otras están tubuladas o moldeadas en el intestino y formadas por diversas capas superpuestas entre las que se encuentran restos de alimentos. La longitud de las falsas membranas llega hasta 10 metros; otras veces es de unos centímetros nada más. Están constituidas por fibrina, epitelio intestinal y leucocitos.

TRATAMIENTO.—Nos han dado excelente resultado la aplicación de un sinapismo sobre el vientre, la administración de un purgante (aceite de ricino y de olivas aa 400 gramos), el bicarbonato sódico en el agua de bebida y los enemas templados abundantes y repetidos de agua ligeramente salada o de creolina al 2 por 100. Los cólicos se calmarán con el opio o sus preparados, el brebaje de la Escuela de Alfort (alcanfor y asafétida aa 15 gramos; agua caliente 500 gramos) y demás preparados similares.

Butel considera de gran utilidad la sangría. El ioduro potásico es un remedio muy estimable, como lo son asimismo, los sulfatos de sosa y de magnesia. Las inyecciones de pilocarpina contribuyen a desprender las falsas membranas y facilitan su expulsión.

La forma adinámica se combate con los tónicos, el aceite alcanforado en inyecciones, los estimulantes (vino, café, etc.) y las infusiones aromáticas.

Enteritis diarreica de los animales jóvenes.—Catarro gastro-intestinal de los mismos

Esta grave enfermedad de los animales, frecuente en los terneros y más rara

en los potros, se desarrolla por la deficiencia del aparato digestivo en estos seres, cuyos tejidos no han logrado todavía la invulnerabilidad y resistencia relativas de los animales adultos, contra las agresiones microbianas.

CAUSAS.—En los animales que maman, las enfermedades de la madre y la alimentación y medicamentos que se den a estos, por intermedio de la leche, se reflejan sobre el hijo. Cuando este líquido procede de una hembra alimentada con forrajes acuosos, con sustancias alteradas o con residuos de diversas fábricas originan en los hijos alteraciones digestivas que empiezan por indigestión del cuajo y terminan por diarrea, muchas veces letal.

La alimentación intensiva de la madre con elementos muy azoados, es para nosotros muy discutible causa de esta enfermedad, aunque Fröhner la incluya entre ellas.

En los animales, como en los niños, criados con biberón, cuando no se extremen todas las precauciones de limpieza y la leche no reúne excelentes cualidades, o cuando se les da leche cocida en la que han sido destruídos los fermentos que favorecen su digestibilidad, como asimismo cuando se añade a la leche antes de tiempo harinas diversas para aumentar su poder nutritivo, es frecuente observar esta enteritis que describimos.

La leche de buena calidad puede ser nociva para los animalitos si se les priva de los calostros, o cuando se les deja mamar caprichosamente o en abundancia, sin regimenter los intervalos de las tetadas y la cantidad de leche que deben ingerir cada vez. Otra causa frecuente de enteritis en los animales jóvenes, es el destete prematuro pasando al régimen seco sin las precauciones debidas.

La mayor parte de los veterinarios dan importancia etiológica al frío; sin negarla, nosotros hemos visto más casos de enteritis diarreica en el verano que durante el invierno.

Todas las causas enumeradas se consideran nada más que predisponentes: obran transformando en patógenos los microbios inofensivos que constituyen la flora intestinal de los animales (colí, paracolí, piociánico, aerógenos, etc.).

Los vermes intestinales ejercen la acción morbosa por sí y favoreciendo la de los gérmenes que acabamos de mencionar.

SÍNTOMAS.—La fiebre, la anorexia y el decaimiento de los animalitos que no hacen caso a la madre y permanecen casi siempre echados, son los síntomas iniciales de esta enfermedad. Otras veces comienza en los bóvidos con los de la indigestión lechosa del cuajo y los terneros manifiestan cólicos ligeros y vomitan leche cuajada. La exploración del lado derecho del abdomen nos proporciona los datos de que ya hicimos mención al describir los síntomas de la indigestión lechosa. En este punto la enfermedad, se puede obtener pronto la curación. Si continúa el mal, la boca se pone caliente, pastosa, rojiza, coloración que es más viva en los bordes de la lengua. Esta cavidad, en los bóvidos más que en los solípedos, exhala olor desagradable.

La defecación está suprimida en las primeras horas o en los primeros días de la enfermedad, y pasado este tiempo el estreñimiento se trueca en diarrea, que

es el síntoma predominante. Las heces expulsadas al principio salen blandas, pero conservan el color y el olor normales; después se van fluidificando hasta ser completamente líquidas. Contienen coágulos fibrinosos, moco, gotas y cristales de grasa, alimentos sólidos sin digerir, cuando a los animales se les han dado con la leche o solos, y se ven estrías de sangre.

Estas heces, que comenzaron a salir con su color y olor normales, son después fétidas y el color varía: unas veces es amarillento, otras verdoso y otras rojo, si abunda en ellas la sangre. Tienen reacción ácida.

En este período se observan cólicos de variable intensidad, tenesmo rectal, meteorismo intermitente ocasionado por las fermentaciones anormales, aunque este síntoma se aprecia también en algunos casos antes de presentarse la diarrea. Suelen oírse fuertes borborignos.

La abundancia de las evacuaciones y la acción irritante de las heces ocasionan una dermatitis superficial de las partes que mojan (periné, parte interna de los muslos, corvejones y cañas por su parte posterior), las cuales se depilan.

Los animales cuando están de pie tienen el dorso enarcado, el vientre retraído, el hueco del ijar más hondo, no siendo cuando el meteorismo transitorio le eleva un poco, y en los terneros, la palpación del ijar derecho es dolorosa.

El adelgazamiento, cuando la enfermedad dura algunos días, es muy acentuado, los animalitos está esqueléticos, tienen los ojos hundidos, los párpados cerrados y despiden mal olor. La anorexia es completa y en cambio la sed insaciable.

Por el contrario, en algunos casos la diarrea se extingue a los dos o tres días de empezar, algunas veces sin tratamiento.

La muerte se produce por auto-intoxicación de origen intestinal, por anemia o por otras complicaciones, tales como broncopneumonía, septicemia, etc., en un plazo de seis a siete días y algunas veces en menos tiempo.

DIAGNÓSTICO.—Se distingue la enteritis diarreica de la disenteria y de la fiebitis umbilical, en que aquella se presenta de los quince a los treinta días después de nacer los animales. La disenteria es contagiosa y la enteritis no lo es.

PRONÓSTICO.—La enteritis diarreica es una enfermedad curable cuando se trata a los animales enfermos con esmero desde los comienzos del mal.

LESIONES.—Son muy semejantes a las de la enteritis aguda de los animales adultos. El estómago contiene leche cuajada en cantidad variable, o alimentos sólidos (heno, paja, forraje, etc.). También se encuentran los ganglios mesentéricos tumefactos.

TRATAMIENTO.—La primera precaución que debe adoptar el veterinario es poner a dieta hídrica a los animales.

En los que maman hay que buscar, para evitarlas, las causas del mal (enfermedades de la madre y demás circunstancias dependientes de ésta, errores dietéticos, etc.), y en los destetados, cuantos motivos existan para originar alteraciones digestivas.

En esta enteritis, como en la aguda de los adultos se prescriben los purgan-

tes ligeros, principalmente oleosos o salinos (crémor de tártaro soluble, 15-20 gramos, sulfato de sosa 10-15 gramos, etc.).

Para contener la diarrea Fröhner estima congruas las sopas de pan tostado, de harina también tostada, el café, el agua mucilaginoso de altea o de goma, el puré de cañamones y los cocimientos de lúpulo o de cabezas de adormideras. Asimismo están indicados los remedios que ya dejamos enumerados al describir el tratamiento de la enteritis aguda de los animales adultos; de modo que se recomiendan los cocimientos astringentes de corteza de encina, de ratania, etc., el tanino y sus derivados, con preferencia la tanopina y el tanoforno (3-5 gramos, varias veces al día), el opio (en polvo 1-3 gramos; en tintura 5-10 gramos) y el ruibarbo (2-5 gramos). Estos remedios y los compuestos de bismuto, se pueden administrar solos o asociados entre sí. El sulfato de hordeína también es útil. El ácido láctico en limonada, la creolina (3-6 gramos), el agua de brea por la boca y en enemas (150 gramos en 6 litros de agua), el ácido salicílico (1-2 gramos bastante diluído), el salicilato de sosa (3-4 gramos), el lisol (dosis de la creolina), los carbonatos de sosa y de magnesia, etc., suero de leche, etc., merecen emplearse.

Lanzillotti preconiza la fórmula siguiente: ácido salicílico y tanino aa 1 gramo; infusión de manzanilla, 500 gramos.

Se alaban los compuestos coloidales de plata, tanto por vía gástrica como en inyecciones hipodérmicas. Inminger ha empleado las inyecciones dentro de la panza de una solución caliente de cloruro de sodio al 3 por 100. Coadyuvan al tratamiento expuesto las lavativas astringentes.

También se fabrican sueros contra la diarrea de los animales jóvenes. Como preventivos se aconsejan el *paracoliserum* y el *coliserum* equino.

En todos los casos se deben reglamentar las tetadas espaciándolas y no dejando que los animales mamen mucho de una vez. En los animales que comen alimentos sólidos, si es posible, se les someterá al régimen lácteo.

Enterorragia.— Hemorragia intestinal

Bajo este epígrafe vamos a describir también la enteritis hemorrágica del ganado vacuno, porque la mayor parte de las hemorragias intestinales son consecuencias de procesos flogísticos de este conducto.

CAUSAS.—Además de las flogosis, las congestiones activas o pasivas del intestino, algunas enfermedades infecciosas (fiebre petequial, fiebre vitularia, septicemia hemorrágica de los bóvidos, etc.), los cuerpos extraños punzantes o cortantes, los alimentos irritantes, los venenos de acción cáustica, las ulceraciones de la mucosa del estómago y del intestino y en algunas de la sangre, son a las que se incrimina esta enfermedad.

Los cuerpos extraños afilados, los alimentos duros, las pelotas estescoráceas resacas, la ingestión de plantas irritantes o de venenos de acción cáustica y las heridas exteriores, son también causa de hemorragia intestinal.

Las de larga duración suelen tener origen parasitario (coccidiosis intestinal, psorospermiosis, larvas de estros, etc).

Moussu considera el calor y la juventud causas predisponentes de esta enfermedad en los bóvidos, en los cuales se ha estudiado una proctitis enzoótica. También originan enterorragias la rotura de la aorta posterior y de la mesentérica grande.

SÍNTOMAS—En algunos casos sólo se observan los de las hemorragias internas (rápida palidez de las mucosas, debilidad del pulso y de los latidos cardiacos, reforzamiento del primer tono, menos en el caballo que se debilita el segundo, pérdida del conocimiento, etc.). En las hemorragias menos graves la sangre sale por el ano, unas veces mezclada con las heces líquidas y otras con los escibalos cuando procede de la sangre expulsada de tramos intestinales próximos al estómago, tiene color negruzco, parecido a borra de café; si la hemorragia se produce en territorio intestinal próximo al ano, sale con su color normal y líquido, no coagulada. En las hemorragias rectales la sangre envuelve a los excrementos sin mezclarse con ellos.

Las heces tiene muy mal olor en las enterorragias profundas.

En la enteritis hemorrágica de los bóvidos se observa fiebre, sequedad del hocico y de la boca, cólicos y constipación al principio y después diarrea (Moussu).

Utz, citado por Hutyra y Marek, vió dos nódulos hemorroidales del tamaño de una nuez en la mucosa rectal de un caballo. El animal presentaba con frecuencia ligeros acceso de cólicos durante los cuales expulsaba por el ano sangre oscura, líquida o coagulada.

DIAGNÓSTICO—Es fácil, por la coloración de las heces. En caso de duda se las añade agua y este líquido se colorea en rojo. El examen microscópico es otro medio fácil de diagnóstico; en cambio, el examen espectroscópico es menos practicable.

PRONÓSTICO—Está en relación con la intensidad y con la causa de la hemorragia. Conocer la causa es muy difícil en los animales grandes. Las hemorragias abundantes pueden ocasionar la muerte con rapidez; las repetidas producen anemia, algunas veces de terminación mortal.

LESIONES ANATÓMICAS.—Son muy variadas. La mucosa intestinal es asiento de inflamación, de congestión, de úlceras o de heridas superficiales o profundas, que en algunos casos atraviesan todo el intestino. Cuando la hemorragia es de origen parasitario, se ven, además de los parásitos, las lesiones propias de su acción.

TRATAMIENTO.—Si se consigue averiguar la causa, contra ella debemos dirigir la medicación. Moussu aconseja la revulsión pronta. El frío sobre el vientre puede dar buen resultado. Es necesario colocar a los animales en completo reposo y darles bebidas frías, incluso hielo si es posible. Las limonadas de ácidos minerales, de preferencia el sulfúrico, el alumbre, el sulfato de hierro, el percloruro de hierro diluído, el cloruro de calcio diluído en agua al 3-4 por

100, los opiáceos, el tanino y sus derivados, la antipirina al 5 por 100 y el nitrato de plata al 2 por 1.000, son los medicamentos de uso interno más acreditados. Si con estos remedios no logramos el éxito deseado, se simultanearán con las inyecciones de ergotina (40-60 centigramos en los animales jóvenes y 1-3 gramos en los adultos), con las de suero gelatinizado y con las de suero artificial adicionado de adrenalina, todas ellas por vía hipodérmica. El suero de Ringer-Loke ha proporcionado excelentes resultados en las hemorragias grandes de origen traumático.

Las hemorragias del intestino grueso requieren también el empleo de las lavativas de agua fría o mejor todavía de agua a 45°-50°, a la que se añadirán medicamentos astringentes.

Los médicos utilizan el hidrastis canadiense, la hamelis virgínica y las inyecciones de suero de caballo.

El colapso se combatirá, caso de producirse, con las inyecciones venosas de suero artificial y las hipodérmicas de aceite alcanforado, cafeína o éter.

Las observaciones de hemorragia rectal o proctitis hemorrágica recogidas en los bóvidos, unas se presentan en forma esporádica y otras enzoótica. Se atribuye este mal a la ingestión de plantas acres e irritantes en los bovinos jóvenes y bien alimentados.

Se inicia la enfermedad, según los veterinarios que la han visto, con anorexia, rigidez de los lomos y tenesmo rectal.

Pasados uno o dos días el estreñimiento es acentuado y los excrementos salen mezclados con sangre o ésta sale pura.

El recto es asiento de fuerte inflamación y la temperatura asciende hasta 40°. La terminación casi siempre es favorable en 4-5 días.

Se aconsejan para curarla los purgantes salinos, los cocimientos mucilaginosos en lavativas, las soluciones de vinagre o astringentes, también en enemas, y las compresas frías sobre los lomos.

Cólico espasmódico.—Enterodinia.—Enteralgia catarral.—Cólico reumático.—Neuralgia intestinal

Recibe estos nombres el dolor intestinal, independiente de toda lesión anatómica, que se presenta por accesos de corta duración.

CAUSAS.—El frío, sea cualquiera la forma en que actúe, es la causa principal de esta enteropatía. En los bóvidos de labor, la origina la abundante ingestión de agua durante el estío.

Según Hutyra y Marek, las sustancias irritantes que se forman en el intestino (gases, ácidos grasos) y el agua fría ingerida, determinan fuertes contracciones espasmódicas de ciertos trayectos intestinales, de variable duración, que son la causa del dolor, debido probablemente a las compresiones de los nervios sensitivos por las fibras musculares contraídas. Se supone también que el dolor es

análogo al reumático de los músculos estriados o que puede ser provocado por los movimientos de los gases.

SÍNTOMAS.—Surgen de pronto, sin prodromos, los intensos accesos de dolor, que duran, según Hutyra y Marek, de 5 a 15 minutos, algunas veces menos, nunca más.

Estos accesos se repiten con frecuencia. Los intervalos de calma son más o menos largos. La auscultación permite oír la mayor parte de las veces borborigmos fuertes, de timbre metálico, ocasionados por las vivas contracciones intestinales y por la dilatación del intestino, producida por el movimiento y distinta tensión de los gases que contiene. El ruido de los borborigmos es parecido al que produce la gota de agua que cae desde cierta altura sobre una lámina metálica. Suele manifestarse diarrea cuando las contracciones espasmódicas se limitan o extienden al intestino grueso; no se observa este síntoma si no pasan del intestino delgado.

En los ruminantes grandes los síntomas son muy semejantes y sin que haya verdadero meteorismo el hueco del ijar izquierdo aparece menos hundido.

Esta enteralgia algunas veces dura solamente unos minutos y cuando pasa de 12 horas podemos afirmar que se ha producido alguna complicación. El vólvulo es lo más temible. La mayor parte de las veces, no interponiéndose una complicación, la enterodinia termina curándose.

DIAGNÓSTICO.—Los veterinarios que han escrito obras de Patología afirman que se confunden estos cólicos con los de la congestión intestinal. Se fundan en la aparición brusca de unos y otros y en la forma accesional, etc.; pero en los cólicos espasmódicos no se pone la conjuntiva de color rojizo, no hay depresión sensorial, ni el pulso se modifica como en los trombo-embólicos y suelen cesar los dolores, aunque no sea más que momentáneamente, comprimiendo dos personas a la vez con las manos las partes laterales del vientre (observación propia). Además, los dolores ceden pronto a los recursos terapéuticos.

TRATAMIENTO.—Fricciones fuertes con alcohol alcanforado, al que se añade pequeña cantidad de esencia de trementina. Se abrigará al enfermo con mantas. Son útiles los fomentos y compresas calientes sobre el vientre.

Los antiespasmódicos producen rápido y total alivio. Roger preconiza la tintura etérea de valeriana (15-20 gramos por vía buco-gástrica y en enemas), el sulfato de atropina (1) (1 centígramo por cada 100 kilos de peso), y casi todos los que la han usado, estiman como el remedio de elección, la morfina (10-25-35 centigramos). Únicamente Roger pone reparos a este alcaloide del opio cuando la tensión arterial es débil. La tintura de opio (40-50 gramos y hasta 80 gramos en opinión de Dassonville) puede sustituir a la morfina. Se recomienda también administrar otros calmantes: belladona, acónito, éter, cloroformo, cloral, etc.

(1) Roger prescribe 1 miligramo.

Los clisteris calientes de infusiones de manzanilla, menta, sauco, etc., son además muy convenientes.

Están contraindicados los peristaltógenos y las lavativas frías.

Cólicos por espasmo del útero

Hutrya y Marek describen pseudocólicos que se suelen observar en las yeguas preñadas hacia el octavo mes de la preñez o unas semanas antes del parto, ocasionados por las contracciones espasmódicas del útero, suscitadas por movimientos del potró.

Se consideran causas ocasionales las desituaciones del feto, la contusión del abdomen, el agua fría si los animales la beben estando sudados y los alimentos de mala calidad.

Los síntomas son muy semejantes a los de los cólicos espasmódicos; algunas veces por la palpación del abdomen o con la vista se comprueban los golpes del feto contra las paredes del vientre. La enfermedad dura 2-3 horas y desaparece de pronto. En algunas yeguas los accesos se repiten con frecuencia, especialmente poco antes del parto, algunas veces cada 2 o cada 6-8 horas. El tratamiento que aconsejan es la morfina y las infusiones de manzanilla.

Meteorismo intestinal.—Neumatosis del intestino.—Cólico gaseoso.—Cólico flatulento

Con estos nombres se conoce la distensión anormal del intestino ocasionada por el excesivo desarrollo de gases en su interior

CAUSAS.—Se atribuye esta enfermedad en los solípedos a los alimentos que fermentan fácilmente en el aparato digestivo, entre los que se citan los forrajes mojados con nieve, escarcha o rocío, el salvado, los granos recién recolectados, el heno nuevo, los nabos, patatas y todas las substancias alimenticias que estén enmohecidas.

Favorece la fermentación de dichos alimentos la ingestión de abundante cantidad de agua, con mayor motivo si está fría, inmediatamente después de las comidas o la temperatura baja con que los animales los ingieren. Principalmente por la temperatura, ocasionan alteraciones de la motilidad y de las secreciones gastro-intestinales que producen éxtasis alimenticios seguidos de formación de gases. Por esto, la mayoría de los veterinarios incluyen el meteorismo intestinal entre las indigestiones de este conducto. Se comprende que los piensos abundantes compuestos de alimentos fermentescibles determinen con frecuencia cólicos gaseosos. Los caballos con tiro es raro que adquieran un meteorismo alarmante, y sin motivo se ha incluido entre estas causas el que los animales efectúen marchas rápidas en dirección opuesta a la del viento.

El meteorismo secundario se presenta en los más variados desórdenes intestinales y en la peritonitis aguda.

SÍNTOMAS.—La distensión gaseosa del intestino se manifiesta, primero, por elevación de los ijares y más tarde aumento del perímetro del vientre; los huesos de los ijares comienzan por borrararse, después se ponen prominentes, más el derecho, y por último se distiende el vientre. Se observan cólicos de variable intensidad debidos a las contracciones espasmódicas del intestino y a la opresión que producen los gases; ceden los dolores, en los casos graves, cuando la absorción de estos gases altera el sensorio. La capacidad torácica disminuye por la presión de los gases contra el diafragma, al que empujan hacia adelante, ocasionando disnea, a la que contribuye asimismo el anhídrido carbónico absorbido.

Percutiendo sobre los ijares o sobre las paredes abdominales unas, y otras dilatadas, se produce sonido claro, profundo, de timbre metálico si el meteorismo es acentuado y timpánico en los casos en que no lo es tanto.

La auscultación abdominal permite oír aumento del número y de la fuerza de los ruidos intestinales, que algunas veces son de resonancia metálica, pero estos ruidos van cesando poco a poco hasta anularse en los meteorismos duraderos o graves.

Los latidos cardíacos unas veces son fuertes y otras menos perceptibles, cuando el corazón se desvía hacia adentro por el empuje de los gases; como los del pulso, son siempre acelerados. Las venas superficiales, sobre todo las yugulares, se marcan mucho.

Las mucosas están muy rojizas y en los casos graves, cianóticas. Los sudores profusos no faltan en los meteorismos intensos. En el meteorismo gástrico suelen observarse eructos y muy raramente vómitos.

MARCA.—El meteorismo intestinal primitivo evoluciona con rapidez. En poco tiempo, a veces en minutos, la cantidad de gases que se produce pone en peligro la vida del animal. La enfermedad termina por la curación o por la muerte antes de que transcurran doce horas desde que aparecieron las primeras manifestaciones del mal.

DIAGNÓSTICO.—Es fácil. Los ijares y el vientre dilatados que dan al tronco aspecto de tonel, los cólicos, el sonido timpánico o metálico que se oye percutiendo sobre dichas regiones y la distensión de las asas intestinales, comprobable por la exploración rectal, son síntomas inconfundibles, suficientes para conocer esta enfermedad.

El meteorismo secundario, dependiente de diversas enfermedades del intestino o de peritonitis, evoluciona despacio, no adquiere la intensidad que el meteorismo esencial y la exploración del recto permite apreciar dilatación circunscrita a determinadas asas intestinales, no siendo cuando acompaña a la peritonitis aguda. Este meteorismo secundario se observa entre los síntomas de la enfermedad causal.

PRONÓSTICO.—Butel dice que es mucho menos grave desde que Bernad y Charlier han demostrado la utilidad de la punción intestinal. Según el primero de los citados veterinarios, la curación se logra con un tratamiento adecuado.

en 4-5 horas. Se anuncia por expulsión de gases por el ano con los que salen alimentos mal digeridos.

La muerte es consecuencia de las siguientes posibles complicaciones: edema pulmonar agudo, intoxicación con ácido carbónico, vólvulo y roturas del intestino o del diafragma.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—Al abrir la cavidad abdominal, las asas intestinales dilatadas salen con fuerza; puncionándolas, si no están rotas, los gases irrumpen produciendo un ruido típico. Estos gases, según el análisis de Pinner, están formados por oxígeno (2'34 por 100), ácido carbónico (7'57 por 100), hidrógeno carbonado (44'43 por 100) y nitrógeno (45'58 por 100); algunas veces se encuentra ácido sulfhídrico.

TRATAMIENTO.—La terapéutica médica puede ser útil en los casos leves y en los de intensidad media. En estos son convenientes el masaje externo, las compresas y las afusiones frías sobre el vientre y el masaje interno del colon y del ciego, hecho por vía rectal. Son excelentes remedios las enemas de agua fría a presión, las de infusión de manzanilla con glicerina (15-20 por 1.000), los de agua eterizada (15 por 400), los de agua con aceite esencial de trementina (50-100 por 1.000), los de agua jabonosa con aceite, etc.

Al interior se recomiendan los absorbentes y los carminativos. Entre los primeros se prescriben el carbón vegetal reducido a polvo, la magnesia calcinada, la creta, el agua de cal, el salicilato de bismuto, etc.; entre los segundos se incluyen el anís, la menta, el comino, el hinojo, en fin, la mayor parte de las plantas pertenecientes a las umbelíferas, labiadas y compuestas. Se utilizan en infusiones a las que se añaden alcohol o éter. También se prescribe la asafétida. El amoníaco y el hígado de azufre los considera Fröhner perjudiciales. Los purgantes y los desinfectantes son empleados por muchos veterinarios. Hutyra y Marek aconsejan la creolina o el lisol (15-20 gramos), el naftol y la naftalina (10-15 gramos).

Los veterinarios extranjeros son partidarios de la eserina y de la arecolina en inyecciones hipodérmicas. Estos medicamentos no dejan de ser peligrosos. La nuez vómica y la estricnina se utilizan también para combatir el meteorismo.

La punción intestinal debe practicarse antes que la cantidad excesiva de gases ponga en peligro la vida de los animales, haciéndola según previene lacirugía.

El meteorismo secundario requiere, según Hutyra y Marek, la punción del ciego y algunas veces la del colon y la del intestino delgado. Estas últimas punciones se practican por vía rectal y no son siempre inofensivas.

El meteorismo gástrico precisa el empleo de la sonda.

Indigestión intestinal.—Constipación intestinal.—Cólico por sobrecarga alimenticia o coprostasis

Incidentalmente dejamos escrito en el capítulo correspondiente al meteorismo intestinal, que los veterinarios antiguos y algunos modernos consideran

sinónimos la enfermedad que describimos y los cólicos gaseosos, denominando indigestión intestinal crónica, cólico por coprostasis, etc., a la entidad morbosa que nosotros incluimos bajo el epígrafe de indigestión intestinal, sin distinguirla por su marcha. Opinamos así porque pequeñas cantidades de alimentos reputados como fermentescibles producen muchas veces meteorismos graves, sin que haya grandes cantidades de alimentos detenidos en el intestino, pues si bien la clínica ha demostrado que la obstrucción intestinal determinada por exceso de alimentos se acompaña de meteorismo, suele ser al principio de la enfermedad y siempre moderado. La indigestión intestinal crónica es únicamente un síntoma de varias enfermedades del tubo intestinal, algunas de ellas imposibles de sospechar, aun recurriendo a las sutiles exploraciones clínicas aconsejadas por el ingenioso veterinario francés Dr. Roger.

CAUSAS.—La principal es la alimentación defectuosa, ya por la cantidad, ya por la calidad de los alimentos o por los intervalos irregulares entre los piensos.

Los alimentos señalados como nocivos por reunir alguna de las circunstancias expresadas, son los fibrosos y duros, el salvado y las pajas muy picadas, si se dan en abundancia, sobre todo a los caballos, que digieren mal la celulosa. Indudable es que los granos recién recolectados es una causa importante de indigestión intestinal, como asimismo los alimentos enmohecidos.

Son más frecuentes estas indigestiones en los animales cuya dentadura es defectuosa y en los que comen en abundancia y trabajan poco, o, por el contrario, si realizan trabajos fuertes inmediatamente después de los piensos.

Los cambios súbitos de régimen, el calor y el frío excesivos, son también circunstancias favorables para esta indigestión, como lo son las inyecciones combinadas de atropina y de morfina usadas para combatir las cojeras de la espalda.

La indigestión intestinal secundaria se observa en los estrechamientos y parestias intestinales, en la aortitis abdominal, en la miositis de los músculos de esta región, en la parálisis del esfínter anal y de la cola, etc. En las potros se observan cólicos por retención del meconio.

SÍNTOMAS.—Se inician de pronto, sin prodromos, bastante después del último pienso. Los dolores comienzan separados por intervalos largos de calma y son poco fuertes, pero cada vez son más frecuentes.

Los animales enfermos se miran el ijar, se agitan de un lado a otro, manotean y mueven continuamente la cola.

Cuando se acuestan lo hacen con precaución en dos tiempos; no se suelen revolcar con furia y adoptan los decúbitos externo-abdominal o laterales y en este último caso, de preferencia el izquierdo. Si los dolores son intensos se colocan algunas veces en decúbito dorsal, signo de obstrucción del ciego, según Felizet.

La mucosa de la boca parece cubierta de barniz y la lengua contiene abundante saburra. Están retardados o suprimidos el peristaltismo y la defecación.

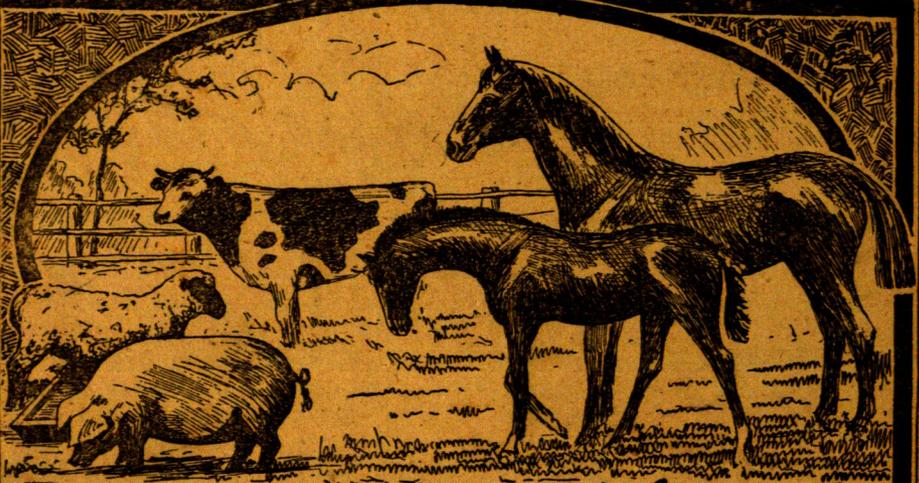
Los síntomas que tienen verdadero valor son los que se adquieren por la exploración rectal, la que no debe desdeñar el veterinario que pretenda hacer el

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 morfina sin sus inconvenientes).	1	55
Aceite alcanforado al 30 por 100 (una ampolla de 10 c. c)	0	70
Suero fórmula Cagny (tres alcaloides), 1 ampolla. . . .	1	55
Vitamar (tónico reconstituyente), caja de 10 ampollas..	7	20
Pulmonar (Gomenol-guayacol-eucaliptol-alcanfor y aceite de oliva lavado), 1 ampolla.	1	55

NOTAS.—1.^a Estos 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



**Anticólico
F. MATA**

Contra cólicos
e indigestiones
en toda clase
de ganado



**RESOLUTIVO
ROJO MATA**

Poderoso resolutorio y revulsivo



**CICATRIZANTE
"VELOX"**

Hemostático poderoso
Cicatrizante sin igual
Poderoso antiséptico

CURA
Vieiras : Rozaduras : Llagas

Exíjanse envases originales

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

GONZALO F. MATA LA BAÑEZA (LEÓN)